

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVII	OFICINAS:	Núm. 10
	Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Octubre de 1927	

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Un caso de habronemosis con eosinofilia hemática

(Nota preliminar)

POR

Crescenciano Arroyo

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 7 DE JULIO)

Se trata de un caballo que el verano pasado (1926) padeció una herida en la región del ángulo externo del ileón y que por su aspecto coincidía con las llamadas de «estío». Se resistió a los tratamientos corrientes durante el transcurso de los meses de calor y llegado el mes de Noviembre empezó a cicatrizar, estándolo por completo al finalizar dicho mes.

En el mes de Junio de este año reaparece la enfermedad con sus manifestaciones bien definidas: herida de aspecto sucio, sangrante, con granulaciones y focos necróticos, bordes festoneados e irregulares, la parte que ocupa la herida, de una extensión de doce a quince centímetros de diámetro, sobresale del plano de la piel muy engrosada (dermitis) ofreciendo una gran resistencia al corte del bisturí. El enfermo es presa de un intenso prurito en la parte atacada, que le obliga a rascarse contra los objetos que están a su alcance.

Para asegurarnos del diagnóstico clínico que de antemano teníamos hecho, hacemos preparaciones del trozo que extirpamos, con el doble fin de tratamiento—ya que, como indicamos más arriba, los medios farmacológicos fracasaron—y de tener material para estudiar el caso histopatológicamente.

En el Laboratorio de Histología de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid, hacemos preparaciones de cortes por congelación y, como en otros casos estudiados por el profesor Gallego, nos encontramos con abundantísima eosinofilia local; además, vemos la larva del habronema, tanto en los cortes como en las preparaciones que hicimos colocando substancia de un foco necrótico entre dos portas.

Hacemos un conteo y fórmula leucocitaria, dándonos el siguiente resultado:

Fórmula leucocitaria

Mononucleares	Linfocitos.....	20,2	por 100
	Monocitos.....	9	"
	Neutrófilos.....	46,8	"
Polinucleares	Eosinófilos.....	23,2	"
	Basófilos.....	0,8	"

Por si esta eosinofilia hemática tan intensa pudiera tener alguna relación con otros estados parasitarios, hacemos las correspondientes fórmulas leucocitarias a seis caballos que han padecido unos y padecen otros ascaridiosis. Haremos observar que el caso que estudiamos no tiene la menor manifestación de albergar en su aparato digestivo verme alguno.

De los seis caballos solamente dos acusan una ligera eosinofilia: 9×100 uno y $8,5 \times 100$ el otro. El primero ha sido tratado con extracto etéreo de hehecho macho recientemente, con buen resultado. Al segundo se le administran veinticinco gramos en opiata y el mismo día que hacemos la fórmula leucocitaria.

Los otros cuatro restantes oscilan entre el dos y seis por ciento de eosinófilos.

Se ve claramente que esta reacción eosinofílica tan intensa obedece al proceso habronemósico. Un caso estudiado por Gallego no tenía eosinofilia hemática (6×100), pero sí local muy intensa.

La profilaxis de la tuberculosis bovina (Crónica)

POR

José Vidal Munné

VETERINARIO

TÉCNICO DEL LABORATORIO BACTERIOLÓGICO MUNICIPAL DE BARCELONA

Me parece inútil discutir el perjuicio inmenso que la tuberculosis ocasiona en nuestra ganadería. En el ánimo de todos está bien patente el azote que supone. La realidad de este hecho es hartamente notoria. Pero ahora yo pregunto: ¿En serio, con verdadero entusiasmo, qué hemos realizado para detener su marcha invasora? Nosotros, nada. Un reglamento de Policía Sanitaria que no se cumple y la receta de mandar al matadero las reses que ya no pueden rendir leche o cuya vida pefigra.

A esto se reduce toda nuestra actuación profiláctica contra una de las plagas mayores de nuestros ganados.

Y no creo que sea prudente seguir cruzándonos de brazos ante la fatalidad. Reconozco sinceramente que aplicar las medidas preconizadas por Bang en nuestro país es más que un sueño.

Se precisaría una cultura superior a la que poseemos todos. Sería necesario que el ganadero, como en Dinamarca y en Alemania, tuviera fe en la Ciencia y confianza en los técnicos. Y, por último, que el Estado invirtiera más dinero para las indemnizaciones de ganado. Todo esto en nuestro pueblo no cabe ni

pensarlo. Somos escépticos y a veces rebeldes con las leyes. Pero no es la rebeldía nuestra, razonada y altamente humana a lo Kropotkine, es instintiva y casi siempre en detrimento de nuestra fortuna.

El procedimiento de Bang, que ha dado excelentes resultados aplicado con todo su rigorismo, ha sido modificado y atenuado por otros autores; pero, no obstante, no responde a una técnica fácil.

Modernamente, Calmette, con su bacilo biliado, parece dar una solución más racional y práctica a este magno problema.

En tuberculosis, la inmunidad adquiere un aspecto distinto que en la mayoría de las enfermedades microbianas. Está perfectamente demostrado que un organismo es refractario o, mejor dicho, posee una relativa inmunidad frente al bacilo de Koch, únicamente cuando en su seno alberga una cantidad mínima de este germen, en *estado vivo*. Condición indispensable es su vida. La inmunidad en este caso no es otra cosa que un factor supeditado al metabolismo de la bacteria o a los productos de reacción microbio-célula.

En los estudios experimentales del bacilo de Calmette-Guérin, se observa que la presencia de anticuerpos demostrables por la desviación del complemento, va seguida paralelamente de la permanencia de las bacterias en el organismo. Una vez eliminados o destruidos los anticuerpos, desaparecen, suponiendo que estos factores sean el indicador o los representantes de un estado refractario particular o específico.

Admitidos estos hechos, no es difícil imaginarse en qué consistiría una profilaxis ideal: en inocular un bacilo tuberculoso avirulento, periódicamente, a fin de perpetuar su existencia en el organismo y así mantener constantemente la producción activa de anticuerpos.

Esta misión la realiza la vacuna preparada con el B. C. G. Su aplicación no puede ser más sencilla, pues consiste en inocular, todos los años, una dosis de vacuna debajo de la piel de la papada.

Su inocuidad es absoluta, según afirman muchos investigadores y se desprende de nuestras experiencias. Su precio es insignificante o nulo, pues Calmette la envía gratuitamente a quien lo solicita, además de autorizar a diferentes Laboratorios de otras naciones para su elaboración. En Barcelona, el Laboratorio municipal.

En posesión de esta arma eficaz, práctica y económica, no veo el motivo de nuestra pasividad. No cabe pensar que se trata de un negocio más, ya que se regala y me parece suficiente garantía, aparte los ganados vacunados en todo el mundo, los millares de niños que han tomado la misma vacuna, y cuyas estadísticas pregonan su virtud, a pesar de las críticas severas de qué ha sido objeto este método.

El éxito de este procedimiento radica esencialmente en que los gérmenes vacunantes se establezcan en el organismo antes de que sea invadido por los microbios virulentos e infectantes. Por tanto, cuanto más pronto se vacune más seguridad tendremos de una verdadera inmunidad. En estas condiciones, la introducción de microbios virulentos es inocua, pues el organismo sabe defenderse perfectamente y los elimina o los destruye.

Convencidos de estas verdades, nuestra misión es la de llevar la confianza y la persuasión al ánimo de los ganaderos.

Labor de apóstol, simpática por lo altruista, y que nos llenará de satisfacción, si realmente conseguimos—como es de esperar—la desaparición o, por lo menos, la reducción de tan terrible plaga.

El veterinario, si quiere elevarse, es preciso que no olvide que las grandes campañas sanitarias, con fe en el corazón y una noble inquietud en el alma, dan

a las profesiones médicas el sello de su prestigio. Claro que no hay que dejarse sorprender por engañosos espejismos; pero ante hechos probados y depurados por un control severo, las dudas no deben existir.

La raza Aberdeen Angus

POR EL

Doctor Octavio Peró

VETERINARIO ARGENTINO

(RECIBIDO EL 10 DE ABRIL)

La raza Aberdeen Angus es oriunda de Escocia y natural de los distritos donde actualmente se encuentra, Aberdeen y Forfar. No se sabe con exactitud cuándo se inició el mejoramiento científico de la raza, pero es muy probable que se haya iniciado con anterioridad al siglo pasado.

La selección eliminó diversos colores que presentaban los primitivos individuos, imprimiéndoles como característica el pelo negro y la ausencia de astas.

La cabeza del Angus es chica en relación al volumen del cuerpo y totalmente desprovista de cuernos. Las orejas son de tamaño regular, pareciendo grandes a causa de los largos pelos que las recubren. En armonía con la distinción de la cabeza, el cuerpo del Angus es compacto y simétrico. Su belleza, en el sentido zootécnico de la palabra, no es superada por los representantes de otras razas. Su alzada es reducida, debido a la brevedad de sus extremidades, y sus huesos delgados, pesando por ello mucho más de lo que aparenta. Las caderas redondeadas están bien recubiertas. Esta región da más carne de calidad que la correspondiente en otras razas. Los cuartos no son tan cuadrados y anchos como en el Shorthorn. La rusticidad de los mochos negros es proverbial y tan prepotentes son los toros, que al cubrir vacas de diversas razas de cuernos, el 90 por 100 de los productos nacen negros y sin cuernos y con los rasgos y grandes cualidades del Aberdeen Angus.

POR QUÉ CARECEN DE CUERNOS

Darwin dijo que nadie podía hasta ahora explicar el motivo de la ausencia de cuernos, aunque indudablemente debe existir una causa determinante, con tendencia a ser heredada. Cree que es posible que esta característica se haya observado muy a menudo desde que se inició la domesticación del ganado; las variedades de mochos han sido, dice, mucho más comunes de lo que se supone. Es sabido que en los campos del príncipe de Lichtenstein, en Austria, hubo un rodeo de mochos colorados, conocido desde época inmemorial. Hace más de un siglo existía en el Paraguay una tribu de ganado sin cuernos, siendo ésta la única vez que se ha encontrado un núcleo de mochos cuyo origen y formación son conocidos, pues según Azara, *Des Quadrupèdes du Paraguay*, pudo probarse que de unas vacas ordinarias con cuernos, nació un toro mocho el año 1770, el cual fué reservado para fundar un grupo de ganado sin cuernos.

Cada distrito de Gran Bretaña, llegó a tener, en épocas anteriores, su raza peculiar de ganados sin cuernos.

Darwin cree que algunas peculiaridades, tales como la ausencia de cuernos, han aparecido súbitamente, debido a lo que en nuestra ignorancia llamamos los

técnicos «Variación espontánea» y que por medio de la selección en las crías estas variaciones se reprodujeron indefinidamente.

Entre aquellos que consideran las variedades de mochos como una desviación de las formas originales, es generalmente admitido que aquéllos han aparecido posteriormente a la domesticación de los animales salvajes. Esta teoría se basa en el hecho siguiente: todas las cabezas y esqueletos fósiles, que constituyen casi el único testimonio de la existencia de ganado salvaje en Europa, en una época prehistórica, presentan constantemente cuernos.

Muchos autores, y entre ellos Keller, atribuyen a todos los vacunos mochos un tipo ancestral común. Uno de mis maestros, el profesor Martinoli, no está de acuerdo con esta teoría y en su notable obra de *Zootecnia General* sostiene que la falta de cuernos en los distintos grupos corresponde a la aparición en cada uno de ellos de individuos anómalos mochos, que por prepotencia hereditaria transmitieron ese carácter a su descendencia. A raíz de estudios realizados sobre una serie de cráneos de Red Polled y Aberdeen Angus, cuyas medidas demuestran que los primeros responden al tipo *Bos Primigenius*, y los segundos al *Bos Brachycephalus*, su opinión es categórica al respecto. Por otra parte, coincide con muchos autores británicos, que sostienen que el origen de las dos razas es completamente distinto. En efecto, los Red Polled descienden de dos razas antiguas: los Norfolk, ganado con cuernos, de origen danés, y los Suffolk, ganado mocho de origen escítico, mientras que el Aberdeen Angus es, con toda probabilidad, producto de la mezcla de diferentes tipos locales escoceses, que eran los unos mochos y los otros con cuernos.

LA SELECCIÓN EN LA RAZA

Recordemos que aunque los principios generales que rigen las leyes de herencia son hoy mejor conocidos y aprovechados que antaño, aquellas leyes eran en épocas anteriores también conocidas y aun y hasta cierto punto observadas.

En los pueblos antiguos el buey era la principal bestia de carga y en las obras de los más viejos autores, que tratan de temas industriales, se ve claramente que el arte de la selección era desde entonces practicado. Tal era el caso entre los romanos. Palladino da consejos explícitos relativos a la selección de los toros. Virgilio se extiende en consideraciones sobre la cría de caballos y vacas. Darwin dice que el grado de cuidado, la selección y el aislamiento necesarios para perpetuar las peculiaridades de una raza han sido tomados en cuenta aun en países poco civilizados, como en el caso de la tribu de ganados sin cuernos del Paraguay.

Desde que se domesticó completamente el ganado y se adaptó al servicio del hombre ha sido sometido a cierta selección, quizá más rudimentaria que hábil, pero suficiente para estampar permanentemente rasgos excepcionales.

En el año 1603, poco tiempo después de la anexión de Escocia a Inglaterra, se inició un comercio enorme de hacienda entre estos dos países. Miles de animales eran exportados del distrito de Galloway a Inglaterra, pasando principalmente a las invernadas de Norfolk, y de allí, y una vez gordos, eran transportados a los mercados del Sur. Los invernadores y carniceros ingleses daban siempre la preferencia a los mochos negros. Esto, sin duda, indujo a los criadores escoceses a aumentar su stock de Polled y eliminar los animales con cuernos.

Debido a este tráfico, los Galloways, de excelente carne, pero menos precoces, fueron cruzados con el ganado de los condados de Norfolk y Suffolk, formando al cabo de poco tiempo, la variedad llamada hoy Red Polled. Jouat afirma en su célebre obra de ganadería, publicada el año 1835, que siempre han existido vacunos sin cuernos en el distrito de Angus, en Escocia, y que la gente de campo los llamaba «Doddied», es decir, mochos. Su origen era tan remoto, que

ningún dato pudo obtenerse acerca de su antigüedad, a pesar de haber sido consultados todos los «ganaderos» más viejos y estudiosos del país.

Una variedad de mochos existió en los campos de Aberdeen, desde tiempo inmemorial. Esta raza, desparramada actualmente por todo el condado, solo tenía antiguamente su residencia fija en el distrito de Buchan, región situada entre los ríos Don y Deveron, país montañoso y cubierto de nieve durante varios meses del año.

En el primer período de perfeccionamiento de los Angus, uno de los cabañeros que se empeñaron más en mejorar esta raza fué Mr. Hugh Watson. Era hombre de vastísima experiencia, gran criterio y mucha perseverancia. Mr. Watson fué, para los Angus, lo que los Colling fueron para los Shorthorn.

El mejoramiento de los Shorthorn se inició el año 1780 y el de los Angus veinte años más tarde.

Mr. Combie de Tillytour, único criador que puede considerarse como rival de Mr. Watson, nos da el más generoso testimonio de la eminencia de éste. En una de sus obras dice: «Entre aquellos que se han distinguido como criadores de Aberdeen Angus, Mr. Watson de Keillor, merece mencionarse en primer término. Ningún criador de Angus podrá disputarle este merecido honor a su memoria. Todos lo consideramos como el primer gran mejorador. No hay plantel que no deba algo a la sangre de Keillor.»

Se conoce poco de la obra de Mr. Watson como criador. Entre sus amigos íntimos se contaban Mr. John Booth, Anthony, Maynard, William Tory y otros afamados criadores de Shorthorn. Existen fundadas razones para creer que muchos puntos relacionados con la formación de su Herd de Polled fueron inspirados por la experiencia de estos grandes protectores de la raza rival.

LA CONSANGUINIDAD

La divisa de Watson parece haber sido: «Obtener lo mejor con lo mejor, sin cuidarse de afinidades de sangre.» No reprodujo sino a los mejores ejemplares y siguiendo el ejemplo de los Colling, Booth y otros notables criadores de Shorthorn, cruzó entre sí a animales estrechamente vinculados por afinidades de sangre. Empleó el «in and in breeding» en proporción considerable. Aspiraba a formar líneas especiales o familias e hizo reproducir a estas familias entre sí. No siguió invariablemente este sistema adoptado por la mayoría de los primeros mejoradores de Shorthorn, pues elegía reproductores lo más escogido de aquello que más se aproximaba a su ideal, sin cuidarse de su origen en lo referente a parentesco.

Es posible que, a semejanza de los primeros criadores de Shorthorn, no fuera partidario en principio del «in and in breeding», pero lo puso frecuentemente en práctica con resultados muy satisfactorios.

La mayoría de las razas de mayor renombre han sido creadas por medio de la estrecha aplicación de este método de reproducción.

De paso citaré un curioso ejemplo de consanguinidad en grado intenso. Favorite es padre y abuelo materno de Comet; Phoenix es abuela paterna y materna de este último toro y también su bisabuela materna.

LOS PRIMEROS TRIUNFOS

Watson fué un especialista en la preparación de animales destinados a exposición y logró grandes triunfos desde la primera vez que expuso sus productos. En el año 1829 obtuvo el primer premio con dos novillos Angus que llamaron grandemente la atención de los cabañeros de esta época por su desarrollo; si-

metría de formas y distinción. Uno de estos animales fué exhibido en la feria de Smithfield, de Londres, durante el transcurso del mismo año. Su grasa pesaba ciento diez kilos, treinta y ocho kilos más que el peso registrado por la grasa del famoso buey Durham de raza Shorthorn. Otro animal notable expuesto por Watson a pedido de la Highland Society, fué una vaquillona de cuatro años y medio, cuyo peso muerto era de ochocientos noventa kilos. El comprador pagó por ella cincuenta libras, espléndido precio para aquella época. Esta vaquilla era pequeña y muy compacta. Los miembros delanteros, que fueron conservados por su criador, no tenían mayor diámetro que los de una gama. Al tiempo de matarla, su pecho distaba solamente ocho pulgadas del suelo y el peso de la gordura interior equivalía a la cuarta parte del total del peso muerto. Entre otros criadores notables de la raza figuran Lord Panmure, Sir James Carnegie y Lord Southest. Parece que la hermosa propiedad de la familia Carnegie fué la cuna de los Angus. Ochterlony, en su interesante descripción de los Aberdeen Angus publicada en 1684, dice que el ganado Polled se criaba en las vastas propiedades del conde Southest, en los distritos de Kinnaird y Farnell, pero le fué imposible hallar el origen de esta raza que se reproducía en la región desde tiempo remoto. Mr. Fullerton, en su obra sobre los Angus, cita a Lord Panmure como criador entusiasta y quien formó una asociación, ayudado eficazmente por varios propietarios de la parte oriental del distrito de Angus y en especial por Mr. Arklay. Lord Panmure realizó una venta en 1841. En esta subasta Fullerton adquirió el toro Panmure 51, y con él obtuvo el primer premio, así como un grupo de tres vacas que compitieron con los herds de Keillor, Postlethen, Leuchalnd y Wester Fintray. De Fullerton fué la famosa vaca Black Meg 766. De una de las hijas de ésta y del célebre toro Panmure 51 nació Queen Mother 348, fundadora de la tribu Queen. Mr. Fullerton narra humorísticamente la siguiente anécdota: En 1844 desafió a su vecino Leuchalnd a competir con ocho vacas de los herds respectivos, siendo el premio para el vencedor un frac de Edimburgo. Mr. Fullerton ganó la apuesta y a su debido tiempo recibió el frac en Ardoore.

APARECE EL SHORTHORN COMO COMPETIDOR

Hicimos notar anteriormente, que tanto en Aberdeenshire, como en el distrito de Angus, el sistemático mejoramiento de la raza Polled parece haberse iniciado antes del principio del siglo pasado. Por el año 1810, el ganado Polled del distrito de Buchan, era ya muy considerado por los criadores y comerciantes, los cuales daban preferencia a los productos libres de sangre extraña a la raza.

Las cualidades de los Polled como productores de carne indujeron a los ganaderos a dedicarse a esta raza en mayor proporción, a medida que aumentaba el consumo de carne, y por el año 1820 muchos cabañeros de Aberdeenshire formaron planteles de Angus puros en gran escala. Pero luego apareció un pacífico y poderoso competidor, que amenazó durante algún tiempo al ganado nativo Polled.

La fama de los Shorthorn perfeccionados, después de la gran venta realizada por Colling en 1810, cuando Comet obtuvo el precio de mil guineas, propagóse velozmente de un confin a otro de esas comarcas.

Los Shorthorn fueron introducidos en Escocia por Mr. Robertson, de Berkshire. En las primeras ferias de la Highlan Society, Ampson, de Fifehire, y Kenmie, de Phantassie, que compraron ganado Shorthorn a Mr. Robertson, exhibieron novillos que por su extraordinario tamaño admiraron a los cabañeros. En 1827 se realizó un remate de Shorthorn, en Phantassie, adquiriendo allí ganado el capitán Barclay, de Ury Kincardshire, Alexander Hay, de Abesteri, y otros conocidos farmers de Escocia. Los toros Shorthorn perfeccionados, cruzados con va-

cas Angus, produjeron novillos muy superiores a los que entonces se conocían, siendo animales notables por su aptitud para el engorde, calidad de carne y tamaño.

EL SHORTHORN-ANGUS

La cruz de estas dos razas entusiasmó extraordinariamente a los criadores y produjo enormes ganancias. Pareció que los farmers de Aberdeen hubieran olvidado el riesgo de agotar su reserva de vacas puras Angus, que eran tan necesarias como los toros Shorthorn para la cría de los mencionados novillos, que obtenían constantemente los más altos precios en el gran mercado de Smithfield.

No fué solamente en Aberdeen que se propagó el furor por esta cruz, pues también invadió el distrito de Angus, induciendo a muchos criadores (que reconocieron posteriormente su error) a permitir que sus planteles de Angus degenerasen en ganados de varias cruces.

Sin embargo, en los grandes centros de la raza Angus, ganaderos previsores se dieron cuenta del peligro que amenazaba a los Polled y se dedicaron a mantener en su pureza los stocks de Angus genuinos. Uno de estos fué Mr. William M. Comble, de Tillyfour, quien prosigió la obra de Hugh Watson. Estos criadores pueden equipararse a los Colling, y Booth como mejoradores de Shorthorn.

LA RAZA ABERDEEN ANGUS EN LA ACTUALIDAD

Mr. William M. Comble, contestando a un brindis en un banquete que le fué ofrecido en Aberdeen el año 1868, dijo: «Fui inducido por mi padre a comprender que nuestro ganado Polled puede, por sus grandes cualidades, no solamente igualar, sino sobrepasar a cualquiera otra raza en peso, simetría de formas y calidad de carne.»

Parece que el tiempo le ha dado la razón.

El record universal del tanto por ciento sobre peso vivo lo mantiene actualmente la raza Aberdeen Angus con un 76,78 por ciento de peso muerto, con relación al peso vivo, y los resultados comprobados en las últimas exposiciones de Chicago, arrojan las siguientes cifras: Aberdeen Angus, 70,38 por ciento; Shorthorn, 67,50 por ciento, y Hereford, 64,47 por ciento.

En la última exposición de Shmithfield una vaquillona Angus se adjudicó el campeonato. En Norte América, el precio record mundial en Baby Beef, carne de la mejor calidad producida en la más tierna edad, fué obtenido por un ternero Angus en la Junior Live Stok Show, de Cleveland. Pesaba 1.1000 libras y obtuvo el precio de 805 libras.

En la Argentina esta raza se propaga y triunfa en los certámenes; así, en el año 1912, un novillo Angus, de Ricardo Hogg, dió una proporción record en el país de 70,80 por ciento, y en el último concurso de novillos engordados a campo, realizado en San Justo, los Aberdeen Angus ganaron el campeonato, compitiendo con las otras razas de carne. En la exposición ganadera de Concordia, considerada la segunda de la República por su importancia, obtuvieron el Premio Conjunto en los certámenes realizados a fines de 1925 y 1926 en que actué como jurado de la raza. Cuando Ricardo Hogg fundó la Asociación Argentina Criadores Aberdeen Angus, el año 1917, solamente se dedicaban a la cría de mochos unos 30 cabañeros. Actualmente pasan de 600 y el rodeo de mestizos se calcula en más de 2.000.000 de cabezas. Por intermedio de la Asociación se han vendido desde la fecha de su fundación unos 5.000 toros, muchos de los cuales fueron destinados al Brasil, Paraguay y Uruguay.

Entre los criadores argentinos que cultivan la raza en gran escala citaremos

a los Sinclair, de Entre Ríos, Perkin, Sauce, Piñeiro, Zubizarreta, Estanguet, Romero, Brown, que poseen rodeos enormes de mochos.

En todos los grandes países ganaderos la raza ha triunfado.

A propósito de esta raza alguien dijo: «...desde el clima benigno de Jacksonville, donde los millonarios pasan los inviernos, hasta las bajas temperaturas de Alberta; desde las románticas zonas del ukelele y los cocoteros hasta las estériles tierras de Syracuse y Buffalo; desde los dilatados campos del sudoeste, endurecidos por sequías de tres años de duración, hasta las regiones húmedas de Manitoba, los Aberdeen Angus se han impuesto a sus rivales.»

Trabajos traducidos

Vergleichenden Pathogenese der akuten Miliartuberkulose beim Menschen und bei Tieren (Patogénesis comparada de la tuberculosis miliar aguda en el hombre y en los animales)

La aclaración sobre el origen de la tuberculosis miliar aguda se debe a Karl Weigert. Fué el primero en probar que el foco tuberculoso primario radica en los vasos sanguíneos y desde este foco los gérmenes de la tuberculosis (todavía no descubiertos en su época) son llevados por el torrente sanguíneo. En seguida comenzaron a publicarse gran número de observaciones demostrativas de que, en efecto, los tubérculos asientan en la pared de los vasos. Weigert, había llamado ya la atención acerca de la existencia de formas políposas de la tuberculosis en dos grandes venas pulmonares del hombre, observación que coincidía con las de Ponfick y Mügge sobre la presencia de gran número de tubérculos muy pequeños en los vasos venosos. Muy pronto Astly-Cooper (1789), hallaron tubérculos en el conducto torácico. Con todos estos datos Benda estableció la relación etiológica de la tuberculosis miliar aguda.

Todas estas comunicaciones y otras no menos valiosas contribuyeron a la adquisición de la interesante cuestión del origen de las alteraciones vasculares de carácter tuberculoso.

Para Weigert la lesión vascular era realmente una lesión secundaria, que resultaba de la invasión del tubérculo originado en las inmediaciones de los vasos, que representaba la lesión primaria. Ponfick y Mügge se opusieron a esta concepción de Weigert sosteniendo que la lesión vascular se producía de dentro a fuera y no de fuera a dentro. Así explicaban la lesión vascular primaria admitiendo que los gérmenes tuberculígenos que circulaban con la sangre terminaban por fijarse o depositarse en la cara interna de los vasos sanguíneos o linfáticos.

Los estudios de Benda demostraron que la lesión vascular podía realizarse, ya de fuera a dentro ya de dentro a fuera, y que, por consecuencia, podía haber una periangitis o una endangitis tuberculosa primaria, aunque afirmando que la endangitis era más frecuente que la periangitis.

La endangitis tuberculosa, llamada también tuberculosis de la íntima, se da con más frecuencia en las venas y en los linfáticos, aunque, en ocasiones, aparece también en las arterias y puede afectar dos formas. En la primera los tubérculos de la íntima son al principio muy pequeños, miliares, grises, transparentes y sólidos y más tarde sufren el proceso de caseificación central. La tuberculosis

poliposa se da menos veces, pero no es rara observarla en las venas pulmonares sin relación alguna con tubérculos perivenosos. La lesión tuberculosa ocupa bastante extensión a lo largo del vaso, con un aspecto que recuerda un trombo parietal. Su extremo libre, dirigido hacia el corazón, es generalmente en forma de maza y reblandecido en su parte central. En esta porción reblandecida abundan los bacilos tubercúgenos mientras que en los tubérculos miliares de la íntima son muy raros.

Lo más importante en el descubrimiento de Weigert, fué la cuestión referente a la importancia de las lesiones vasculares tuberculosas para la totalidad del organismo y la explicación del mecanismo de la tuberculosis miliar aguda. El mismo Weigert vió claramente la importancia de las lesiones tuberculosas vasculares, como punto de partida de la distribución de los venenos tuberculosos por la sangre a toda la economía, explicando así de un modo definitivo el origen de la tuberculosis miliar aguda. Probó, asimismo, que en ésta los tubérculos en los diversos órganos son más recientes que las del foco primitivo vascular.

A pesar de las observaciones de Weigert y su explicación de la tuberculosis miliar aguda, Baumgarten objetó que en la tuberculosis aguda generalizada experimentalmente no se encontraban lesiones en los grandes vasos, pero sí en los vasos y ganglios linfáticos, por lo que explicó la generalización del proceso tuberculoso, no por vía hematógena, sino linfógena, hasta que, llegando los gérmenes al conducto torácico, ingresaban en el torrente sanguíneo. A esta objeción de Baumgarten opuso Benda que la tuberculosis generalizada experimental en los animales se realizaba por igual mecanismo en el niño, pero no en el adulto. Después, estudiando algunos casos típicos de generalización del proceso tuberculoso en el hombre, admitió que, en ocasiones, la generalización del proceso se realizaba como en el niño o como en los animales de ensayo.

Por tales motivos el estudio de la tuberculosis espontánea de los animales (buey y cerdo) es de un gran interés científico. A este fin, debo hacer notar que el concepto de tuberculosis generalizada, no es siempre bien comprendido, al menos por lo que se refiere a ciertas formas de tuberculosis del buey y sobre todo a la llamada tuberculosis perlada.

La generalización de la tuberculosis, es decir, la extensión del proceso fímico, desde un foco primario a la totalidad del organismo mediante la corriente sanguínea, es, particularmente en los bóvidos viejos, muy frecuente. Esta generalización es asunto de gran importancia en relación con la inspección de carnes, ya que, de su existencia o no, depende el decomiso total o parcial de los animales sacrificados para el consumo. Se ha supuesto, teóricamente nada más, que la generalización de la tuberculosis bovina era la consecuencia de la invasión vascular de los tubérculos con penetración de los gérmenes en el torrente circulatorio y consiguiente colonización en diversos parajes del organismo. Pero no se han aportado pruebas decisivas. Tan solo han podido observarse que determinadas formas de tuberculosis eran más propensas a la generalización.

Bongert y Nieberle han estudiado anatómicamente, con toda minuciosidad, tales formas de tuberculosis. Son estas la tuberculosis neumónica de carácter exudativo y la ganglionar nodular infiltrativa. Ambas conducen con gran frecuencia a la generalización y producen lesiones análogas al tejido de granulación, siendo rara la caseificación y más aún la calcificación. Los bacilos, en tales formas de tuberculosis, son, en general, muy numerosos. Dichas formas de tuberculosis producen lesiones ganglionares en principio, en los ganglios más próximos al foco primario; así ocurre en los ganglios brónquicos y mediastínicos en las formas neumónicas exudativas, en las peribronquitis y bronquitis caseosas múl-

tiples, en los ganglios mesentéricos en la tuberculosis intestinal ulcerosa y en los ganglios supramamarios en las mastitis tuberculosas difusas e infiltrativas.

El examen histológico de tales formas de tuberculosis permite comprobar lesiones de carácter específico en las paredes de los vasos.

Así, en las formas neumónicas exudativas, en que los alveolos están repletos de bacilos y contienen fibrina, se ve que existen lesiones tuberculosas, no solo en la íntima de los pequeños vasos y grandes venas pulmonares, sino también en los vasos peribronquiales de gran calibre. A veces las lesiones tuberculosas, sitas en la adventicia de los vasos, se extienden, invaden la media, disociando las fibras musculares, llegan a la elástica interna, que destruyen, e irrumpen finalmente en la íntima. Los bacilos, muy abundantes en esta última lesión, se derraman entonces en la sangre.

Sin embargo, la periangitis es menos frecuente que la endangitis tuberculosa. Casi siempre se trata de tuberculosis miliar de la íntima, cuya proliferación hace relieve en la luz vascular y se extiende solamente hasta los límites de la elástica interna. La proliferación está libre de endotelio, siendo su superficie irregular y con frecuencia revestida de un trombo. Los bacilos suelen ser raros en estas lesiones de la íntima.

Lo que todavía no ha sido comprobado es la típica forma poliposa de la tuberculosis de la íntima con pólipo en forma de botón reblandecido en el centro que derrama su contenido en la luz vascular.

Además de estas tuberculosis vasculares del pulmón en los bóvidos, Nieberle ha comprobado la tuberculosis vascular en las suprarrenales, tanto en su porción medular, con invasión de la vena central, como en su zona cortical, invadiendo la vena cava posterior. Otro tanto ha visto Nieberle en la tuberculosis intestinal ulcerosa, en la que la invasión de las venas de la submucosa ha sido comprobada.

Como en el hombre, también se observa en los bóvidos la tuberculosis del conducto torácico, habiendo sido estudiada primeramente por Joest. Se trata de una pura tuberculosis de la íntima, con nódulos miliares o con tubérculos conglomerados, sin reblandecimiento o caseificación. No han sido observadas úlceras del conducto torácico ni invasión de las paredes de éste de dentro a fuera. La tuberculosis del conducto torácico armoniza bien con la tuberculosis ganglionar. Cuando existen lesiones tuberculosas difusas e infiltrativas de los ganglios mesentéricos o de otros ganglios, linfáticos, es frecuente observar tubérculos en la íntima de los vasos eferentes, del tubo de los ganglios. Estos tubérculos, que hacen relieve en la luz vascular, carecen también de revestimiento endotelial, y son más o menos ricos en bacilos.

Hay, pues, dos mecanismos de generalización tuberculosa en los bóvidos: por vía hematógena y por vía linfógena.

La generalización linfógena se realiza a partir de los ganglios linfáticos tuberculosos. Se producen tubérculos en la íntima de los vasos linfáticos eferentes, y los bacilos son arrastrados por la corriente sanguínea hasta el conducto torácico, en donde, a su vez, pueden producir también lesiones en su íntima o, sin esto, derramarse en la sangre venosa para pasar por fin a la arterial y esparcirse por toda la economía.

La generalización hematógena es más rara, y solo se da cuando hay lesión de la íntima de los vasos sanguíneos. Es, pues, la generalización tuberculosa por vía linfógena mucho más frecuente que por vía hematógena en los bóvidos.

Por lo que atañe a la tuberculosis del cerdo hay que hacer notar, ante todo, que es de origen alimenticio y que las lesiones son muy pobres en bacilos. Sin embargo, la generalización tuberculosa en este animal es frequentísima.

Llama la atención, desde luego que, en el cerdo, las tuberculosis de la íntima de los vasos sanguíneos y del conducto torácico son poco conocidas, por lo cual el mecanismo, la patogénesis de la generalización tuberculosa del cerdo, es muy oscura.

Los estudios de Nieberle, recientemente realizados, nos enseñan que la generalización tuberculosa del cerdo se opera por igual mecanismo que en el buey y en el hombre. A él se deben las observaciones de tuberculosis de la íntima de los vasos sanguíneos y linfáticos, hasta ahora poco conocidas. Nieberle ha encontrado en el cerdo las dos lesiones vasculares tuberculosas vasculares descritas por Benda: la endangitis y la periangitis tuberculosa. La periangitis tuberculosa ha sido vista en las venas pulmonares, tanto en las formas productivas como en las exudativas. Igualmente ha encontrado la periangitis en tuberculosis del hígado, bazo, suprarrenales y de los ganglios. En el hígado son atacadas la porta, la vena central y las colectoras; en el bazo las pequeñas y grandes venas trabeculares, así como los senos venosos esplénicos; en las suprarrenales la vena central y los senos venosos medulares y en los ganglios linfáticos los vasos venosos del hilio y los grandes vasos eferentes. Así, pues, hay también en el cerdo tuberculosis de la íntima de los vasos sanguíneos y linfáticos, que explican el proceso de generalización.

También existen casos de periangitis tuberculosa en el cerdo, extendiéndose el proceso desde la adventicia a la íntima, atravesando la media o muscular. Los nódulos que aparecen en la íntima hacen asimismo relieve en la luz del vaso, están desprovistos de endotelio y, con frecuencia, recubiertos por un trombo. Esta tuberculosis de la íntima puede ser igualmente miliar o poliposa. Lo que ocurre en los casos sanguíneos ha sido también observado en los linfáticos.

Lo mismo las periangitis que las endangitis tuberculosas del cerdo son pobres en bacilos. La típica tuberculosis venosa poliposa, con reblandecimiento central y rica en bacilos, tan frecuente en el hombre, no ha sido estudiada en el cerdo ni en los bóvidos. Tampoco son conocidos en el cerdo los focos tuberculosos del conducto torácico.

Es interesante el hecho de que la tuberculosis del cerdo ofrece una forma que puede ser confundida con las peri y endangíticas. Se la observa en el hígado, bazo, riñón y ganglios linfáticos. Macroscópicamente aparece en el hígado como nódulos sin caseificación ni calcificación, que recuerdan a un sarcoma o un linfadenoma, y ha sido llamada tuberculosis atípica. El examen microscópico denuncia la presencia de una neoproducción de células epitelioides, sin ninguna reacción en las inmediaciones. Esta neoformación tuberculosa infiltra las inmediaciones en brotes como digitaciones, abarcando territorios del hígado más o menos extensos, ganglios linfáticos, bazo y aun suprarrenales. No hay ni vestigios de una valla linfocitoria o zona de proliferación conjuntiva periférica. Entre las células epitelioides y gigantes los bacilos son extraordinariamente raros. No es infrecuente que esta forma de tuberculosis atípica irrumpa en los vasos.

Así como en el buey la generalización tuberculosa por vía linfógena es la regla, y por vía hematógena la excepción, en el cerdo, aun siendo frecuente la primera, no es rara la segunda.

Resulta, pues, que la generalización tuberculosa, tanto en el hombre como en el buey y en el cerdo, exige la presencia de lesiones vasculares, las cuales se producen por el paso de los bacilos desde la adventicia a la íntima, o por su colonización en ésta cuando son arrastrados por la sangre o por la linfa. En el hombre y el buey los focos tuberculosos metastáticos son ricos en bacilos y se caseifican prontamente, mientras que en el cerdo es rara la caseificación y raros también los bacilos.

La típica tuberculosis venosa poliposa no ha sido hallada en el buey ni en el cerdo.

Realmente no se puede hablar de una tuberculosis miliar aguda en el buey ni en el cerdo, sino de una tuberculosis progresiva generalizada, análoga a la tuberculosis experimental y a la tuberculosis infantil. También faltan en el buey y en el cerdo la típica tumefacción del bazo, en la tuberculosis miliar aguda, tan frecuente en el hombre.

La generalización tuberculosa es menos frecuente en el cerdo que en el hombre y en el buey. Esto se debe a la escasez de bacilos en las lesiones del cerdo, lo que se explica quizá por tratarse de animales jóvenes y ser una infección de origen alimenticio. Sin embargo, es factible una infección masiva por gérmenes tuberculígenos en el cerdo, cuando abundan los bacilos en la leche que él toma y su organismo no está todavía preparado para resistir tan maléfica influencia.

Generalmente la cantidad de bacilos que ingiere el cerdo con la leche provoca una reacción del sistema retículo-endotelial, sobre todo de los ganglios linfáticos, y de aquí una proliferación intensa de células epitelioides y gigantes, pero sin reacción linfocitaria periférica. A esto obedecen las principales características de la llamada tuberculosis atípica del cerdo. Esto explica también la extensión de tales lesiones, pues falta la valla linfocitaria periférica.

Los hechos señalados abren nuevos caminos para el conocimiento del mecanismo protector en las infecciones.—*Gallego*.

K. NIERERLE

Berliner tierärztliche Wochenschrift, 25 de Marzo de 1927.

Contribution à l' étude du lathyrisme chez le cheval et le mulet

(Contribución al estudio del latirismo en el caballo y en el mulo)

Se designa con el nombre de latirismo una intoxicación provocada por la ingestión de arvejas. Estas pertenecen al género *Lathyrus*, familia de las Papilionáceas, y las especies comestibles son *L. sativus* (arveja cultivada) y *L. cicera* (arveja pequeña o jaroso).

Se han cometido a menudo errores de denominación y con frecuencia se han confundido estas especies, pero las dos son tóxicas. Sin embargo, durante la primera parte de su vegetación la arveja no es venenosa y se la puede distribuir como forraje verde o seco sin temor de que produzca accidentes. No ocurre lo mismo a partir de la aparición de los granos, porque entonces son tóxicas todas las partes de la planta: tallos, hojas, vainas y granos, distribuidos frescos o desecados y pueden determinar accidentes en todas las especies animales.

SINTOMATOLOGÍA

El síntoma patognomónico del latirismo en el caballo y en el mulo es un ruido de ronquido, que emana de la laringe, con modalidades variadas, acompañado de crisis de asfixia.

Estado de los enfermos entre las crisis.—En reposo los animales intoxicados por las arvejas presentan las apariencias de la salud. Están alegres, tienen buen apetito y hasta engordan bajo la influencia de esta alimentación, presentando

un pelo flexible y lustroso. A veces se oye un relincho débil y nasal, pero este detalle falta frecuentemente.

Un examen profundo de los intoxicados no revela nada anormal, y si a veces se encuentran en el pecho zonas de submacidez con obscuridad del murmullo respiratorio y algunos estertores, se trata de animales que han tenido antes crisis de asfixia y son portadores de secuelas de atragantamiento pulmonar dejadas por estas crisis.

Estado de los enfermos durante las crisis.—Cuando se va a desencadenar una crisis se nota una expresión de angustia, la mirada se hace fija, la cara se contrae, las narices se dilatan, la boca se entreabre y la cabeza se alarga sobre el cuello.

Muy rápidamente se agrava la escena. Se oye un ruido de ronquido sonoro, sibilante, que se transforma muy pronto en un bramido atroz. Al mismo tiempo el animal se agita, patatea y tiene la mirada huraña. Aparece una disnea intensa que agita los ijaes de una manera desordenada mientras los movimientos de las costillas disminuyen de profundidad.

Algunos minutos después es inminente la asfixia; el animal vacila, cae y se levanta; sus narices están muy dilatadas y sus relinchos se hacen quejumbrosos. El tórax está agitado por sobresaltos violentos y a veces adquiere el ritmo discordante. En fin, una hemorragia espumosa, abundante, aparece por la boca y las narices.

Cómo se termina la crisis.—Con mucha frecuencia esta hemorragia señala el fin de la crisis. En este caso, los síntomas disminuyen rápidamente, cesa el ruido de ronquido, se apacigua la respiración, el animal recobra la calma, resopla y busca la comida.

Otras veces no se atenúan los síntomas después de la hemoptisis. Por el contrario, la disnea aumenta, los ojos se ponen salientes, se hinchan las venas superficiales del cuerpo, las mucosas aparentes toman un color rojo oscuro y el pulso es imperceptible, mientras que el corazón late violentamente. El animal cae, agita convulsivamente sus miembros y muere.

Duración de la crisis.—Muy corta, diez a treinta minutos, cuando se termina por la resolución. Si conduce a la muerte, dura más tiempo, de una a dos horas. Sin embargo, algunos autores dicen que la muerte puede sobrevenir muy rápidamente, en cuatro o cinco minutos.

Frecuencia de las crisis.—En el reposo pueden provocar una crisis diversas causas; por otra parte, se puede desencadenar seguramente con un ligero trabajo. Es, pues, imposible dar cifras absolutas del número de crisis presentadas por un enfermo antes de su muerte. Nosotros hemos visto cinco muertes después de la primera crisis aparecida durante el trabajo. En otros animales, mantenidos en reposo, hemos visto una muerte en el curso de la segunda crisis, tres en el curso de la tercera, una después de cinco crisis y, en fin, una después de ocho crisis.

Epoca de la aparición de las crisis.—Deben señalarse dos puntos importantes:

1.^o Transcurre bastante tiempo desde el comienzo del régimen de las arvejas y la aparición de los síntomas (3 a 6 meses).

2.^o Aunque se suprima la alimentación por las arvejas, puede declararse la enfermedad mucho tiempo (2 a 3 meses) después de la cesación del régimen, a condición de que haya sido absorbida la dosis tóxica necesaria para provocar la enfermedad.

Formas agudas, subagudas y crónicas.—Designamos con el nombre de forma aguda la que se manifiesta por los síntomas que acabamos de referir; pero a su lado se ven a veces sujetos que presentan síntomas menos violentos. El ruido de ronquido es menos siniestro, la disnea es menos violenta y el animal titubea y

vacila, pero no cae. No hay hemorragia bucal o nasal, la crisis es corta y el animal no sucumbe. A esta forma de la enfermedad le damos el nombre de subaguda.

En fin, se pueden ver aparecer casos de ronquido crónico a consecuencia de la alimentación por las arvejas. En un caballo o un mulo que nunca haya «roncado» se percibe un día, durante el trabajo, un ligero ruido de ronquido. Poco a poco aumenta su intensidad durante los días siguientes, y finalmente queda en el sujeto un ronquido crónico cuyo timbre no se modifica. Este ronquido es compatible con cierto trabajo, pero puede conducir a la crisis subaguda o aguda, si hay esfuerzo violento o marchas rápidas.

Observación.—En un mismo sujeto las crisis son siempre semejantes entre sí y revisten el mismo modo agudo o subagudo. Cuando por primera vez aparece una crisis en un animal, si no termina por la muerte, se le verá renovarse siempre con el mismo modo inicial.

SÍNTOMAS OBSERVADOS EN MEDICINA HUMANA.—En diferentes épocas se han comprobado accidentes de latirismo en el hombre, debidos a la absorción de harina de granos de arvejas que hubiera entrado en cierta proporción en la fabricación de pan o de cuscú, sémola muy apreciada de los indígenas de Argelia.

Todos los síntomas observados en el hombre se refieren a accidentes exclusivamente localizados en los miembros inferiores. Los miembros superiores y las diversas regiones del cuerpo siguen normales: en particular, no existe ningún trastorno laríngeo; la respiración es siempre normal y la palabra fácil.

SÍNTOMAS LOCOMOTORES OBSERVADOS EN MEDICINA VETERINARIA.—Los veterinarios que han escrito sobre el latirismo se clasifican en uno de los grupos siguientes:

- 1.º Los que han visto síntomas locomotores sin coexistencia de ronquido.
- 2.º Los que han visto síntomas locomotores al mismo tiempo que ronquido.
- 3.º Los que sólo han observado ronquido sin trastornos locomotores.

I. *Síntomas locomotores sin ronquido.*—Gaget, Léger, Marcenac y Tasset han visto evolucionar la enfermedad en dos fases:

Primera fase.—El primer signo de la intoxicación es la adinamia. Se manifiesta desde el décimo al décimo quinto día del consumo de las arvejas por somnolencia y caída sobre los menudillos en la cuadra. Durante el trabajo se comprueba flojera, debilidad, contusiones de los miembros y una proporción elevada de caballos coronados.

Al cabo de algunos días se ven paresias del tercio posterior, algunas de las cuales se transforman en paraplejías a partir de treinta o treinta y cinco días.

Segunda fase.—Sólo mucho más tarde, unos tres meses después de comenzado el consumo de arvejas, es cuando aparecen los síntomas laríngeos, y de ahí el calificativo de «Manifestaciones tardías de latirismo» aplicado por Marcenac a los signos de ronquido, disnea y asfixia.

Estos autores han visto, pues, manifestarse la enfermedad, al menos durante cierto periodo, por síntomas locomotores, con exclusión del ronquido.

II. *Síntomas locomotores coexistentes con ronquido.*—Verrier refiere que los caballos intoxicados que él ha observado presentaban dificultad en los movimientos, debilitación del tercio posterior, a veces una parálisis más o menos completa, motriz y sensitiva del tercio posterior; pero en cuanto a estos animales se les sometía a un ligero ejercicio, roncaban espantosamente y presentaban bien pronto una disnea que conducía a una asfixia inminente.

Lenglen ha visto cuatro potros intoxicados que roncaban y presentaban al mismo tiempo una columna dorso-lumbar rígida inflexible, que parecía anquilosada.

En el proceso verbal de los trabajos de la Escuela de Alfort para el año 1820 se encuentra una historia muy completa de un caballo que se había empleado

de Cambrai a Alfort como sujeto de estudio. En el reposo este caballo no presentaba nada, al paso parecía estar afectado de un esfuerzo de riñones y en cuanto se le hacía trotar sus miembros posteriores se ponían rígidos, como si estuvieran tetánicos, mientras el ronquido se manifestaba y la sofocación se hacía inminente.

III. *Ronquido sin síntomas locomotores.*—Lenglen, ya citado, vió otros once caballos intoxicados que no manifestaban ronquido. Delafond, Barthélemy, Dard padre y Maleval no han visto más que síntomas de ronquido y de asfixia, sin ningún trastorno del aparato locomotor que proceda o acompañe a este ronquido.

Formas atípicas.—Además de los síntomas locomotores o laríngeos, se han registrado a veces otros trastornos en medicina veterinaria. Se trata de congestión intestinal, de vértigo abdominal, de cardiopatía, de erupciones cutáneas, de estomatitis, gengivitis, grietas, etc. Nosotros no hemos registrado nunca síntomas semejantes en nuestro enfermos.

¿Hay una causa de esta diversidad de síntomas?

Algunos piensan que los síntomas locomotores responden a un débil grado de intoxicación, es decir, que aparecen al principio de la alimentación por las arvejas, mientras que el ronquido y las crisis de asfixia no se manifiestan más que cuando el organismo está muy impregnado de substancia tóxica a consecuencia de un régimen prolongado. Esta opinión nos parece inexacta, porque todos los intoxicados sometidos a un régimen prolongado e intensivo, observados por los otros veterinarios, han pasado forzosamente por las fases sucesivas de débil y fuerte intoxicación; ahora bien, los síntomas locomotores registrados por ellos, tan pronto se superponen al ronquido como faltan por completo.

Nuestras encuestas sobre la especie botánica y el país de origen de las arvejas incriminadas por los diferentes autores nos han permitido explicar esta diversidad de síntomas.

Así, pues, hemos llegado a pensar que el latirismo se puede manifestar en el caballo y en el mulo por diferentes síntomas que pueden estar aislados o asociados o sucederse en el tiempo. Estos síntomas son el ronquido, la adinamia, la paresia y la paraplejía. Sin embargo, según lo que nosotros hemos visto, creemos que el síntoma dominante es el ronquido. También pensamos que no existe ninguna relación entre la cantidad de arvejas absorbidas y la aparición de tal o cual síntoma.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Hemos hecho autopsias de animales muertos a consecuencia de una crisis aguda. Además, hemos desencadenado a propósito una crisis en ciertos enfermos para poderlos sacrificar en plena crisis y examinarlos desde el punto de vista necrópsico. En fin, para sorprender las lesiones que podían existir en los animales intoxicados cuando no están con la crisis hemos sacrificado algunos poco después de la aparición y otros mucho tiempo después de ella.

A. *Lesiones en los animales muertos a consecuencia de una crisis en la forma aguda.*—Son las lesiones clásicas de la asfixia, acerca de las cuales no insistiremos, porque ningún órgano presenta lesiones especiales. La mucosa de la laringe está muy hemorrágica con numerosas petequias o amplias sufusiones. Frecuentemente, pero no siempre, se percibe un edema submucoso bastante pronunciado; en este caso, no suele existir la hendidura glótica.

En los centros nerviosos no se encuentra otra cosa que hiperemia generalizada del encéfalo, de la médula espinal y de las meninges como en la asfixia.

B.—*Lesiones de los animales sacrificados en plena crisis.*—Como precedente-
mente, son lesiones de orden asfíxico, pero en un grado menos acusado.

C.—*Lesiones en los animales sacrificados cuando no hay crisis.*—1.º *Animales sacrificados poco después de la aparición de la enfermedad.*—La forma de la enfermedad (aguda, subaguda o crónica) no tiene ningún efecto sobre las lesiones observadas. Estas, cuando existen, son siempre las mismas.

Lo más frecuente es encontrar arborizaciones localizadas en ciertas zonas de la mucosa laríngea: cara posterior de la epiglotis, contorno y cavidad del seno subepiglótico, paredes de los ventrículos y borde anterior de los aritenoides. A veces estas arborizaciones forman una red de color rojo vivo intenso; pero en ciertas laringes la mucosa está completamente normal.

No hay lesiones en los órganos espláncnicos, ni alteraciones de los cartílagos y de los músculos de la laringe, ni lesiones en los ganglios laríngeos y torácicos. Tampoco se encuentra absolutamente nada en las meninges, el encéfalo, la médula espinal y su expansión lumbar. Y no hay alteraciones de los nervios pneumogástricos y de sus ramas laríngeas.

2.º *Animales sacrificados mucho tiempo después de la aparición de la enfermedad.*—En los animales sacrificados dos meses después de la aparición de la enfermedad se comienza a encontrar una ligera emaciación de los músculos del lado izquierdo de la laringe, a veces con un ligero hundimiento del aritenoides izquierdo, que está más cerca del eje medio que su congénere.

A partir de los dos meses se observa una atrofia cada vez más marcada de los músculos de la mitad izquierda de la laringe. A veces se encuentra una atrofia de los músculos del lado derecho, que parece retardada respecto a la precedente. Estos músculos están pálidos, su volumen está disminuido, salvo el cricotiroides, que, hecho notable, no ha sido tocado por la atrofia.

Al mismo tiempo, el aritenoides izquierdo, atacado de estenosis, es más pequeño que el derecho y se hunde cada vez más en la luz de la laringe mientras que la cuerda vocal correspondiente se dirige hacia su congénere, produciendo así un estrechamiento notable de la glotis.

Cuatro meses después del comienzo de la enfermedad es completa la atrofia de los músculos de la mitad izquierda de la laringe; algunas veces, pero no siempre, se añade a ella la de los músculos del lado derecho, salvo, como hemos visto, la del cricotiroides, que continúa normal al lado de sus congéneres atrofiados.

Después de pasar los cuatro meses las piezas cartilaginosas de la laringe pueden estar también lesionadas. Nosotros hemos encontrado en una laringe dos pequeños mixomas adheridos a la mucosa laríngea hasta por debajo de la punta de la glotis. Otra vez el ala izquierda del tiroides había sufrido una infiltración calcárea con formación de un osteocondroma del grosor de una avellana, fijado por uno de sus polos en la cara externa de esta ala. Además, la artrodia tiro-cricóidea había desaparecido por osificación de sus facetas articulares.

En todos los animales autopsiados hemos buscado minuciosamente las lesiones que pudieran existir en los nervios de la laringe.

M. Grynfeldt, profesor de anatomía patológica en la Facultad de Medicina de Montpellier, ha practicado numerosos exámenes microscópicos de la substancia cerebral tomada del suelo del cuarto ventrículo (origen de los nervios pneumogástricos), de estos nervios, del laríngeo superior y del recurrente de caballos y de mulos atacados de latirismo. Jamás ha observado nada anormal; el tejido nervioso de los enfermos no difiere en nada del tejido sano. Estos resultados negativos nos han sorprendido tanto más cuanto que Thomassen ha observado frecuentemente en el ronquido crónico alteraciones histológicas de los recurren-

tes, en su sector intralaringeo, y precisamente este detalle fué el que más llamó la atención del profesor Grynfeldt.

CONCLUSIONES.—La síntesis de las autopsias que hemos practicado nos permite formular las conclusiones siguientes:

1.^a Todos los animales muertos de latirismo presentan lesiones de asfixia.
2.^a No hay ninguna lesión aparente en la laringe cuando la enfermedad no tiene más de un mes.

3.^a A partir de los dos meses se observa una emaciación de los músculos de la mitad izquierda de la laringe con hundimiento del aritenode del mismo lado. A veces estas lesiones se encuentran en los músculos y en el aritenode del lado derecho.

4.^a Esta amiotrofia es completa al cuarto mes. Ulteriormente, los músculos atrofiados están escleróticos y las partes constitutivas de la laringe pueden sufrir alteraciones orgánicas.

MARCHA DE LA ENFERMEDAD

Hemos dicho que algunos veterinarios han visto evolucionar la enfermedad en dos fases: una primitiva, que solo afecta al sistema locomotor, y otra tardía, que se manifiesta por ronquido. Otros han visto coexistir estas dos fases.

En nuestros intoxicados se ha revelado siempre la enfermedad por la aparición súbita del ronquido, sin que le haya precedido ningún síntoma de adinamia ni de paresia.

Además, no hemos podido observar ningún trastorno locomotor durante el curso de la enfermedad.

Si el ronquido ha aparecido violento desde un principio en las formas aguda y subaguda, se ha mostrado en la forma crónica ligero al principio y después con intensidad cada vez mayor, variable según los sujetos, hasta fijarse en cada uno de ellos con un timbre bien definido.

A partir del momento en que se manifiesta el ronquido, las crisis de las formas aguda y subaguda pueden ser más o menos numerosas, pero no es posible formular reglas relativas a su frecuencia; porque pueden sobrevenir bajo el efecto de causas variadas. El punto que importa retener es que estas crisis son siempre semejantes entre sí: un animal tiene siempre crisis agudas, otro subagudas, un tercero no presenta más que ronquido crónico. De cuarenta y cuatro enfermos observados esta regla sólo ha tenido una excepción.

¿ES POSIBLE LA DESINTOXICACIÓN DE LOS ENFERMOS?—Lenglen ha visto desaparecer el ronquido de dos a seis meses después de su aparición. Marcenac piensa que las crisis de los grandes intoxicados se espacian poco a poco y acaban por desaparecer. Sin embargo—añade—esta mejora es irregular, da lugar a recidivas y no acaba siempre por la curación total y definitiva.

Lavalard relata que en 1894, de 760 caballos atacados de latirismo, 88 fueron desechados, 81 murieron y 193 se sacrificaron para el consumo. Entre los 497 que se conservaron muchos fueron roncadores durante seis meses a un año y algunos durante toda su existencia.

Verrier ha visto 20 caballos roncadores a los que fué necesario traqueotomizar. Todos roncaban al cabo de un año y ninguno hubiera podido trabajar sin tubo.

Cornevin señala que no es raro en la especie humana ver individuos intoxicados que no pueden utilizar sus miembros inferiores después de dos años de cesada la alimentación por las arvejas. Añade que en los animales la enfermedad es larga y no incurable.

Resulta de los hechos precitados que si algunos declaran que hay sujetos que

no pueden curar completamente, todo el mundo está casi de acuerdo para considerar que es posible la desintoxicación de los enfermos, pero varían las opiniones sobre el tiempo necesario para esta desintoxicación.

En lo que a nosotros concierne, no hemos comprobado ninguna mejoría en la agudeza de la crisis en dos caballos atacados de latirismo agudo, conservados durante cuatro meses y medio y nueve meses. Dos caballos atacados de la forma subaguda no presentaban ninguna atenuación al cabo de tres meses. En fin, un caballo atacado de la forma crónica emitía al cabo de un año un ruido de ronquido tan intenso como al principio de su aparición.

Esto nos hace creer que la desintoxicación natural no se efectúa fácilmente. Si se realiza a veces, los desórdenes atrofícos de los músculos y órganos laríngeos son tan profundos en la mayor parte de los casos que le es imposible a la laringe recobrar sus primeras funciones.

MORBILIDAD.—Las cifras dadas por los autores que se han ocupado de la cuestión son muy diferentes, aunque a veces sean superponibles las dosis de arvejas absorbidas y la duración del régimen.

Lenglen acusa una morbilidad del 70 % en caballos alimentados durante tres meses y medio con 4 kilogramos de arvejas por día. Verrier obtiene una morbilidad del 64 % con uno o dos litros de arvejas por día distribuidas durante dos meses.

Marcenac tiene un 22,04 % de enfermos con 0 kg. 900 de arvejas consumidas diariamente durante cuarenta y seis horas. Mientras que nuestra morbilidad con 0 kg. 980 de arvejas consumidas por día durante el mismo tiempo es de 2,73 %. En otro lote de animales alimentados con un kilogramo de arvejas durante dos meses, tuvimos una morbilidad de 10,71 %. En fin, en un tercer lote, que absorbió 0 kg. 980 de granos tóxicos durante tres meses, la morbilidad fué del 20 %.

Parece, pues, que, siendo las mismas las dosis diarias de arvejas, la morbilidad es función de la duración del régimen, es decir, de la cantidad de granos tóxicos absorbidos.

Pero lo que llama nuestra atención es la resistencia para los efectos tóxicos manifestada por muchísimos animales que absorben estos granos. ¿Por qué, entre sujetos de la misma especie, de la misma edad y del mismo tamaño un número tan escaso de ellos presenta signos de intoxicación, siendo las condiciones de alimentación y de trabajo las mismas para todos?

¿Hay verdaderamente una susceptibilidad individual especial, una idiosincrasia particular; se debe apelar a la teoría de la anafilaxia para explicar la sensibilidad especial de ciertos individuos?

Nosotros hemos examinado la cuestión por todos sus lados y hemos ideado hipótesis diversas, ninguna de las cuales se ha podido apoyar en hechos precisos.

MORTALIDAD.—Es difícil tener una noción exacta de la mortalidad, porque la operación de la traqueotomía suprime las crisis de asfixia y, por lo tanto, la muerte.

De 29 caballos atacados Verrier operó 20 de traqueotomía y todos sobrevivieron; en cambio, murieron los otros 9. Lenglen ha visto morir sus tres primeros enfermos no traqueotomizados; en los otros ha practicado esta operación y no ha tenido muertes.

En un lote de 113 animales tuvimos nosotros 23 intoxicados. No fué traqueotomizado ninguno y solo murieron 10, resultando muertos el 43, 57 % de la morbilidad. En otro efectivo de 548 animales tuvimos 15 caballos intoxicados; en un tercero, compuesto de 56 animales, hubo 6. Todos estos enfermos sufrieron la traqueotomía y no hubo pérdidas.

Causa determinante.—El latirismo es provocado por la ingestión de arvejas. Ya hemos dicho que eran tóxicas las dos especies cultivadas, *L. sativus* y *L. cicer*, pero sólo a partir de la formación de los granos, y que todas las partes de la planta podían producir indiferentemente los accidentes de intoxicación conocidos con el nombre de latirismo.

Cantidades de arvejas necesarias para provocar la intoxicación.—Nuestros caballos absorbían diariamente un kilo de granos, ligeramente quebrantados y mezclados con avena. Dado el modo de distribución, la dosis de arvejas necesaria para provocar accidentes de intoxicación fué de 39 a 50 kilogramos.

Por otra parte, nosotros hemos comprobado bien que la gravedad de los accidentes, es decir, la aparición de las formas aguda, subaguda y crónica no es función de la cantidad de arvejas absorbidas por encima de la dosis tóxica.

Causas predisponentes.—La raza, el sexo y la edad no tienen influencia sobre la aparición de la enfermedad. Sin embargo, nos ha parecido que el mulo es más sensible que el caballo, pues en igualdad de circunstancias la morbilidad fué del 29 % en los mulos y del 10 % en caballos.

Causas que provocan una crisis.—La primera crisis aparece ordinariamente durante el trabajo; a partir de este momento basta un ligero ejercicio para provocar seguramente una en los animales atacados de la forma aguda o subaguda. En la forma crónica es necesario un trabajo algo más enérgico para hacer aparecer el ronquido.

Pero otras causas banales pueden ocasionar espontáneamente una crisis en el reposo. Así es como el movimiento de va y ven en una cuadra en el momento de la distribución de las comidas, de la renovación de la cama o del chasquido de un látigo, al crear cierta agitación pueden determinar una crisis en ciertos intoxicados. Un mulo, separado de sus compañeros de cuadra, pateaba en su plaza, se agitaba y después emitía un ronquido violento acompañado de sofocación. En dos caballos atacados en la entrada de una cuadra vimos un día sobrevenir la misma escena en el curso de una disputa.

El contacto del agua con la faringe es una causa frecuente de crisis. Se observan algunas mientras el caballo bebe y, sobre todo, un minuto o dos después de haber bebido. A veces aparece la crisis durante una comida.

Estas causas no obran sobre todos los intoxicados: hay muchos en los que no provocan nada.

Principio tóxico de la arveja.—Verrier, en 1868, piensa que el principio tóxico de la arveja es el ácido oxálico. Esta opinión le fué sugerida por el doctor Dumesnil, que encuentra cierta cantidad de este ácido en el garbanzo (*Cicer arietinum*) y atribuye a este ácido las propiedades venenosas, a veces comprobadas, de los garbanzos. Ambos infieren de ello que la arveja podría muy bien contener ácido oxálico, pero esta suposición es completamente gratuita.

Hacia 1890 el doctor Astier piensa que los granos de *L. cicer* contienen por lo menos un alcaloide, al que propone llamar latirina, pero no logra aislarle.

En 1899 el doctor Blaise experimentó en animales pequeños un extracto alcohólico obtenido agotando, durante diez días, grano de arveja molido con alcohol de 95°; pero no pudo obtener el principio tóxico.

En 1921 M. Mirande extrajo de los granos de *L. sativus* y *L. Cicer* una proteína que, con ácidos diluidos, desprende ácido sulfhídrico. Piensa que la intoxicación por las arvejas es debida al ácido sulfhídrico que se desprende en el estómago, por la acción de los ácidos gástricos sobre la proteína del grano. Se sabe que el ácido sulfhídrico es un veneno violento, que se apodera del oxígeno de los hematíes y los altera gravemente.

M. Brocq-Rousseu estima que esta explicación es errónea. ¿Cómo admitir, en efecto, que los accidentes de latirismo, que se manifiestan varios meses después de la cesación del régimen de las arvejas, sean debidos a un desprendimiento de ácido sulfhídrico en el estómago, cuando la fuente de producción de este ácido en esta viscera ha desaparecido desde hace mucho tiempo?

Este autor emite la idea de que los síntomas de adinamia y de parálisis registrados por algunos al principio de la alimentación por las arvejas resultan de una intoxicación directa por el principio tóxico contenido en estos granos.

Pero como el ronquido aparece bastante después de cesar la alimentación por las arvejas, no es posible culpar al principio tóxico de la arveja. Para explicar estos accidentes tardíos hace intervenir M. Brocq-Rousseu fenómenos de anafilaxia desencadenados por la ingestión, sea de una nueva pequeña cantidad de arvejas, sea de una leguminosa cualquiera que contenga el mismo principio activo que la arveja.

Si esta hipótesis es cierta—añade—es lícito pensar que el principio nocivo de la arveja es una toxalbumina cuya acción explica los fenómenos tóxicos así como la formación de los anticuerpos señalada por Bailly.

Todas estas explicaciones no son más que hipótesis, que no se apoyan en ningún hecho preciso, y la naturaleza exacta del principio tóxico de las arvejas está aún por encontrar.

Por el momento, retengamos sus caracteres principales:

- 1.º No se le encuentra en la planta más que a partir de la formación de los granos.
- 2.º Tiene efectos de «retardo muy lejano», lo que le diferencia de la mayor parte de los tóxicos conocidos hasta el día.
- 3.º Es soluble en el agua, porque se puede alimentar a animales con arvejas remojadas en ella durante doce horas, sin temor a accidentes.
- 4.º Es destruido por el calor, hecho conocido por las kabilas, que saben bien que la galleta de harina de arveja bien cocida no provoca accidente.
- 5.º No produce efectos mas que en un número relativamente escaso de animales.

PATOGENIA

En el curso de una crisis presentada por un intoxicado es fácil darse cuenta de que el ruido de ronquido sonoro, estridente y sibilante que se oye proviene de la laringe y que existe en este órgano un obstáculo para el paso del aire. Todos los síntomas registrados: angustia, disnea, hemorragias nasal y bucal, etcétera, son secundarios y derivan de este obstáculo.

Por otra parte, observando los movimientos del tórax al mismo tiempo que se escucha el ruido de ronquido se puede apreciar que es la inspiración lo penoso y quejumbroso, mientras que la espiración es fácil.

¿Cuál es, pues, el obstáculo existente en la laringe que provoca las crisis de latirismo?

Hay tres teorías para responder a esta cuestión.

1.º *Teoría del edema de la glotis.*—Algunos autores antiguos pensaban que en los intoxicados se debía el ronquido a un edema de la glotis. En animales muertos de asfixia, consecutivamente a una crisis, se encuentra un edema submucoso de la laringe, pero al mismo tiempo, todos los órganos faríngeos, la mucosa de la tráquea y los ganglios de la entrada del pecho están infiltrados de serosidad, y este edema generalizado deriva de una hipertensión vascular provocada por la asfixia.

2.º *Teoría de la hemiplejia laringea.*—Si se practica en un caballo intoxica-

do una incisión del ligamento cricotiroides, conforme a los primeros tiempos de la operación de Williams, se comprueba una parálisis casi absoluta del aritenoides izquierdo y de la cuerda vocal correspondiente; a veces va acompañada de una parálisis del aritenoides derecho.

Se puede, pues, admitir que, como en el ronquido crónico clásico, el funcionamiento normal de la laringe de los caballos atacados de latirismo está muy trastornado en la inspiración, sobre todo bajo la influencia del trabajo, y nos parece superfluo repetir a este propósito las explicaciones dadas por Williams, que todo el mundo conoce.

Pero si esta teoría permite explicar la aparición de las crisis bajo el efecto del trabajo, es decir, cuando los movimientos respiratorios se aceleran, no se adapta ya a las crisis aparecidas bajo el efecto de causas banales, abrevadero, por ejemplo, que no implican ninguna aceleración de la respiración.

3.º *Teoría del espasmo laríngeo.*—Para explicar estas últimas crisis varios autores hacen intervenir el espasmo laríngeo. Bajo la influencia de una causa cualquiera se afrontan aritenoides y cuerdas vocales. Durante este espasmo la inspiración, aunque difícil, aun puede realizarse y produce el ruido de ronquido que se percibe; en cuanto a la expiración se hace imposible.

Como se ve, esta explicación es simplista y seductora; pero, desgraciadamente, está en contradicción con los hechos.

En primer lugar, para que pueda producirse este espasmo es necesario que los músculos constrictores de la laringe posean su tonicidad; ahora bien, nosotros hemos visto que desde el cuarto mes de la enfermedad están completamente atrofiados.

En segundo lugar, si se examina un enfermo en el momento de una crisis, es fácil darse cuenta de que la inspiración es penosa y quejumbrosa, mientras que la expiración se hace fácilmente, lo que está en contradicción con la existencia de un espasmo glótico.

En fin, para explicar la crisis agudas y subagudas y los casos de ronquido crónico que hemos referido, haría falta admitir que el espasmo ofrece modalidades según los sujetos en el sentido de que es casi completo en los animales atacados de la forma aguda, incompleto en los atacados de la forma subaguda y ligero en los atacados de la forma crónica. El hecho es posible en medicina humana: en un individuo atacado de espasmo glótico, tan pronto se cierra completamente la glotis como hay afrontamiento incompleto de las cuerdas vocales.

Se puede, pues, suponer que ocurre lo mismo en los animales; pero entonces, si se admite esta hipótesis, el mismo animal deberá presentar tan pronto una crisis aguda como subaguda o un ronquido crónico, lo que está en oposición a lo que hemos referido en el capítulo de sintomatología.

Resulta de toda esta exposición que ninguna de las teorías precedentes, considerada exclusivamente, da una explicación clara y precisa de las crisis agudas, subagudas y crónicas, en reposo y durante el trabajo, y que la cuestión no está aún resuelta.

Causas de la hemiplejía laríngea.—Hemos visto que en los caballos intoxicados se encuentra una atrofia de los músculos de la mitad izquierda de la laringe, y a veces y concurrentemente, una atrofia de los músculos de la mitad derecha.

Es cierto que esta atrofia está bajo la dependencia de la suspensión de la acción nerviosa motriz de los nervios de los músculos atacados. Ahora bien, nosotros hemos llamado la atención sobre el hecho de que el músculo cricotiroides no esté atrofiado, mientras que todos sus vecinos lo están; es, pues, que su nervio motor especial, el laríngeo superior, está intacto. Por el contrario, todos los otros músculos laríngeos están inervados por el laríngeo inferior o recurrente; es, pues, éste el que está lesionado.

El examen histológico de este nervio en su trayecto, en su punto de emergencia y en sus terminaciones intralaringeas, no ha denunciado nunca lesiones. Por lo tanto, hay que admitir la idea de la suspensión de su conductibilidad, sin existencia, al menos aparente, de vestigios de alteración material.

¿Hay degeneración de la substancia gris en el origen de los nervios craneales de los pares décimo y undécimo y proliferación de la neuroglia, como algunos piensan? No podemos dar ninguna indicación acerca de esto.

Ante la ausencia de signos materiales que nos expliquen la pérdida de la conductibilidad del recurrente, suponemos que las arvejas contienen un principio tóxico que penetra en el organismo por el trabajo de la digestión y se fija poco a poco en ciertos elementos nerviosos, modifica su movimiento nutritivo y regulado y ocasiona una suspensión de la actividad motriz.

¿Son las neuronas del sistema central o las del sistema periférico las lesionadas?

Los que han apreciado síntomas locomotores se inclinan a referirlos a trastornos medulares y los que sólo han visto ronquido piensan en desórdenes posibles del centro bulbar, del pneumogástrico o del recurrente. No existe ninguna prueba en favor de tal o cual opinión, porque hasta ahora el estudio de las alteraciones nerviosas consecutivas a la intoxicación por las arvejas no ha dado resultado positivo.

DIAGNÓSTICO

En un caso aislado el diagnóstico puede ser difícil. Durante el trabajo es cuando suele registrarse la primera crisis de ronquido y de asfixia inminente. Si el animal no sucumbe en esta primera crisis, se le llevará suavemente a su cuadra, y allí el práctico llamado le encontrará con todas las apariencias de la salud y no podrá descubrir ningún síntoma que le permita explicar la escena de sofocación que se le habrá referido.

El práctico eliminará las laringitis agudas y crónicas, el edema laríngeo que complica a veces ciertas enfermedades infecciosas, las oclusiones de este órgano por un cuerpo extraño, las secuelas de ataques por los gases asfixiantes, basándose en la falta de síntomas propios de cada una de estas afecciones.

Se podrá ver confuso, y solamente después de averiguar la alimentación que ha precedido desde algún tiempo antes a la aparición de los síntomas y su conocimiento del peligro de la alimentación por las arvejas, le será posible formular un diagnóstico exacto.

En un efectivo intoxicado es más fácil el diagnóstico, porque los síntomas de ronquido y disnea que aparecen en varios animales con cortos intervalos incitarán al práctico a buscar una causa de orden general y, naturalmente, el régimen alimenticio será objeto de una minuciosa investigación. Se descubrirán arvejas entre los elementos de este régimen y con ello se disiparán todas las dudas.

PRONÓSTICO

Varía con la forma de la enfermedad.

1.º *Forma aguda.*—Los animales atacados de la forma aguda están condenados a una muerte cierta en el curso de una crisis si no se interviene con la traqueotomía.

Aun admitiendo, como algunos piensan, que la desintoxicación natural sea posible en ciertos sujetos, los desórdenes atroficos de la laringe son tan profundos que estos sujetos no son capaces de prestar ningún servicio y, por lo tanto, es mejor sacrificarlos.

La traqueotomía suprime las crisis y por esta operación se puede utilizar un caballo o un mulo intoxicado. Pero hay que tener mucho cuidado con el tubo, que debe estar permanentemente colocado o se estará si no a merced de un grave incidente.

Por otra parte, si este medio permite utilizar caballos de tiro no permite servirse de los caballos de silla.

Además, si el tubo de traqueotomía se puede emplear en un pequeño número de caballos intoxicados, este medio no es práctico si se trata de un gran número de animales enfermos.

2.º *Formas subaguda y crónica.*—El pronóstico es menos sombrío, porque los caballos atacados no están a merced de una muerte súbita en el curso de una crisis. A veces se puede mejorar su estado naturalmente. En todos los casos son susceptibles de una intervención quirúrgica, la operación de Williams, que nos ha dado resultados muy estimables.

TRATAMIENTO

Tratamiento profiláctico.—Excluir los granos de arveja de la alimentación del caballo y del mulo. Si el consumo de dichos granos es una necesidad absoluta, no pasar la dosis tóxica, que nosotros hemos fijado en una cuarentena de kilogramos. Será prudente someterlos previamente a una maceración de lo menos doce horas o a una cocción en el agua y no distribuirlos hasta no haberlos desmenuzado del agua de cocción o de maceración. Gracias a estas precauciones hay granjeros en Inglaterra que pueden utilizar sin accidentes cantidades relativamente grandes de arvejas.

Tratamiento curativo.—Hay que suspender inmediatamente el uso de las arvejas. Sin embargo, hemos visto que esto ya no impide la aparición de la enfermedad en los animales que han absorbido ya de 39 a 50 kilogramos de arvejas.

Tratamiento médico.—Partiendo de la idea de que las crisis de latirismo eran debidas a una congestión súbita y pasajera de la mucosa laríngea, algunos veterinarios antiguos aplicaron a sus enfermos un tratamiento revulsivo local, pero sin éxito.

Ciertos veterinarios contemporáneos han ensayado los arsenicales, la atropina y las inyecciones hipodérmicas de éter o de aceite alcanforado, sin resultado. Marcenac señala que series de sulfato de estricnina a la dosis de siete centigramos durante diez días, entrecortadas por un reposo de un septenario, le han dado buenos resultados.

Tratamiento quirúrgico.—El tratamiento de elección contra los accidentes de latirismo es de orden quirúrgico. Las intervenciones eficaces comprenden la traqueotomía y la operación de Williams.

Traqueotomía.—Practicada en un animal en inminencia de asfixia, evita la muerte si se interviene a tiempo. La falta de tubo de traqueotomía no debe detener al práctico, que sólo tendrá que mantener separados los labios de la herida operatoria por dos ligaduras a la crinera.

La colocación de un tubo en un animal intoxicado suprime totalmente las crisis, hasta las más violentas.

Operación de Williams.—1.º *Accidentes agudos:* Después de traqueotomía previa, dos caballos atacados desde hacía varios meses han sufrido la ventriculectomía doble. Durante los tres meses y medio siguientes a esta operación se pudieron obtener crisis bajo el efecto de un ligero ejercicio, obturando los tubos de traqueotomía. Estas crisis eran tan violentas como antes de la operación de Williams; por lo tanto, el fracaso fué completo.

Después del sacrificio de los sujetos el examen de las laringes nos mostró que las cuerdas vocales estaban sólidamente soldadas a las paredes laríngeas, objeto perseguido por la operación practicada; pero que los músculos de estas laringes estaban esclerosados, sus cartílagos atacados de infiltración calcárea y sus artrodias anquilosadas. Estos órganos, atacados de estenosis, estaban irre-

mediablemente perdidos desde el punto de vista funcional y la operación de Williams no podía tener ningún efecto.

Si hubiéramos operado antes nuestros enfermos es probable que el resultado negativo hubiera sido idéntico, porque los desórdenes orgánicos se hubieran producido igual en la laringe bajo el efecto de la parálisis de los nervios recurrentes.

2.º *Accidentes subagudos:* Cuatro caballos de tiro y un mulo sufrieron la operación doble de Williams. Dos meses después habían desaparecido las crisis en todos estos animales; pero mientras el mulo y dos caballos no roncaron ya más, ni aun en el curso de un trabajo violento, a los otros dos se les oía durante el trabajo un ruido de ronquido crónico bastante acusado.

Se pudiera pensar que la desaparición de las crisis en nuestros operados es debida a una desintoxicación que ha podido hacerse naturalmente y no a la intervención quirúrgica. A fin de ponernos al abrigo de esta objeción, habíamos elegido como testigos dos caballos que habían absorbido la misma cantidad de arvejas que nuestros operados y presentando los mismos síntomas agudos, hasta después del mismo periodo de incubación.

Ahora bien, mientras las crisis continuaron manifestándose en nuestros dos testigos con la misma agudeza, habían desaparecido en todos nuestros operados.

Parece, pues, que en la forma subaguda la laringe ha conservado una gran parte de su flexibilidad fisiológica y que la operación de Williams puede dar resultados satisfactorios.

3.º *Accidentes crónicos:* De ocho caballos operados (siete de silla y uno de tiro) tuvimos cinco curaciones, dos mejorías y un fracaso en un caballo viejo.

Resulta de estas consideraciones que en las formas agudas es preciso practicar la traqueotomía sin retardo, bajo pena de ver morir el animal súbitamente.

En las formas subagudas hay que intentar la operación de Williams doble, que tiene grandes probabilidades de dar resultado.

En fin, en las formas crónicas la operación de Williams doble dará resultados semejantes a los obtenidos por la misma operación en animales atacados de ronquido crónico no debido al latirismo.

CONCLUSIONES

No insistiremos sobre los hechos y teorías contradictorios que este estudio del latirismo acaba de revelar, pero nos parece que de él se desprenden dos observaciones importantes, que pueden ser el punto de partida de interesantes investigaciones de biología pura.

En primer lugar, ¿por qué dentro de un grupo de animales de la misma especie, todos los cuales absorben arvejas y se encuentran en las mismas condiciones de alimentos, trabajo, etc., el principio tóxico no produce trastornos más que en un número muy pequeño de ellos? Evidentemente, la cuestión no es nueva, porque se sabe que se comprueban diferencias individuales de reacción en todas las intoxicaciones; sin embargo, nos parece que aquí las resistencias individuales son mucho más numerosas que de costumbre.

En segundo lugar, se conocen mal algunas sustancias tóxicas que, acumulándose en el estómago y en ciertas vísceras pueden producir accidentes retardados. Pero estos accidentes no se manifiestan dos o tres meses después de la supresión de la administración de la droga tóxica. Ahora bien, esto es lo que ocurre cuando se alimentan animales con arvejas; pero algunos quedan intoxicados desde que han absorbido una dosis suficiente, y aunque se supriman entonces las arvejas, esto no impide la aparición de otros casos de vencimiento más lejano, a veces a tres meses después de la supresión del alimento tóxico.

Es este, lo repetimos, un ejemplo único de efectos largo tiempo retardados de

un tóxico, de que no hemos encontrado en parte alguna el hemólogo. Tal carácter nos parece digno de llamar la atención de los competentes que posean elementos de investigación que nuestros modestos medios de práctica militar nos impide tener.

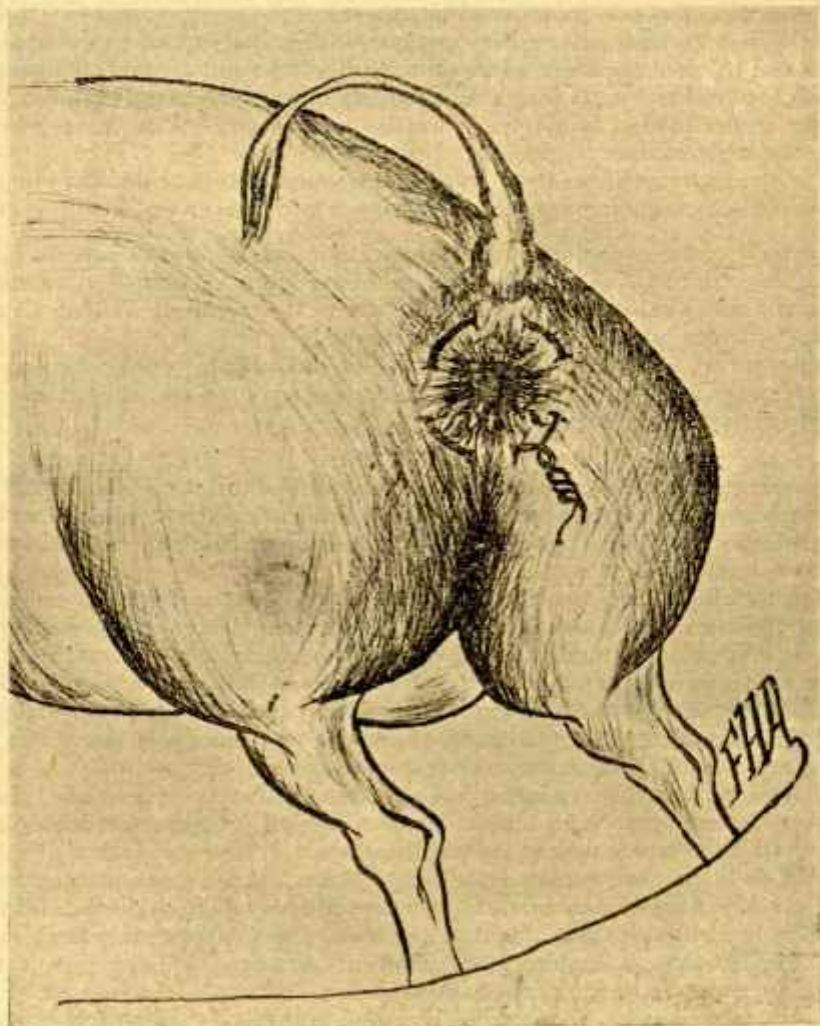
E. MALEVAL

Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie, Febrero de 1927.

Notas clínicas

Sutura circular metálica para el prolapso del recto en el cerdo

El prolapso del recto se presenta con alguna frecuencia en las cerdas púerpe-



ras y en los cerditos recién destetados que han tenido una lactancia deficiente a la que ha seguido un régimen alimenticio inadecuado a la edad.

Cuando llega este accidente a manos del veterinario, que suele ser después que han fracasado todas las tentativas del empirismo, el recto del paciente ofrece un volumen doble o triple del normal, un color rojo oscuro o violáceo y una forma semejante a la de un tomate. La mucosa, brillante e infiltrada en un principio, se endurece después, y presenta erosiones y rasgaduras que la deforman y dificultan la reducción.

Para favorecerla hay que apelar algunas veces a la ablación de toda la mucosa endurecida, o simplemente a escarificarla. Las escarificaciones seguidas de la compresión entre un paño permiten la salida de la serosidad y la mucosa rectal disminuye de volumen.

La contención no se logra espontáneamente. Para lograrla, yo apelo con éxito a la práctica de una sutura circular metódica de la manera siguiente: Reintegrado el recto a la pelvis y sin retirar del ano el dedo medio izquierdo, formo un pliegue cutáneo con el índice y pulgar a dos o tres centímetros de la abertura anal y lo atravieso con un trócar fino. Retiro el punzón e introduzco en la cánula, de delante atrás, un alambre galvanizado, el cual, al retirar la cánula, queda subcutáneamente colocado. Repito los pliegues hasta el número de cuatro distribuidos en trayectos equidistantes entre sí y del centro del ano, de modo que resulten cuatro puentes subcutáneos y otros cuatro a flor de piel. Empalmo los extremos del alambre retorciéndolos sobre sí mismos y queda formado un anillo perianal que debe permitir holgadamente la introducción de un dedo en la abertura natural. De esta manera se impide las recidivas sin dificultar la defecación.

El animal debe quedar sometido a un régimen líquido o semilíquido (lechepasas, por ejemplo) que deje pocos residuos fecales. Y cuando todo se halle restablecido, no hay más que cortar el empalme y coser el hilo metálico.

F. HERNÁNDEZ ALDABAS
Veterinario en La Línea (Cádiz)

Noticias, consejos y recetas

ESTADÍSTICA LECHERA MUNDIAL.—En un artículo publicado por Engberg en *Moskheritiden* figura la siguiente curiosa estadística, que tiene mucho interés informativo, aunque faltan bastantes naciones, y entre ellas precisamente España.

1. PRODUCCIÓN LECHERA MUNDIAL

PARTE DEL MUNDO	Producción en millones de individuos	Número de vacas lecheras en millones	Producción de leche anual en millones de barricas	Producción lechera anual en kilos por cabeza de habitante
Europa	455	57,0	76,0	167
América.....	213	31,6	53,5	252
Australia.....	9	3,5	6,0	666
África.....	133	3,0	1,7	12,8
Asia.....	1.013	4,9	2,8	2,8
Totales y promedios..	1.823	100,0	140,0	

II. PRODUCCIÓN DE LOS PRINCIPALES PAÍSES LECHEROS

ESTADOS	Superficie en kilómetros cuadrados	Población en millones de individuos	Número de vacas	Producción le- chera anual en millones de li- tros (1925)	Producción le- chera anual por vaca de habitante en kilos	Núm. de vacas por kilómetro cuadrado	Producción le- chera anual en kilogramos por vaca
EE. UU. de América..	7.999.840	109.955.947	24.082.000	46.500	424	3,01	1.930
Rusia	4.507.045	94.883.587	14.209.000	7.600	81	3,3	535
Alemania	470.108	61.360.000	8.206.170	12.200	199	17,2	1.490
Francia	550.986	39.400.000	7.160.670	11.600	295	13,0	1.620
Siberia	10.787.771	9.257.885	4.000.000	2.180	235	0,37	545
Canadá	9.600.479	8.788.483	3.745.800	4.080	567	0,39	1.340
Argentina	2.792.813	8.609.000	3.294.987	1.460	168	1,18	390
Inglaterra	229.864	43.365.000	2.973.586	6.120	141	13,0	2.100
Australia	7.706.166	5.688.092	2.419.809	3.510	618	0,31	1.450
Dinamarca	43.017	3.352.000	1.310.893	3.500	1.045	30,5	2.680
Nueva Zelanda	267.366	1.325.301	1.116.828	2.950	2.230	4,2	2.650
Holanda	34.211	7.086.913	1.085.713	3.300	466	31,6	3.040
Suiza	41.208	3.802.000	760.000	2.370	610	18,3	3.120

III. PRODUCCIÓN Y EXPORTACIÓN

ESTADOS	Producción total en millones de kilos	Producción en kilos por cabeza de habitante	Exportación en millones de kilogramos
<i>Maneca</i>			
Estados Unidos de América	806	7,33	0,0
Alemania	350	5,7	0,0
Francia	71,7	1,8	8,8
Canadá	97,4	11,1	5,9
Argentina	34,7	21,5	28,3
Inglaterra	127	29,0	0,0
Australia	120	34,5	35,8
Dinamarca	115	45,3	111,2
Nueva Zelanda	60	7,5	63,5
Holanda	53,3	3,3	24,0
Suiza	13,0	—	0,0
Italia	—	—	1,3
<i>Quesos</i>			
Estados Unidos de América	170	1,5	0,0
Alemania	267	4,4	0,0
Francia	125,4	3,2	15,0
Canadá	67,8	7,7	52,5
Argentina	4,0	2,5	5,7
Inglaterra	49,0	1,1	0,0
Australia	14,8	2,6	2,5
Dinamarca	20,0	6,0	6,1
Nueva Zelanda	64,4	48,6	73,0
Holanda	82,0	11,6	61,9
Suiza	53,3	14,2	17,7
Italia	—	—	28,8

ESTADOS	Producción total en millones de kilos	Producción en kilos por cabeza de habitante	Exportación en millones de kilogramos
<i>Leche conservada</i>			
Estados Unidos de América.....			88,8
Francia.....			0,0
Canadá.....			20,0
Argentina.....			0,0
Australia.....			9,5
Dinamarca.....			31,1
Nueva Zelanda.....			7,3
Holanda.....			109,0
Suiza.....			25,3
Italia.....			0,0

Respecto a la estadística española podemos añadir nosotros que los datos, al parecer más completos son los reunidos y publicados por la Asociación general de ganaderos del Reino.

* * *

EL SHORTHORN LECHERO.—Con motivo de cumplirse el tercer aniversario de la fundación de la Asociación de Criadores del Shorthorn Lechero Argentino, en cuya entidad figuran inscritas 3.400.000 vacas lecheras—y esta cifra comprueba que no son exactos los datos de Engberg que reproducimos en la noticia anterior— todos los periódicos de aquella república ha dedicado gran espacio a comentar la importancia que para el país ha tenido esta raza vacuna, que no sólo ha mejorado la casi totalidad del ganado de carne de la Argentina, en tales proporciones que actualmente es la nación que exporta carne más fina a Europa, sino que hoy le permite obtener animales magníficos de doble finalidad, carne y leche, gracias a la fundación afortunada de dicha Asociación, con el rendimiento económico que es de presumir.

Con el fin de que nuestros lectores se den cuenta de lo que esto significa reproducimos a continuación lo substancial de la información que a tal acontecimiento ha dedicado *La Prensa*, el gran diario argentino:

«La ganadería en nuestro país ha llegado en su desenvolvimiento y progreso a la época de su especialización, por haber terminado la hora en que el toro, la vaca y la naturaleza eran los únicos factores de su producción. Comprendiéndolo así, tres años atrás, un núcleo de ganaderos formado por los señores Santiago Lescurat, Francisco Imaz, doctor Alejo P. López Lecube, Jacobo E. Aphesberho, Carlos Francisco Blocca, Antonio Urretavizcaya y Alejandro Schöo, se reunieron para fundar la Asociación de Criadores de Shorthorn Lechero Argentino.

Los ganaderos mencionados consideraron la necesidad urgente de fundar tal institución para defender los intereses de los cabañeros, ganaderos y tamberos (vaqueros) que crían y explotan esa raza, y a la vez para mejorarla, cuyo ganado representa nada menos que el 70 por 100 de la población bovina en el país. Entendieron los iniciadores, que la crianza del ganado lechero carecía de la orientación científica y práctica que impone el perfeccionamiento de los animales para sacarles el máximo provecho, con mucho más apremio al considerar que pasá de 3.000.000 el número de vacas de raza Shorthorn que se ordeñan en nuestro país.

Además consideraron que no era posible mirar con impasibilidad y deshacer lo hecho en tantos años de refinamiento, ya que no pocos criadores empezaban a reemplazar los vientres Shorthorn con otras razas, sin un motivo zootécnico justificado.

La raza Shorthorn es de «doble propósito», pues da carne de primer orden y leche abundante, caracterizándose además por su insuperable precocidad. No es difícil comprender por qué razones el Shorthorn lechero ha hecho tan rápidos progresos durante los últimos años. Su popularidad entre el granjero, tambero o pequeño arrendatario ha aumentado, no sólo en Gran Bretaña, sino también en Estados Unidos, Australia y Nueva Zelanda, en cuyos países la demanda ha tenido extraordinaria expansión. También se notan ya elocuentes indicios de que Sud América está percatándose del gran valor del Shorthorn lechero, como solución práctica del problema de la granja mixta.

En Inglaterra el Shorthorn ha sido reconocido como el animal más perfecto para el «dual purpose», es decir como productor de carne y de leche. Esa acción ha puesto en evidencia no solamente su cualidad de gran productor de leche, que había sido descuidada, sino que también ha mantenido y desarrollado su precocidad que lo señala como rápido productor de carne. La Dairy Shorthorn Association tuvo que combatir el prejuicio e idea generalizada e impuesta, de que criar Shorthorn productores de leche importaría necesariamente un decrecimiento en el tamaño del animal, y que ello envolvería también el peligro de sacrificar el vigor de constitución que fué siempre la fuerte característica de la raza.

La exhibición anual de Shorthorns lecheros en la exposición de la Royal Agricultural y en otros importantes certámenes ganaderos, ha demostrado cuán infundados eran esos temores.

La tarea de criar y explotar animales Shorthorn con objetivo dual, se diferencia grandemente de la que exige una mayor suma de conocimientos, una rigurosa observación y permanente estudio, para no caer en el desequilibrio que lleva hacia el predominio del tipo carne o del tipo lechero.

Por otra parte, las características industriales y exclusivas del país en su aspecto pecuario obligan a la adopción de las más severas prácticas para el mantenimiento de la dualidad en nuestros rodeos lecheros de Shorthorn, lo que no ocurre en ninguno de los otros países donde se cría y explota esa raza para lechería o para carnicería, por lo cual los procedimientos de crianza en la República Argentina deben acusar un mercado de carácter local, exigiendo a la mentalidad de nuestros criadores independencia en la concepción de ellos, y en forma tan vigorosa que permita establecer criterios propios.

De una larga y profunda observación de las cosas han nacido tales convencimientos, que la Asociación de Criadores ha dado un aspecto esencialmente nacional a su obra de orientación para la crianza de ejemplares de doble propósito.

La Asociación de Criadores en el breve lapso transcurrido ha realizado una gran obra de fomento en beneficio de los cabañeros, ganaderos, granjeros y tamberos.

Hace un año organizó una exposición de reproductores machos y hembras nacidos en nuestro país, que se realizó en Montevideo, lográndose un éxito que superó las esperanzas de los criadores más optimistas.

Quedó demostrado que el Uruguay para el Shorthorn lechero argentino es una excelente plaza que hay que conservar, llevando buenos productos de condiciones lecheras.

Lo que más interesa a aquellos que escogen el Shorthorn lechero como raza para establecer la granja o el tambo (vaquería), es saber que no se trata de una

raza de mera fantasía, que deba su popularidad a su hermoso aspecto decorativo, aunque al respecto nada pierde el Shorthorn comparado con otras razas, sino, y sobre todo, que se trata de una raza esencialmente práctica.

El Shorthorn está provisto de un sistema digestivo que hace de él un «engordador» de los más económicos, y su docilidad requiere un mínimo de trabajo y de mano de obra: se reproduce en forma excelente y regular (condición esencial en toda vaca lechera); da un alto promedio de rendimiento de leche, y concluido el período de lactancia, la indiscutible aptitud del Shorthorn para el rápido engorde lo señala como un animal de los más provechosos para los carniceros.

Otra de las razones que han contribuido a la popularidad del Shorthorn lechero es la facilidad de su adaptación y aclimatación. Responde por igual en los pastos más variados, soportando igualmente los cambios de ambiente. Además, los buenos resultados que se obtienen cruzando el Shorthorn lechero con los ganados nativos (criollos), son su mejor recomendación.

La leche es de excelente calidad, rica en gordura natural y se transforma con facilidad en manteca y queso. Por otra parte, reúne la gordura de la Jersey y la abundancia de la holandesa.

Para el tambero que arrienda tierras caras y que debe tratar de obtener el interés del dinero invertido en la explotación, la vaca que en condiciones normales y con alimento común produzca buena cantidad de leche económicamente y que después pueda ser aprovechada para la carnicería, será ciertamente un valioso factor de prosperidad, y ninguna vaca llena tan ampliamente esas exigencias como la Shorthorn lechera.

Si en Estados Unidos descuellan los criadores con el Holstein Friesian y en Francia con el normando, dentro de la industria lechera, en nuestro país se descuella con el Shorthorn lechero argentino, que es un animal de «doble propósito», como se ha dicho, ya que produce leche abundante, rica en materia grasa, y brinda un excelente animal para matadero, poseedor de la carne insuperable en cantidad y calidad, cuando macho o hembra se destina al engorde y deja de ser útil en la explotación láctea.

La Asociación de Criadores representa los capitales invertidos en más de 3.400.000 cabezas de ganado lechero, y los intereses de los criadores y productores que la explotan, o sea el 90 por 100 de los vientres lecheros existentes en el país.

Representa igualmente los intereses industriales de la lechería en su faz transformadora en manos de criadores y productores.

Entre los propósitos perseguidos por la entidad nombrada, figuran los de transformar en floreciente la economía del tambo, o sea la gran masa de pequeños productores explotados por el mal industrial; acrecentar las entradas del gran productor para que el estado próspero de unos y otros facilite el perfeccionamiento de los métodos de explotación, y la mejora repercute en la cabaña del criador en mayores y mejores compras al aumentar el poder adquisitivo de aquéllos, estimulando al gran esfuerzo en el mejoramiento de sus productos, con lo cual el perfeccionamiento de los rodeos lecheros, se acelerará, aumentando considerablemente el valor de nuestro ganado tambero.

Desarrollar una amplia y vasta obra zootécnica al alcance de todos, que facilitará grandemente a la implantación de sistemas de crianza más perfeccionados que mejorarán en tipo de raza, constitución y rendimientos a nuestro Shorthorn lechero, cosa que reclama con gran urgencia.

Propender al perfeccionamiento de los sistemas de explotación con lo que se logrará la mejora de la calidad de la materia prima, tan reclamada por los

médicos, la población y las fábricas que elaboran productos que acreditan al país con el exterior y que los acredita ante el consumidor interno.

Procurar llevar a los criadores, como despertar en nuestros productores, la conciencia de la propia capacidad, haciendo ver a nuestra población rural la existencia de una suficiencia localista, para pensar y hacer, para lo cual la Asociación, recogiendo y estudiando el material que ofrece la experiencia argentina de 47 años de tambo, ha creado una nueva doctrina y la difunde con fe y perseverancia, tendiente a hacer reconocer y perfeccionar un tipo lechero nacional de la raza: el Shorthorn lechero argentino.

La Asociación de Criadores sirve de constante guía para el perfeccionamiento del Shorthorn lechero argentino.

Ilustra por intermedio de su revista y frecuentes notas y circulares, sobre tipo, constitución orgánica, fisiología de la secreción láctea, controles, selección, sistema de crianza, etc.

Es una útil fuente de información y da indicaciones útiles para la mejora de los métodos de explotación.

Pone al corriente, por medio de su órgano oficial y continuas circulares, sobre la mejor forma de ordeñar y obtener su producto higiénico.

Informa continuamente sobre los mejores métodos para lograr lo antes dicho.

Defiende la producción de sus asociados, ayudándolos a la colocación de sus producciones de toros, leche, crema, caseína, etc.

Orienta a los compradores de toros hacia los establecimientos que los crían dentro de las mejores prácticas ofreciendo ejemplares con antecedente de acuerdo con las necesidades presentes.

Ayuda a sus socios a buscarse personal, a adquirir máquinas y herramientas, remedios, etc., y es una fuente de información general que más de una vez los ha librado de la explotación de falsos agentes comerciales.

Los tiene al tanto de las operaciones de lacticios, ejemplares lecheros y «records» de producción, no solamente de aquí, sino de todo el mundo.

Las más altas producciones lácteas de vacas Shorthorn son las siguientes:

El primer puesto corresponde a Australia, que tiene el campeonato mundial de producción de leche y grasa entre todas las razas lecheras. Ese puesto lo conquistó la vaca Melba XV, con la producción siguiente: 14.763 kilogramos, 732 gramos de leche y 756 kilogramos de grasa en 365 días, con tres ordeños diarios.

El segundo puesto en Shorthorn, corresponde a la República Argentina, con la vaca Grande T., de la cabaña San Pascual, del señor Francisco Roverano. Aquella vaca produjo 10.544 kilogramos de leche y 388 de grasa en 365 días, con tres ordeños diarios.

Corresponde el tercer puesto a Inglaterra con la vaca Illington Dairy Mald.

Por lo que se refiere a vaquillonas, el campeonato mundial corresponde a Siria, nacida en nuestro país en el establecimiento del señor Roverano; aquella, además de ser campeona de producción en la reciente exposición de granja en Palermo, obtuvo el tercer premio por tipo de raza y características lecheras.

Las 10 vacas Shorthorn mayores productoras de grasa en 365 días, son las siguientes:

Melba of Darbalara (campeona mundial), 756 kilogramos, nacida en Australia.

Melba XVII, 532 1/2 kilogramos, también nacida en Australia.

Glenthorpe Lady, 499 1/2, de Nueva Zelanda.

Melba VII, 464, de Australia.

Matangi Quality 4 th., 445, campeona mundial en la categoría de vacas de 4 años; nacida en Nueva Zelanda.

Nellie II of Nestle Brae, 444 1/2, nacida en Australia.

Melody 7 th., 392, nacida en Estados Unidos.

Grande T. 1841, con 388 kilogramos, nacida en la República Argentina.

Margaret Auglin II of Berry, 350 kilogramos, nacida en Australia.

Sin Nombre 339 1/2, nacida en Nueva Zelandia».

Es realmente admirable la labor realizada en el breve espacio de tres años por la Asociación de Criadores del Shorthorn Lechero Argentino y con razón los nacionales se sienten orgullosos de esta institución ejemplar.



INSTINTO MATERNAL.—En *La voz de Levante*, periódico alicantino, ha publicado José Puerto Jover la siguiente información, verdaderamente extraordinaria, que gustosamente reproducimos:

«Es objeto la general curiosidad un hecho pintoresco y por demás anómalo, que se está dando en los campos del caserío de la Romana. Seguramente se trata de un fenómeno sin precedentes en la historia de las costumbres de los animales.

Parece ser que unos pequeñuelos, hijos de los arrendatarios de las antiguas fincas del marqués de la Romana, encontraron entre los riscos de una colina, un nido de ratones y, alborozados con el hallazgo, cogieron dos de estos animales recién nacidos—cuyos ojos aún no se habían abierto—y los llevaron a su casa en medio de infernal griterío, produciendo en sus padres el natural movimiento de repugnancia.

En vista de ello acordaron arrojar los ratoncillos a la voracidad de los gatos.

Había en un capazo una gata amamantando su cría, que contaba bastantes días de existencia a juzgar por la viveza de sus ojos y por sus movimientos retozones, y allí fueron arrojados los ratoncillos que al parecer desde su entrada en el capazo, estaban predestinados a nutrir el estómago de sus legendarios enemigos. Mas no sucedió así, que a veces la naturaleza, aun en los mismos animales, ofrece casos paradójicos e incomprensibles.

Y los ratoncillos se agarraron a mamar de la gata, que lamió con fruición y con deleite de madre, el lomo de los que su casta estima y persigue como naturales enemigos...

Un día, molesta sin duda, la gata por la impertinencia de los curiosos, decidió trasladar su nido y llevarlo desde la planta baja, en que hasta entonces se encontraba, hasta un rincón del piso primero. Y siguiendo la costumbre de todos los gatos, cogió primero en sus fauces al gatito que criaba y luego al ratoncillo—porque el otro había muerto—y delicadamente lo subió a la Cámara donde se hallan.

El tierno espectáculo ha llamado la atención de las gentes y son numerosas las personas que han contemplado el cuadro y siguen con interés el curso del caso anómalo que ofrece esta sociedad materno-filial de gatos y ratones.

Uno de estos ratoncillos murió; pero el otro se cría perfectamente y convive con su hermano de leche, que a su vez fraterniza y juega con el ratón.

Este salta del capazo cuando la madre salta y ella parece encorajinarse si tratan de tocar al gracioso roedor que amamanta.»

Es uno de los casos más conmovedores del instinto maternal en las hembras domésticas de que tenemos noticia.

Aunque posteriormente se ha dicho, en el mismo periódico que dió a conocer esta noticia extraordinaria, que la gata acabó por comerse al ratoncillo que amamantaba, este final lógico no amengua lo admirable de la acción del instinto maternal desarrollado durante muchos días, a menos que admitamos en la gata,

lo cual sería aún más importante, tan extraordinaria inteligencia que le permitiera repetir lo que hacen muchos seres humanos: engordar cuidadosamente al ratoncillo para que después fuera más sabroso el bocado.

CONTRA LAS HORMIGAS.—En *La Nature* se aconseja como un procedimiento excelente para acabar con las hormigas el siguiente:

Se coloca en un plato un poco de azúcar y sobre él se echa gota a gota licor de Fowler para transformar el azúcar en jarabe, *sin exceso de líquido*.

Después de preparado así, se pone en un plato en el trayecto de las hormigas en la *obscuridad*, y si el sitio no es naturalmente oscuro, se cubrirá el plato con otro o con una planchita para que se realice mejor esta condición. Las hormigas, que apetecen mucho el jarabe así preparado, lo absorben en seguida, y al cabo de poco tiempo no queda ni azúcar ni hormigas, porque éstas se van a morir a su habitación.

Si quedan aún algunas hormigas es que la cantidad de azúcar así preparada era insuficiente y, por lo tanto, habrá que renovar la provisión.

PIOVACUNACIÓN Y PIOSEROTERAPIA.—A la primitiva manera de tratamiento de las heridas por el pus inyectado subcutáneamente, que tuvo cierta voga sobre todo contra la linfangitis epizootica y que actualmente estaba en desuso, ha opuesto recientemente M. Mauricio Barrier, veterinario militar francés, una nueva técnica que consiste en el empleo en inyecciones intravenosas del pus esterilizado con éter.

En su tesis del doctorado relata numerosos e interesantes casos de esta terapéutica, que él llama piovacunación, y que resulta no ser específica, puesto que él se ha servido únicamente de pus criptocócico, a causa de lo mucho que abunda la linfangitis epizootica en Marruecos, que es donde operaba, para tratar toda clase de heridas infectadas y siempre con el mismo éxito.

Por otra parte, como el pus se empleaba siempre esterilizado, prueba este hecho que el agente terapéutico no es el germen, sino el pus mismo, lo cual explica perfectamente la no especificidad.

Contrariamente a lo que *a priori* podría suponerse, Barrier asegura que la inyección intravenosa de pus no ocasiona ningún accidente y dice que el procedimiento es muy eficaz.

Aun son más extraños los beneficiosos efectos de la pioseioterapia empleada también por Barrier. De los animales con traumatismos infectados recoge suero y lo mezcla con algunos centímetros cúbicos de pus esterilizado. Esta mezcla la inyecta intravenosamente y obtiene magníficos resultados, sin que sea posible explicar el por qué de este éxito, realmente paradójico, que constituye una más de las sorpresas que constantemente nos depara la terapéutica moderna, plena de efectos sin causa conocida.

Porque el suero de los animales con traumatismos infectados no tiene ninguna propiedad específica y, sin embargo, obra como si las tuviera en alto grado. Acaso el mismo efecto se obtenga también con el suero de los animales normales y sea un nuevo caso de esa misteriosa «proteinoterapia» a que hoy se achacan tantos felices resultados terapéuticos, sin saber en realidad lo que se quiere significar con la palabra y mucho menos con el concepto.

LA UROFORMINA EN LA ANASARCA.—Gentet refiere en el *Recueil de Médecine Vétérinaire* el tratamiento de un caballo con anasarca grave por la uroformina en inyecciones subcutáneas.

Uroformina.....	10 gramos
Agua destilada.....	20 —

Las inyecciones las hizo durante cuatro días, por la mañana y por la tarde, comenzando los edemas a reabsorberse el segundo día y desapareciendo por completo al quinto.

Ya en 1923 James había obtenido buen éxito con las inyecciones intravenosas de aldehído fórmico (3 a 4 gramos en 30 gramos de agua), y como también han obtenido éxitos Nicolas y Eloire con el formol y la urometina, parece indudable que el aldehído fórmico y sus derivados tienen un gran valor terapéutico en la anasarca del caballo.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. DOHNAL y B. VACHA.—LA CONCENTRATION EN IONS HYDROGENE DANS LA VIANDE DU BEUF ET DU PORC (LA CONCENTRACIÓN EN IONES HIDRÓGENO EN LA CARNE DEL BUEY Y DEL CERDO).—*Publications cliniques de l'Ecole vétérinaire de Brno*, IV, 1926, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVI, 401-402, 15 de Julio de 1927.

Para investigar la concentración de los iones hidrógeno en los extractos de carne, se puede emplear ventajosamente el método de Michaelis simplificado.

Se encuentra en la carne de cerdo y de buey (procedente de animales sanos) una concentración pH 7,2—6,6, medida a la temperatura del matadero. Esta concentración se sostiene igual durante dos a tres horas después del sacrificio; aumenta en seguida si la carne se conserva por encima de 6° y puede llegar a pH 5,8—5,6. Después de haber llegado a este máximo, desciende más o menos rápidamente. Las temperaturas elevadas, $15-30^{\circ}$, favorecen y las temperaturas bajas, 0 a 10° , impiden las modificaciones de la concentración en iones hidrógeno.

En la carne congelada no cambia la concentración en iones hidrógeno. La carne congelada de la Argentina, conservada en los frigoríficos de Brno a la temperatura de -6 y -7° , posee una concentración pH 6,4. Durante la descongelación lenta, esta concentración aumenta progresivamente hasta el máximo de pH 5,8 y en seguida desciende.

La concentración en iones hidrógeno no cambia apenas en la carne de cerdo conservada en salmuera durante cuatro semanas. En esta carne se puede observar, por el contrario, un descenso de la concentración en iones H. En la misma salmuera esta concentración es regularmente más baja que en la carne inmersa. Si la carne de buey o de cerdo alcanza de nuevo un pH 6,6 debe interrumpirse su conservación por el frío o por la salmuera y consumirla lo antes posible.

Histología y Anatomía patológica

A. CARREL.—LA CYTOLOGIE NOUVELLE (LA NUEVA CITOLOGÍA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCVI, 1198-1200, sesión del 7 de Mayo de 1927.

El estudio de los cultivos puros ha mostrado que cada tipo celular se caracteriza, no solamente por su aspecto morfológico, sino también por un conjunto de propiedades fisiológicas especiales. Estas propiedades eran desconocidas hasta ahora, porque se disimulan en

la extrema complejidad de los fenómenos ocurridos en los tejidos dentro del organismo. Cuando las técnicas modernas del cultivo de los tejidos permitieron estudiar colonias compuestas de un solo tipo celular y crecieron en un medio de composición conocida, las potencialidades ocultas de las células se hicieron aparentes y se pudo comenzar el análisis de sus caracteres fundamentales. De ello resulta una modificación profunda de la citología clásica. La nueva citología no se contenta con estudiar la morfología de los órganos nucleares y citoplasmáticos. Busca también las relaciones que existen entre el aspecto anatómico de las células, el estado de su actividad y las condiciones físico-químicas de su medio. Establece el inventario de sus propiedades fisiológicas fundamentales. En fin, conduce al estudio del mecanismo de la asociación de los tejidos entre sí y con los humores, es decir, al conocimiento de las leyes de la sociología celular. Concebida de esta manera, la citología será la base de la fisiología de los metazoarios.

El desarrollo de esta nueva ciencia depende enteramente de la posibilidad de mantener en estado de cultivo puro los tipos celulares principales. Sabido es que los tejidos de la gallina se prestan fácilmente a la existencia *in vitro* y que ya se han obtenido cultivos puros de varios de ellos: fibroblastos, monocitos de la sangre, epitelio del iris (Fischer), epitelio tiroide (Eberling), epitelio del cristalino (Kirby), macrófagos de los tejidos adultos, células cartilaginosas (Fischer), macrófagos sarcomatosos, fibroblastos sarcomatosos, etc. Se pueden obtener fácilmente cultivos puros de epitelio malpighiano del cobayo. Gracias a técnicas nuevas, los fibroblastos normales o sarcomatosos de la rata se cultivan tan bien como los de la gallina. Como ya demostraron Losce y Ebeling en 1914, es posible obtener cultivos puros de fibroblastos humanos. Si todavía es pequeño el número de tipos celulares que se han estudiado en estado puro, hay que atribuirlo al número restringidísimo de investigadores que han aprendido las técnicas delicadas que constituyen el cultivo de los tejidos en su forma moderna. Estas técnicas no se emplean hoy más que en uno o dos laboratorios de América y en uno solo de Europa. Es probable que se puedan cultivar la mayor parte de las células en estado puro. Pero hace falta que aborde este problema un número suficiente de trabajadores.

Todos los datos de la citología clásica se pueden utilizar en la edificación de la nueva citología, a condición de que se establezca una relación entre el aspecto morfológico de los cultivos y su estado funcional. Cuando se estudian células extirpadas a un animal vivo o procedentes del cultivo impuro de tejidos por las antiguas técnicas, como hacen Lewis-Burrows, Loeb, Champy, Maximoff, Drew, Borrel, etc., es imposible conocer el estado fisiológico de estas células y, por consiguiente, la significación de lo que se observa. Solamente con las colonias compuestas de un solo tipo celular, colocadas en frascos que contengan un medio de composición conocida y manifestando una forma mensurable de actividad, se puede establecer una relación entre los estados morfológico y funcional del núcleo de los órganos citoplasmáticos. Este método permite distinguir los cambios que corresponden a modificaciones metabólicas de los que se deben a causas más profundas. La transformación de los monocitos de la sangre en macrófagos de los tejidos, por ejemplo, o el retorno de los macrófagos a un estado cercano al de los monocitos, se producen fácilmente bajo la influencia de variaciones en la naturaleza y la concentración de las sustancias nutritivas del medio. Pero la metamorfosis de los macrófagos en fibroblastos, que el autor ha observado muchas veces, y la de los fibroblastos en macrófagos, realizada recientemente por Fischer, son causadas por sustancias de otra naturaleza.

La tarea principal de la nueva citología es descubrir las propiedades fisiológicas que caracterizan cada tipo celular. Es imposible abordar el estudio de estas propiedades por otro método que el de los cultivos puros. Es el único que permite modificar con precisión las condiciones de vida de las colonias y poner de manifiesto las potencialidades de las células que suelen estar ocultas durante su vida normal. En bacteriología no basta con estudiar la forma y la reacción de los microbios respecto a ciertas materias colorantes, sino que se examina también el aspecto de sus colonias, su efecto sobre el medio de cultivo, los venenos

que segregan, su susceptibilidad a los diferentes antisépticos, las sustancias nutritivas que reclaman, etc. Lo mismo ocurre con las células de los tejidos. Hoy se pueden identificar estas células, no solo por su estructura y las reacciones tincionales de sus órganos, sino por la apariencia de sus colonias, sus modos de relación, la marcha de su locomoción en los films cinematográficos, su efecto sobre el coágulo del medio, la proporción de su crecimiento, la naturaleza y la concentración de las sustancias que son tóxicas para ellas, la naturaleza de las sustancias que producen su multiplicación, etc. Así es posible adquirir de los tejidos un conocimiento mucho más extenso y más fundamental que el que hasta ahora nos ha dado la morfología. La nueva citología permite, no sólo identificar las células, sino predecir su conducta en condiciones determinadas. Descubre las propiedades específicas de cada tipo celular. Gracias a ella se puede someter al análisis experimental el mecanismo de los fenómenos complejos que se producen en los tejidos normales o patológicos. Su fecundidad será necesariamente mucho mayor que la de la citología clásica.

Dr. C. COLELLA.—DI UN CASO DI PERITELIOMA DELLA PIA MADRE DELL' IPOFISI IN UN EQUINO (UN CASO DE PERITELIOMA DE LA PIA MADRE DE LA HIPÓFISIS EN UN EQUINO).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLIX, 208-215, Abril de 1926.

Se trata de una observación anatomo-histo-patológica de un blastoma que macroscópicamente aparecía desarrollado entre la masa de la hipófisis cerebral de un caballo; observación importante, no solo por el sitio en que evolucionó el tumor, sino por la variedad histopatológica y por las consideraciones histogénicas a que se presta.

En los tratados de Anatomía patológica veterinaria no se describen casos de blastomas en ninguna especie animal. Esto no quiere decir que no se produzcan, pero sí parece indicar que son raros. Claro que ha de influir mucho en que no se encuentren tales tumores la poca clínica cerebral que hay en Veterinaria y el hecho de que, al contrario que en Medicina humana, no se abre sistemáticamente la cavidad craneana de los animales que se someten a la disección anatomopatológica. Si el autor ha podido encontrar este caso se debe a que desde hace tiempo viene realizando un estudio de la hipófisis de los animales domésticos, y entre los animales autopsiados con este fin (caballos, mulos, asnos, perros, gatos, conejos, cobayos, etc.) se encontró con que el lóbulo anterior de la hipófisis de un caballo, de doble tamaño que el lóbulo posterior, tenía en su parte media inferior un grueso nódulo de color gris rosáceo, muy consistente y riquísimo en sangre. Este nódulo, circundado por una capa de diverso espesor de parénquima hipofisario, parecía íntimamente ligado a él. La dura madre espesada y el trozo de pia solo en parte era posible identificarlos, porque estaban en inmediata correspondencia con el nódulo antedicho. El cerebro, dividido con los cortes ordinarios, no presentaba nada de particular, ni nada especial se observó en los diversos órganos abdominales. En el tórax existían las notas características, en ambos pulmones, de la pulmonía crupal en el período de hepatización gris.

EXAMEN HISTOLÓGICO.—Los trozos de hipófisis se fijaron de diferentes maneras; en alcohol, líquido de Zenker y líquido de Flemming. Los cortes microtómicos, procedentes de bloques de parafina, fijados en cristales y desparafinados se tiñeron de diversos modos y con coloraciones dobles y múltiples, a propósito para un estudio minucioso, no sólo del tejido neoplásico, sino también de las diversas partes de la glándula.

Una observación atenta, lo mismo a pequeños que a grandes aumentos, demostró que el tejido del lóbulo posterior era normal, mientras que el lóbulo anterior, por el contrario, parecía formado por un tejido que nada tenía que ver con el que compone el importante aparato glandular. En efecto, a pocos aumentos se veía que el tejido nuevo estaba formado por un fondo netamente vascular, por un parénquima celular íntimamente ligado a los vasos sanguíneos y por un estroma mesenquimal, que en parte separaba las producciones vasocelulares y en parte constituía un aparato de sostén para los elementos celulares parenquimales (fig. 1).

El tejido en su conjunto aparecía constituido por tres especies de formaciones especialísimas, algunas como una margarita, otras como festones de hojas a lo largo de un riachuelo y unas pocas sin poder definir su semejanza, reconociéndose como centro genético la luz de un vaso sanguíneo.

La primera especie estaba constituida por un centro representado por la luz dilatada de un vaso sanguíneo de tipo de capilar embrionario cortado en sentido transversal. En torno

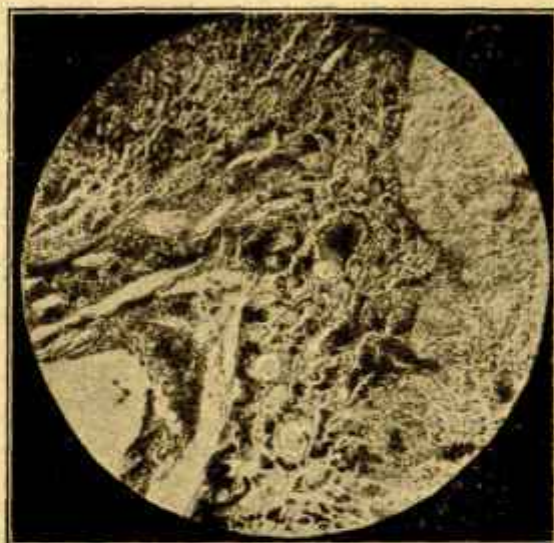


Fig. 1.—Fleming, safranina, ácido picrico e indigo carmin.
A la derecha, lóbulo posterior de la hipófisis; a la izquierda y arriba, lóbulo anterior; en el centro, el blastoma

a él había, en número variable, células cilíndricas, las unas sobre las otras a la manera embrioide y así como la corola de una liliácea, razón por la cual se parecen a una margarita; estas células, en las dos o tres capas más próximas a la adventicia vascular, tienen forma cilíndrica, que después se va haciendo ovalar, alargada y lanceolada, y cuando los elementos se alejan del centro genético, toman formas irregulares, poligonales o redondas, como si perdieran el determinismo tisular para ponerse en libertad.

La segunda especie no es otra cosa que la disposición de las células expuestas a la observación en el corte longitudinal del vaso sanguíneo, así como el centro y la luz basal por la que corre la sangre, la capa íntima del vaso y los elementos celulares, que representarían la agrupación de hojas. En el corte de un vaso hecho estando doblado los elementos celulares cilíndricos aparecían dispuestos de la misma manera que la limadura de hierro en el polo de un imán y a veces resultaba más plástica esta semejanza donde la luz vascular estaba estrechada por la aparición de conectivo. Es decir, que los variados aspectos celulares estaban en relación con el corte de los vasos sanguíneos que contorneaban el manguito celular neoplásico.

La otra especie, llamada irregular, cree el autor que debe relacionarse, más que con un crecimiento anárquico de los elementos, con el corte en la periferia de una de las producciones anteriores. Advierte también que, observando muy íntimamente las preparaciones a gran aumento, se aprecia que de la periferia del conectivo parten como otros tantos radios delicadísimos, sutilísimas fibrillas conectivas, las cuales se adelantan hacia la periferia del manguito celular; pero a lo largo de su recorrido nacen ramitos laterales, que uniéndose con

los de las otras fibrillas forman un delicadísimo estroma al parénquima celular. Las fibrillas radiadas conectivas se reúnen en la periferia de la producción celular, se anastomosan con las de las producciones vecinas y constituyen haces muy compactos, que forman el estroma divisorio.

Por una observación completa se nota que el neoplasma que substituye a parte del lóbulo anterior de la pituitaria, está formado por numerosísimos capilares sanguíneos, anastomosados entre sí de diversas maneras, para constituir una *red admirable*; por un *estroma conectivo* y por *formaciones celulares*, que tienen como centro la luz de dichos capilares. Estos elementos celulares son los que constituyen el parénquima del blastoma, están situados

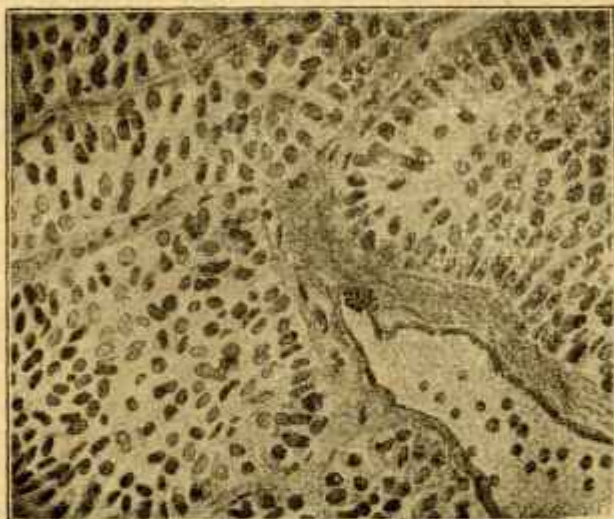


Fig. 2.—Flemming, safranina, ácido pícrico e indigo carmin
Textura del blastoma. Células del blastoma que se desarrollan de la adventicia vascular

siempre fuera de la luz vascular y circundan los capilares como un manguito, estando la dirección de las células parenquimales íntimamente ligada a la de los capilares sanguíneos.

Estudiando la fina estructura del neoplasma, se ve que la íntima vascular es siempre casi normal, y el endotelio aparece en fase proliferativa; la túnica media, existente en algunos vasos sanguíneos, no se muestra nada modificada, y la adventicia no es posible reconocerla, porque de ella ha surgido el tejido blastomatoso como parénquima.

Las células que constituyen las formaciones perivasculares y de los vasos, son de forma ovalar alargada, con núcleo grueso, de escasos cromosomas pequeños, dispuestos en parte en la periferia y en parte en el centro y reunidos por delicadísimos filamentos; hacia un lado, sobre la pared nuclear, hay siempre un grueso nucleolo. El protoplasma no es muy abundante, sino tenue y casi homogéneo. Estas células presentan diverso tamaño, estando éste en proporción inversa al número; cuando son poco numerosas, tienen un aspecto más parecido al endotelial—o peritelial—y cuando abundan mucho tienen forma globulosa, casi en huso.

A los grandes aumentos aparece mucho más clara la disposición radial de las células neoplásicas y se puede observar más evidentemente su producción en un vaso cortado en sentido transversal. Se nota que del contorno del conectivo subadventicio parten fibrillas sutilísimas—colágenas y precolágenas—que van hacia la periferia entre una y otra hilera de células, formando como radios elegantes y delicados de una rueda, y en los espacios in-

terradiales, las células aumentan de volumen del centro a la periferia, observándose también una mutación de forma en las células, que son ovales y pequeñas en las proximidades de la luz vascular y se van haciendo laminares cuanto más van hacia la periferia (fig. 2.)

En las producciones en que el centro está representado por una luz vascular y en las que está substituido por un acúmulo de células conectivas que le ocuyen, hay un contorno neto y preciso; en las otras es irregular. En las primeras, el aspecto de las células es endotelio-peritelial; en las otras es embrionario y siempre mesenquimal. En las formaciones netamente constituidas, las células están regularmente distribuidas entre el estroma y a distancia casi igual, cuando son redondeadas, y paralelas cuando son laminares; en las otras producciones, los elementos no tienen determinismo positivo y siguen la irregularidad distributiva en la irregular disposición del retículo estromal.

No siempre aparecen netamente constituidos los elementos de la producción y se observa una degeneración hialina especial donde hay como centro un capilar sanguíneo. La degeneración aparece primero alrededor del vaso, entre las capas primera y media de células neoplásicas y se presenta como una línea delgada que circunda no regularmente el vaso, o se concentra en forma de planchitas en las paredes de él, o se difunde en bloques más o menos gruesos hacia la periferia de la formación.

Se ve, pues, por lo antedicho, que se trata de un blastoma de substrato vascular, pero con caracteres de peritelioma, que, en opinión del autor, debe tener su substrato anatómico en el tejido pial interlobular pituitario.

Y en cuanto a la histogénesis de las células que constituyen el blastoma, las cuales, indudablemente, se desarrollan alrededor de los vasos y forman a cada uno de ellos una túnica neoplásica, el autor opina que son de origen mesenquimal, y teniendo en cuenta que las mismas células del peritelioma se encuentran también en condiciones normales y siempre alrededor de los capilares y precapilares, se puede admitir que, histogénicamente, dichas células proliferan de manera indefinida y pierden sólo algunos caracteres primitivos para constituir los elementos integrantes del parénquima blastomatoso. Y este blastoma, que está en relación estrechísima con los capilares sanguíneos, presenta caracteres de especificidad. Se puede decir que su substrato anatómico está constituido por una proliferación vascular como en los angiomas; pero los capilares que se neoforman, conservan en su estructura la de la pared del peritelio. Las células periteliales pueden proliferar indefinidamente, pero conservando una dirección evolutiva que reconoce siempre como centro la luz vascular, de la cual no se alejan, como los hijos de las madres, sino que de ella han nacido y de ella reciben el alimento. Estando demostrado que el revestimiento peritelial existe en embriones normales y en los capilares que irrigan la pia madre, nada tiene de extraño admitir que este peritelioma proceda del tejido pial de la hipófisis, de los capilares de ella y del peritelio proliferante, debiendo buscarse la histogénesis en el peritelio de los capilares locales.

Anatomía y Teratología

DR. FRITZ SCHÖNBERG.—ANATOMISCHE GRUNDLAGEN FÜR LEITUNGSANÄSTHESIE DER ZAHNNERVEN BEI PFERDE (FUNDAMENTOS ANATÓMICOS PARA LA ANESTESIA DE CONDUCCIÓN DE LOS NERVIOS DENTARIOS EN EL CABALLO).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIII, 1-3, 7 de Enero de 1927.

El autor ha emprendido la tarea de averiguar si podría llegarse a anestesiar los nervios dentarios de las muelas, de los incisivos y caninos mediante inyecciones practicadas en el agujero infraorbitario o en el del mentón. Primero practicó las inyecciones en caballos recién muertos y después en animales vivos, utilizando una solución de azul de metileno al $\frac{1}{4}$ por 100, en suero fisiológico, que, como es sabido, sirvió a Ehrlich y Dogiel para teñir los nervios y terminaciones nerviosas. Con tal proceder, buscaba el autor averiguar hasta

qué distancia de los territorios nerviosos se podía llegar con las inyecciones. Para practicar las inyecciones utilizó una jeringa de record de 10 c. c.

Para comprender bien cómo ha de procederse y de qué modo se consiguen los mejores resultados, el autor describe la inervación de los dientes, del periostio alveolar y de las encías, en la forma siguiente:

La rama maxilar superior del trigémino pasa por el orificio redondo de la fosa pterigoideopalatina y se divide en ramas, que son sensitivas en su totalidad. La segunda rama es el nervio infraorbitario que se distribuye en los dientes del maxilar superior. Dicho ner-

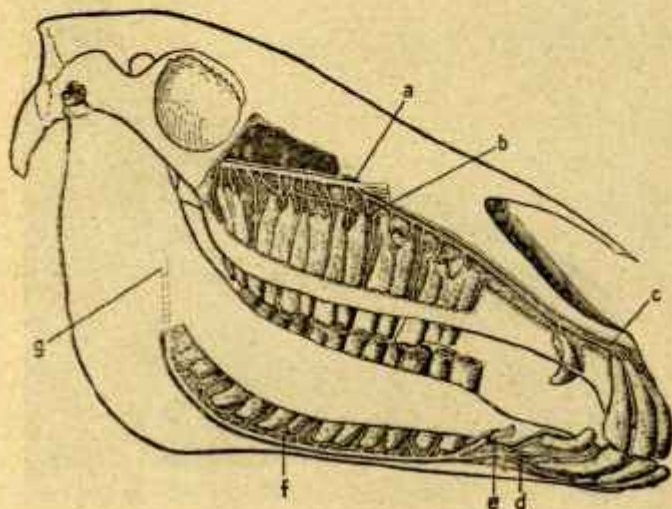


Fig. 1.—Curso del nervio infraorbitario y del alveolar inferior (sección esquemática). a) agujero intraorbital. b) plexo dentario superior. c) ramo alveolar incisivo inferior. d) agujero mentoniano con el nervio mentoniano. e) plexo dental inferior. f) agujero maxilar.

vio entra en el canal maxilar por el orificio maxilar. Antes de su entrada da algunas ramas delgadas en la fosa pterigoideopalatina, que atraviesa por pequeños agujeros el tubérculo maxilar y se ramifica a nivel de la última muela. Dentro del canal maxilar, da sus ramos alveolares superiores y medios que van a los molares (M 1 hasta M 3), en el periostio alveolar y en la encía. Estos ramos cursan por estrechos canalículos óseos hasta llegar a la punta de la raíz de los molares (fig. 1). A la distancia de 1 cm. del agujero infraorbitario, se destaca el ramo alveolar maxilar incisivo o nervio de Ellenberger-Baum y marcha por un pequeño canal óseo hasta los dientes incisivos (fig. 1). Este da ramas a los premolares (P 1—P 3) los colmillos y los incisivos (I 1—I 2), además de las correspondientes al periostio alveolar y a la encía. La principal rama del nervio infraorbitario entra por el agujero orbitario en la cara e inerva la piel del territorio maxilar superior, el labio superior y la nariz. La rama maxilar inferior del nervio trigémino sale de la cavidad craneana por el extremo anterior del foramen lacerum común. Su rama 3 es el nervio alveolar inferior, que inerva con fibras sensitivas los dientes del maxilar inferior. Dicha rama pasa por la superficie de la parte articular del maxilar, para penetrar en el canal maxilar por el agujero maxilar. En su curso da las ramas que se distribuyen en la totalidad de los molares (M 1—M 3, P 1—P 3) y además las que van al periostio alveolar y a la encía (fig. 1). A la altura del agujero mentoniano el nervio maxilar inferior da una rama especial que pasa por un estrecho canal óseo, y en dirección oral, que va a terminar en los dientes incisivos. Esta rama inerva los incisivos y los colmillos inferiores. La porción del nervio alveolar inferior que sale del agujero mentoniano, inerva el labio inferior y la barba con fibras sensitivas. Entre los troncos y terminacio-

nes de los nervios maxilar superior e inferior, hay los plexos dentarios superiores e inferiores.

Estas consideraciones de carácter anatómico, permiten afirmar al autor, que las inyecciones anestésicas de los nervios dentarios en el caballo, sólo son posibles a nivel de los agujeros infraorbitario y mentoniano. La anestesia de los plexos es, según el autor, impracticable.

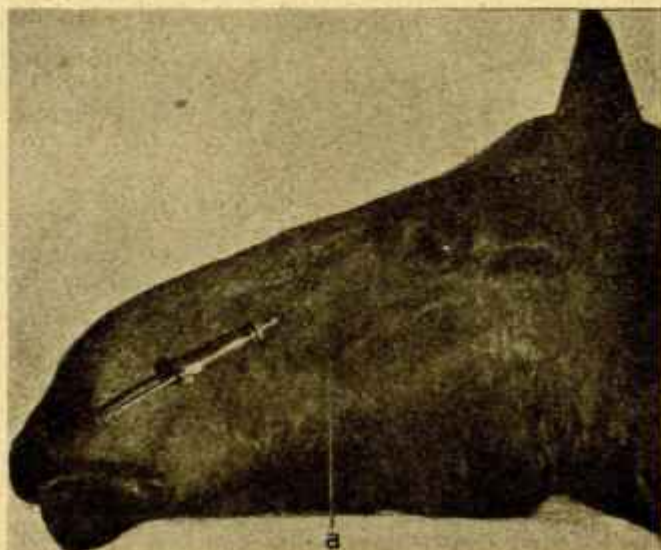


Fig. 2.—Inyección en el agujero infraorbitario. a) extremo nasal de la apófisis cigomática.

El hallazgo del agujero infraorbitario en el caballo vivo, no ofrece ninguna dificultad. Basta buscar el extremo nasal de la apófisis cigomática (fig. 2).

El agujero infraorbitario está a 5 cm. (unos tres dedos) por encima y a 1,5 cm. (un dedo) hacia delante de este punto.

El borde lateral cortante de este agujero, es bien perceptible a través de la piel, como asimismo el nervio infraorbital que hace relieve. A veces, el agujero está cubierto por el músculo elevador del labio superior y por el músculo nasolabial (fig. 3). En cuanto se encuentra el agujero infraorbitario, se tira un poco hacia arriba del nervio correspondiente, y de este modo, queda la parte ventral de dicho agujero completamente libre y accesible. Entonces puede practicarse la inyección. El método más recomendable es el siguiente: la punta de la aguja es conducida hacia el ángulo inferior del agujero infraorbitario taladrando la piel. La llegada de la aguja al citado agujero, se conoce en que no ofrece ninguna resistencia y penetra profundamente. La pared lateral del canal maxilar hace que la aguja marche oblicuamente hacia arriba. En este trayecto, el nervio no es herido, gracias a su abundante tejido perineural. En tales circunstancias, se adapta la jeringa y con poca presión se inyectan 10 c. c. de solución de azul de metileno. La posición de la aguja es la que se indica en las figuras 2 y 3. Con la técnica indicada, la aguja penetra a la profundidad de 3-5 cm. en el canal maxilar superior. No hay que temer lesionar la arteria y vena infraorbitales. Con dicha técnica, se logra que la inyección de azul de metileno alcance a las partes siguientes: tronco del nervio infraorbitario dentro del canal del mismo nombre hasta el agujero maxilar, las ramas dentarias para los molares en su parte superior, la rama alveolar maxilar incisiva para los premolares, los colmillos y los incisivos. Esto demuestra la posibilidad de llegar a ta-

les territorios con una inyección de un agente anestésico. Igual posibilidad hay de anestesiar las ramas sensibles de la cara que van a la piel y mucosa en el territorio maxilar superior, labio superior y nariz.

Tampoco es difícil encontrar el agujero mentoniano. Está situado hacia el medio y a un centímetro por debajo del borde libre de los dientes del maxilar inferior. Se logra palpar a dos dedos por debajo de la comisura de los labios de las ramas del maxilar inferior (fig. 4). A veces está tapado dicho agujero mentoniano por el tendón del músculo depresor del labio inferior, que es fácil de desplazar bajo la piel, hacia arriba, dejando así perceptible el agujero mentoniano y el nervio mentoniano



Fig. 3. — Agujero intraorbitario. El músculo elevador del párpado superior está desplazado hacia arriba. En el ángulo ventral del agujero está la punta de la aguja, sobre la cual es visible el nervio intraorbitario.

que sale de él (fig. 5). Como el canal maxilar inferior, marcha hacia abajo y hacia atrás, a 2 cm. del agujero mentoniano, sito en el borde ventral de las ramas del maxilar (fig. 1). Esto hay que tenerlo en cuenta para introducir la aguja.



Fig. 4. — Inyección en el agujero mentoniano. La aguja está debajo de la comisura.

Para practicar la inyección en el canal del maxilar inferior, debe procederse en esta forma:

Determinar la situación del agujero mentoniano, y si está cubierto por el depresor del labio inferior y por el risorius, desplazar estos hacia arriba, como asimismo el nervio mentoniano (fig. 5). Penetrar con la aguja a $1\frac{1}{2}$ cm. por delante del agujero mentoniano, siguiendo una dirección oblicua. Se está seguro de haber llegado a dicho agujero del mentón porque pe-

netra profundamente sin ofrecer resistencia. La aguja debe avanzar lentamente y oblicuamente hacia abajo. No es corriente herir el nervio mentoniano, pero, aunque se practicara una inyección endoneural, no se corre ningún peligro. Bien situada la aguja no hay que hacer más que adaptar la jeringa e inyectar 10 c. c. de solución de azul de metileno. La situación de la aguja está representada en la fig. 4 y 5. La inyección así practicada alcanza el tronco del nervio alveolar inferior hasta por debajo de molar 2, llega también a los ramos dentarios hasta el P 1-P 3, M 1-M 2. Asimismo se extiende a los ramos nerviosos de los ner-



Fig. 5.—Agujero mentoniano. La aguja está situada en el ángulo ventral del mismo. Por encima es visible el nervio mentoniano. El músculo depresor del labio inferior está desplazado hacia arriba.

vios de los incisivos y caninos. En ningún caso se ha herido la arteria alveolar. Con alguna práctica, la operación puede ser practicada estando el animal en pie. En todo caso, puede hacerse uso del acial, aplicado al labio superior.

Resumen. La inyección, tanto en el agujero infraorbitario, como en el mentoniano, permite hacer llegar el líquido hasta los nervios dentarios. La inyección es fácil de practicar, aun estando el animal en pie. Empleando un anestésico, pueden quedar insensibles los nervios dentarios. El ensayo ha sido ejecutado por Bem y Schrader. Sin embargo, aun dominando la técnica, la anestesia de conducción de los nervios dentarios no se logra siempre. El estudio anatómico y fisiológico permiten afirmar la posibilidad de la anestesia de los nervios dentarios.—Gallego.

Fisiología e Higiene

PROF. DR. OTTO RECHE —GRUPOS SANGUÍNEOS Y RAZAS.—*Investigación y Progreso*, Madrid, I, 11, Mayo de 1927.

En el año 1901 publicó Landsteiner su sensacional descubrimiento de que pueden presentarse fenómenos de aglutinación en la sangre humana, no sólo en ciertas enfermedades graves, como ya en 1899 había admitido Schattock, sino también en cualquier sangre normal, al ponerla en contacto con sangre extraña.

Este fenómeno de que los sueros sanguíneos humanos muestren notables diferencias en

su manera de conducirse con los glóbulos rojos de la sangre humana—pues si el suero en determinados casos hace que los eritrocitos se aglomeren y en otros no—y de que puedan distinguirse cuatro grupos sanguíneos según el modo de comportarse el suero y los glóbulos rojos, dió la explicación del hecho, hasta entonces completamente enigmático, de que, en la transfusión de la sangre, se presente en muchos casos la deseada mejoría en el estado del enfermo, y en otros, por el contrario, un empeoramiento llamativo, a veces fatal.

El extraordinario valor clínico del descubrimiento de Landsteiner resultó evidente desde luego; pero hasta relativamente tarde no surgió la idea de que los grupos sanguíneos podían tener una significación más amplia, de que podían tener relación con las razas. Verdaderamente, al pronto, las investigaciones sobre la frecuencia de los grupos sanguíneos en las poblaciones «centroeuropea» y «norteamericana» parecían ir totalmente en contra de esta suposición, pues en ellas se encontró, por todas partes, en números redondos, 5 por 100 de casos del grupo I (dividiendo los grupos según Moss), 40 por 100 del grupo II, 10 por 100 del grupo III y, como el más frecuente, 45 por 100 del grupo IV. Pero el hecho de que parece permanecer invariable durante toda la vida el grupo a que pertenece cada persona, daba que pensar y, lo mismo que la consideración del curso hereditario de los grupos sanguíneos en los árboles genealógicos, llevaba a la suposición de que los grupos sanguíneos no dependían en modo alguno, de las influencias del medio ambiente, sino que estaban condicionados por la herencia.

Las primeras investigaciones sistemáticas sobre si los grupos sanguíneos son un carácter antropológico, o sea de raza, las debemos a los hermanos Hirschfeld, que, como médicos militares en el ejército de Salónica durante la guerra, tuvieron ocasión de examinar, respecto a los grupos sanguíneos, individuos pertenecientes a las más diferentes razas humanas. De ellas se desprendió el hecho sorprendente de que el tanto por ciento de los cuatro grupos sanguíneos ofrece diferencias considerables según las razas: la sangre II parece ser frecuente, sobre todo en el Centro, Noroeste y Norte de Europa; la sangre III, en Asia y Africa; las sangres I y IV representan más bien formas mixtas.

A P. Steffan debemos ante todo el que se haya llevado vigorosamente al primer término la cuestión de la significación antropológica de los grupos sanguíneos. Después de muy interesantes investigaciones propias y de otros autores, por él promovidas, resume los resultados de todos los autores sobre la distribución geográfica de los grupos sanguíneos y, mientras los hermanos Hirschfeld habían hablado aun de «pueblos», señaló él la necesidad de la investigación en grupos de raza lo más pura posible, y mostró que, de hecho, el factor A, característico del grupo sanguíneo II, es tanto más frecuente a medida que nos aproximamos al Centro y Norte de Europa, o sea, a medida que nos aproximamos a las regiones de concentración de las razas «nórdica» y «alpina», y que el factor B, típico del grupo III, va en aumento hacia Asia y Africa.

En la obra de Lattes, *La Individualidad de la Sangre*, publicada en 1925, y traducida al alemán y completada por Schiff, está resumido críticamente, de modo utilísimo, todo lo conocido hasta entonces sobre los grupos sanguíneos y se da una lista de la literatura sobre la materia, ya muy extensa y dispersa.

A pesar de los numerosísimos trabajos publicados hasta ahora, sabemos muy poco sobre la esencia misma de los grupos sanguíneos, y aun el aspecto antropológico no está todavía aclarado por completo. Como para el autor, especialista en Antropología, este último aspecto ofrece particular interés, ha emprendido sistemáticamente el estudio de dos cuestiones que pueden aportar importante luz a este asunto. Primeramente, la cuestión de si en los grupos sanguíneos, al estudiarlos en un material muy extenso, se podrá establecer la existencia de alguna ligazón con caracteres seguros de las razas; y en segundo lugar, cuál es el curso, aun no bien aclarado por completo, de la herencia de los grupos sanguíneos. Con el auxilio pecuniario de la Academia de Ciencias de Viena investigó el autor con estos fines, en unión de sus ayudantes, en varias localidades, familias de labradores compuestas de numerosos individuos, en las que muchas veces se podían observar simultáneamente cuatro

generaciones. Los resultados de estos trabajos tendrán también utilidad práctica, especialmente para la comprobación de parentescos, por ejemplo, en las causas sobre paternidad; hasta ahora, en este respecto, la investigación de los grupos sanguíneos puede prestar sólo muy pequeño auxilio a la administración de justicia.

En unión de P. Steffan fundó el autor en Julio del año pasado, la *Sociedad Alemana para la Investigación de los Grupos Sanguíneos* («Deutsche Gesellschaft für Blutgruppenforschung»). Como primer trabajo práctico, esta Sociedad se ha propuesto la determinación exacta de la distribución geográfica de los grupos sanguíneos en el Centro y Norte de Europa, cuidando de señalar al mismo tiempo los caracteres antropológicos más notables de los pueblos. El curso de la labor irá acompañado, paso a paso, por el desarrollo de la técnica, y es, por consiguiente, de esperar que la investigación de los grupos sanguíneos hará, muy en breve, grandes e importantes progresos.

DR. G. H. VAN DER PLANK.—BLOEDONDERZOEK IN DE VEEDELT (LA INVESTIGACIÓN DE LA SANGRE EN LA CRÍA).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LIV, 701-709; 762-771, I y 15 de Agosto de 1927.

La reacción de Manólow, que se basa en la oxidación de las materias orgánicas, no es una reacción cuantitativa específica sobre una hormona sexual. Da buenos resultados. Sin embargo, se pueden adquirir estos resultados de otra manera.

Las investigaciones referentes al análisis de la sangre, en relación con la constitución y la producción, se encuentran aún en su primera fase. Hay tantos elementos que influyen sobre las reacciones que no se pueden hacer comparaciones más que entre animales que se encuentran en las mismas circunstancias exteriores, como la misma edad y el mismo género, y entre las hembras, el mismo periodo de gestación.

La relación entre la capacidad alcalina de la sangre y la pigmentación de la piel no es tan grande como se creía.

Con las restricciones indicadas, el índice de Götze (Leistungsindex) puede proporcionar datos útiles para la práctica de la cría.

Isoaglutinaciones se presentan indistintamente en la raza bovina; también se pueden formar grupos sanguíneos; todavía no se puede fijar con certidumbre el número.

La reacción de Groll, para determinar si dos animales tienen más o menos albuminoides en la sangre, necesita aún comprobación.

Exterior y Zootecnia

G. LILIENTHAL.—EL VUELO SOSTENIDO DE LAS AVES MIGRATORIAS, con dos grabados.—*Investigación y Progreso*, Madrid, I, 35-36, Julio-Agosto de 1927.

Mediante los anillos puestos en las patas de aves migratorias por los diversos Observatorios de Aves, se han llegado a conocer con seguridad las rutas que siguen en sus viajes estos animales. Actualmente sabemos, por ejemplo, que nuestras cigüeñas emigran hasta el Sur de África y los andarrios norteamericanos hasta la Argentina, y aunque estas distancias no las recorran en algunos días y noches, sino en semanas y con breves descansos, corresponden, no obstante, a cada día de viaje varios centenares de kilómetros. Ningún otro animal puede recorrer día tras día distancias semejantes y, sin embargo, sabemos con seguridad que las aves migratorias no descansan ni aun durante la noche; sino, al contrario, pasan por los faros en grandes bandadas, y los astrónomos nos dicen también que al hacer observaciones en la luna, han visto muchas veces aves migratorias que cruzaban volando ante el disco lunar.

Este trabajo muscular tan extraordinario de las aves no se explica fisiológicamente; pues, si bien es cierto que las aves son animales relativamente vigorosos y que los músculos si-

tuados sobre el esternón que sirven para bajar las alas, llegan muchas veces casi a $\frac{1}{5}$ del peso total del animal, esto no basta para explicar el trabajo que supone el vuelo durante toda una noche. El autor mismo ha observado rabihorcados (que no son aves nadadoras) a varios centenares de kilómetros de la costa de América del Sur, seis horas después de la puesta de sol, y como estas aves no pueden descansar sobre el agua, sino que dependen del trabajo de sus alas, nos encontramos ante al enigma de cómo es posible una actividad tan grande.

Para plantear mejor este problema, hay que tener en cuenta, ante todo, dos modos de vuelo, que permiten al ave resistir tanto tiempo en el aire: el «vuelo al remo» y el «vuelo a la vela». Todas las aves pequeñas vuelan al remo, y aun zancudas, que pueden hacerlo a la vela, como la cigüeña y la grulla, emplean generalmente el primer modo de vuelo, y sólo cuando sopla viento fuerte mantienen quietas las alas volando así a la vela.

Por el contrario, las aves marinas, como las gaviotas, rabihorcados y albatros, raras veces dan aletadas; el viento de mar, fuerte por lo común, les permiten generalmente el vuelo a la vela. Pero aun el mismo vuelo a la vela, manteniendo las alas inmóviles, exige trabajo muscular, pues todo el peso del tronco depende de las alas y éstas se desviarían para arriba si ello no estuviese automáticamente impedido.

En el vuelo al remo, mediante cada aletada hay que obtener, para sostenerse, tanta resistencia en el aire cuanto es el peso del ave.

Es completamente inadmisibles el que las aves tomen alimento durante las migraciones nocturnas. El que previamente, de día, coman mucho tampoco explica de ningún modo un vuelo sostenido de seis u ocho horas, pues en todas las aves el metabolismo es rapidísimo.

El difunto doctor Thilo, de Riga, comunicó al autor que había encontrado en los vencejos un mecanismo de contención mediante el cual las aves pueden impedir que sus alas se vayan hacia arriba; pero por la guerra, primero, y luego por el fallecimiento de este investigador, no fué posible tener más noticias sobre este particular. El doctor Thilo ha señalado también en los peces un mecanismo por el cual, mediante la introducción de un cartilago en la cavidad de la articulación, queda impedido el que, por la presión del agua, se vaya para atrás la aleta dorsal. Es posible que en la articulación del hombro de las aves ocurra una cosa análoga.

En el vuelo al remo la cuestión es por completo diferente. Sabido es que, al levantar las alas, el borde anterior de éstas va más alto que el borde posterior. Como el ave se mueve hacia delante con la correspondiente velocidad, el aire haría que las alas se levantasen muy de prisa, siempre en menos tiempo que el invertido en bajarlas; pero se ha demostrado por medio de fotografías instantáneas que el levantar y el bajar las alas requieren igual espacio de tiempo y, por consiguiente, el ave ha de estar en condiciones de aminorar mecánicamente la velocidad del movimiento de levantar las alas.

Las aves tienen unos órganos que, según ha demostrado el autor, son muy adecuados para regular la velocidad de las alas al levantarlas. Son estos órganos los sacos aéreos que, a modo de tubos, están situados en el tronco, en las patas y en las alas, en las regiones correspondientes al brazo y al antebrazo. Estos sacos o tubos pueden hincharse por la entrada del aire de la respiración y pueden permanecer hinchados gracias a una válvula, oponiéndose de este modo a la flexión. Los sacos o tubos del cuello y de las patas facilitan al ave el mantener rígidas estas partes; los de las alas se hinchan cuando éstas ocupan su posición inferior, al terminar de bajar las alas; en seguida, cuando el ave las levanta, los tubos experimentan una compresión y oponen resistencia a la presión que entonces ejerce el aire exterior. La compresión que de este modo se produce, del aire encerrado, favorece la bajada de las alas y hace que disminuya el trabajo muscular exigido.

Sólo así puede explicarse el vuelo sostenido de las aves migratorias.

PROF. DR. V. BALL.—L' HYPOTHREPSIE ET L' ATREPSIE D' ORIGINE ALIMENTAIRE DU JEUNE AGE (LA HIPOTREPSIA Y LA ATREPSIA DE ORIGEN ALIMENTICIO EN LA JUVENTUD).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXVIII, 661-674; 737-752, Noviembre y Diciembre de 1926.

En los perros y en los gatos jóvenes se observan, como en los niños, durante los primeros meses de vida, frecuentes trastornos de la nutrición, tanto más graves cuanto más jóvenes son los sujetos atacados, pues en la extrema juventud la desnutrición debida a una alimentación defectuosa o insuficiente es rápida y marcada. Estos hechos, bien conocidos en patología infantil, se pueden observar también en los animales jóvenes y especialmente en los carnívoros, por impropiedad o deficiencia de la alimentación, y el autor viene dedicándose desde hace algún tiempo al estudio de la hipotrepsia y de la atrepsia alimenticia en dichos animales, basándose para ello en los estudios hechos sobre la hipotrepsia y la atrepsia humanas.

HIPOTREPSIA Y ATREPSIA EN EL PERRO Y EN EL GATO.—La atrepsia no es una enfermedad, si no un síndrome caracterizado por un estado de desnutrición profunda que ataca antes del cuarto mes de la vida a los pequeñuelos que no maman, y la hipotrepsia es un caso de caquexia inferior al de la atrepsia.

En la literatura veterinaria no hay ninguna descripción del síndrome atrépsico y no se encuentra nunca en ella la palabra atrepsia. Y no es que no exista la atrepsia en los animales jóvenes, sino que está reducida a un síntoma de caquexia banal entre los signos de las diversas enfermedades de la primera edad. Por otra parte las dispepsias de origen alimenticio en los animales jóvenes constituyen un capítulo apenas esbozado de la medicina veterinaria, mientras que este capítulo es muy importante en patología infantil.

El autor ha observado muchos casos de atrepsia en perros y en gatos jóvenes y también de hipotrepsia, pero excepcionalmente se trataba de atrepsia pura, sino que de ordinario la atrepsia estaba asociada a una complicación infecciosa secundaria, casi siempre la broncopneumonía aguda y a veces piodermitis o muguet.

Estos enfermos se habían diagnosticado de moquillo, de diarrea, de enteritis, de eczema o de impétigo; algunos de estos animales habían sido alimentados con leche de vaca.

En los perros y gatos atrépsicos autopsiados por el autor se habían observado trastornos digestivos (vómitos y diarrea) o no se había apreciado nada; estos trastornos digestivos habían sido más o menos marcados, continuos o intermitentes.

En la autopsia de estos atrépsicos, fuera de la caquexia y de la atrofia general o de las lesiones de las complicaciones infecciosas, se buscaron en vano alteraciones de la mucosa digestiva. En los casos de parasitismo intestinal (*ascaris*) concomitante las lesiones limitadas y muy discretas de congestión de la mucosa eran las que se encuentran en estos sujetos parasitados, pero no atrépsicos.

Lo más frecuente es que la atrepsia dependa de dispepsias, de trastornos digestivos, más o menos aparentes; pero a veces está ligada a verdaderas gastro-enteritis. A favor de las dispepsias, de los trastornos digestivos y de la desnutrición resultante, los jóvenes debilitados, hipotrépsicos o atrépsicos, son presa de infecciones secundarias.

Las más frecuentes de estas complicaciones son las del aparato respiratorio y más raramente la piodermitis de origen externo, pudiendo estar asociadas las dos complicaciones en un mismo animal.

En el perro y en el gato, como en el niño, la hipotrepsia y la atrepsia constituyen afecciones de la primera edad, es decir, de los primeros meses de la vida: de uno a dos meses y más raramente de dos a tres, y no deben confundirse nunca con el estado de desnutrición (adelgazamiento y hasta cierto grado de caquexia) que se observa en los carnívoros en el curso de diversas enfermedades, agudas o crónicas e infecciosas o no.

ATREPSIA PURA.—Los animales atrépsicos pueden o no haber presentado trastornos digestivos, que cuando existen son más o menos aparentes, pasajeros o continuos, y hasta pasar inadvertidos.

En efecto, los propietarios declaran unas veces que han observado trastornos digestivos más o menos netos (vómitos y diarrea) y la eclusión de la caquexia. Otras veces no han visto más que la desnutrición progresiva. Y a veces un trastorno del crecimiento en lo que concierne a la talla de los animales. El peso de estos animales disminuye cada vez más y se caquectizan progresivamente hasta la muerte.

Los perros atrépsicos se reconocen a primera vista. No tienen más que la piel y los huesos. Las grandes articulaciones y las partes proeminentes del esqueleto son muy salientes. Los carrillos están hundidos, los labios delgados, las eminencias óseas de la cara muy aparentes y los ojos hundidos en las órbitas. La facies recuerda algo la de los monos cinocefalos, aspecto simiesco debido a la atrofia extrema de las partes blandas. Así, pues, el conjunto del enfermo o del cadáver denota la atrofia y la caquexia.

Los gatos jóvenes atrépsicos presentan caracteres análogos.

En la autopsia se aprecia que los órganos (hígado, bazo, intestino) están normales, aunque atrofiado, sin que sea posible encontrar en todo el cadáver ninguna lesión visceral grave que explique la caquexia y la muerte.

En efecto, al lado de la atrofia general, la anatomía patológica comprueba la integridad aparente de las vísceras, y en particular del tubo digestivo, o lesiones insignificantes. Y es que la atrepsia pura se produce por las dispepsias y la subalimentación, lo cual explica la muerte sin lesiones aparentes y solo con una atrofia general y caquexia. Por eso, aun sin datos clínicos, basta la autopsia para diagnosticar la muerte por un estado atréptico.

ATREPSIA CON COMPLICACIONES INFECCIOSAS SECUNDARIAS.—Al lado del síndrome de desnutrición, característico de la atrepsia pura, se observan a veces en la autopsia lesiones de bronconeumonía aguda pseudolobular o de focos diseminados, degeneración grasa del hígado o piodermitis, lo cual haría perder la pista de la caquexia atréptica si no se supiera que a la atrepsia se pueden asociar complicaciones infecciosas secundarias del pulmón, del hígado y más raramente de la piel.

Si el 70 por 100 de los casos de hipotrepsia y de atrepsia del niño terminaron por bronconeumonía, también es muy considerable en los carnívoros la proporción de esta complicación respiratoria, y lo mismo que en el niño son poco acusados, y, por decirlo así, latentes los signos bronconeumónicos, hasta el punto de ser necesario buscar sistemáticamente la afección.

El hígado, más o menos atrofiado, está atacado de degeneración grasa.

Los riñones suelen tener nefritis aguda con albuminuria.

La piodermitis comprenden las lesiones inflamatorias de la piel producidas por los microbios habituales de la supuración: estafilococos y estreptococos, y se manifiestan por vesico-pústulas, pústulas, burbujas supuradas y abscesos cutáneos. Sobrevienen en los sujetos debilitados y, sobre todo, en los atrépsicos. Las lesiones son múltiples y extensas. Pueden determinar por sí solas la caquexia y la muerte.

En las piodermitis se incluyen el ectima, las foliculitis supuradas, el impétigo, el furúnculo, etc.

HISTOLOGÍA PATOLÓGICA DE LA ATREPSIA DE LOS CARNÍVOROS.—La histopatología de los diversos órganos en la atrepsia está por hacer.

El autor ha encontrado, en un solo caso que ha podido estudiar, la integridad histológica completa de la mucosa digestiva.

Se propone seguir este estudio en otros casos y publicará los resultados que obtenga.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—Las causas de la hipotrepsia y de la atrepsia son las faltas de régimen y la subalimentación, la alimentación inadecuada (destete prematuro y paso brusco al régimen del adulto), las afecciones de las vías digestivas y las enfermedades infecciosas.

La gran causa de la atrepsia en el niño, y puede decirse que lo mismo en los carnívoros,

es la diarrea común determinada por la leche de vaca. Esta inferioridad de la leche de vaca para la digestión y para la nutrición en aquellos seres, se ha atribuido a su composición química, al exceso de trabajo exigido por la digestión y la asimilación de esta leche, a la concepción de la leche como alimento específico y a la intoxicación alimenticia. De cada uno de estos temas se ha ideado una teoría patogénica, lo que equivale a decir que no está bien dilucidada la patogenia de la atrepsia.

Pero como lo indudable es que los estados atrépsicos se producen principalmente por el destete prematuro, esta noción debe tenerse muy en cuenta para aconsejar que la lactancia dure en la perra y en la gata, de un mes a cuarenta días, pudiendo prolongarse hasta sesenta.

Con dicha precaución son mucho más raros los casos de hipotrepsia y de atrepsia y, por correlación, los de bronconeumonía aguda secundaria, causa muy importante de mortalidad en los carnívoros jóvenes como en el niño.

TRATAMIENTO DE LA HIPOTREPSIA Y DE LA ATREPSIA.—Es difícil este tratamiento por los fenómenos de intolerancia alimenticia y de la no digestión de los alimentos.

Lo primero que hace falta es buscar la causa de la desnutrición, de la hipotrepsia y de la atrepsia.

Si la desnutrición obedece a la subalimentación, se aumentará progresivamente la ración para evitar la intolerancia.

Si existen trastornos digestivos, trátense.

Si se trata de animales muy jóvenes, corrija la insuficiencia de la leche materna con leche de burra o leche seca semimagra o magra, suero, leche condensada descremada o leche humanizada.

Si el animal es de más edad, papilla de harina (trigo, cebada, arroz).

Si el destete ha sido muy precoz, vuélvase a la lactancia materna o mixta, o artificial.

Cuidados higiénicos: aireación, temperatura de 16 a 18°; baños calientes, de 37 a 38°, de dos minutos y después fricciones secas; curas de sol.

Inyecciones subcutáneas de alcanfor y cafeína durante tres o cuatro días. Inyecciones salinas.

Trátase el muguet con azul de metileno al 1 por 100.

Este es el tratamiento preconizado en el niño y en él puede inspirarse el tratamiento de los carnívoros hipotrépsicos o atrépsicos.

Como ya se ha dicho que la causa más probable de la atrepsia en los animales, es el destete prematuro y el paso directo y brusco de la lactancia maternal al régimen del adulto, lo importante es no comenzar el destete hasta después de la tercera semana, e ir dando como primeros alimentos las harinas (trigo, cebada y arroz) en forma de papillas (dos cucharadas de sopa de harina en 250 gramos de leche); también se pueden usar, en los casos de intolerancia para las harinas puras, harinas lácteas y harinas malteadas.

Se comenzará por una sola papilla y después se darán dos durante dos días. En seguida, durante una semana, sopas, panatela, pasta, huevos y puré de patata. En fin, carne y pescado.

Terapéutica y Toxicología

PROF. F. HERMANS.—LE RIVANOL (EL RIVANOL).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem-Bruxelles, LXXII, 52-61, Febrero de 1927.

El antiséptico ideal sería aquel que no obrase sobre el protoplasma celular como los venenos, es decir, matando indistintamente las células vivas con que se ponen en contacto y los gérmenes infecciosos existentes en las soluciones de continuidad. Este ideal de antiséptico ha venido a llenarlo el rivanol (véase esta REVISTA, t. XVI, páginas 48 y 276), al que ya se le han dedicado muchos estudios, todos demostrativos de su gran eficacia y de sus muchas ven-

tajas, llegándose a la conclusión de que es un verdadero específico contra todas las clases de micrococos.

Joseph y Bundschuh han estudiado sistemáticamente su acción quimioterapéutica en los tejidos infectados. Según ellos, la solución al 1 por 500 es la mejor en el tratamiento de las heridas infectadas en el caballo, en el buey y en el perro. Han empleado con gran éxito las soluciones al 1 por 10.000 con 0,5 % de novocaína para las inyecciones en los tejidos infectados y alrededor de los focos de infección: flemones, abscesos, mal de cruz, etc., obteniendo siempre una curación muy rápida. La inyección en las glándulas anales abscedadas de una solución de rivanol al 1 por 500 produce la curación en cuatro días.

Según Silbersiepe y Pape basta inyectar una vez una solución de rivanol al 1 por 1.000 en una cavidad natural infectada para obtener la curación si las lesiones no son aún muy extensas. Las infecciones tendinosas curan como por encanto con los lavados de soluciones de rivanol. Con el empleo de este medicamento en infiltración se realiza fácilmente la cicatrización por primera intención en las heridas accidentales y operatorias. La operación del gabbro cartilaginosa, hecha por el procedimiento de Eberlein, cura por primera intención a los quince días cuando se emplea el rivanol. Y, en fin, dichos autores confiesan que han obtenido resultados excelentes e inesperados con el rivanol en el tratamiento de las heridas de neuromotomía, en las consecutivas a la operación de la hernia umbilical y en las musculares extensas.

Bambauer considera que el rivanol es un antiséptico extraordinario en el tratamiento de las vainas tendinosas infectadas.

Bugge ha utilizado las soluciones de rivanol al 1 por 1.000 para practicar la desinfección de las fistulas, que curan en muy poco tiempo. También ha combatido con el rivanol una metritis aguda por retención de la placenta y ha obtenido con él grandes éxitos en el tratamiento de la piometritis de la vaca y de la perra. En el tratamiento de las mamitis estreptocócicas obtuvo la curación radical después de una sola inyección de rivanol en los cuarterones enfermos. Grietas rebeldes a diferentes tratamientos curaron por la aplicación de apósitos impregnados con una solución de rivanol. Un caso de eczema de la grupa en el caballo, tratado con una solución de rivanol al 1 por 500, curó en cuatro días.

Schnorf empleó sin resultado el rivanol en la estomatitis aftosa y con gran éxito, por el contrario, en vacas atacadas de mamitis estreptocócica ya antigua y consideradas como incurables, inyectando de 1 a 2 litros de solución al 1 por 1.000 en el cuarterón enfermo, creyendo que el rivanol es con mucho el agente químico más eficaz para combatir esta afección.

Laasch estima que la cirugía veterinaria ha entrado en un período nuevo. Gracias al rivanol, las operaciones se practicarán con éxito la mayor parte de las veces. Apoya su opinión en numerosos casos en que empleó el rivanol como antiséptico y, especialmente, en la poliartritis de los potros.

Las relaciones de Wolf, Kok, Schern y Train, Brehm, Möse, Hansen, Wittmann y Coutris y Tuchler hacen resaltar también las extraordinarias propiedades bactericidas del rivanol.

Después de este resumen sobre las aplicaciones clínicas del rivanol, refiere el autor detalladamente cinco observaciones personales.

El primer caso es un poney que se dejó al descubierto las tres cuartas partes de la cara anterior de la caña, con un gran colgajo de piel y los tendones de los extensores de las falanges al descubierto y el del extensor lateral casi completamente seccionado. El autor puso un apósito imbibido de licor de Dakin. Pronto desapareció el dolor, pero al cabo de quince días de este tratamiento no se veía tendencia a la curación. Diez y siete días después del accidente pudo aplicar el primer apósito de polvo de rivanol: 2,5 por 100 de rivanol y 97,5 de carbamiola. Este primer apósito se levantó a las cuarenta y ocho horas. La sorpresa del autor fué muy grande al encontrar una herida completamente cambiada: se había puesto, de plomiza, que siempre estuvo, rosácea y había desaparecido todo vestigio de pus. Se tuvo otro apósito con rivanol durante ocho días y la cicatriz progresó considerablemente. Des-

pués de dos apósitos más, la herida curó por completo, desapareció la cojera y quedó una cicatriz muy poco visible.

El segundo caso es una perra con metritis crónica, tan grave, que el autor hizo ver al propietario que acaso no hubiera otro medio de salvar a la perra que la histerectomía. Sin embargo, decide antes ensayar el rivanol en solución al 1 por 1.000. El primer lavado tiene por efecto un resultado inesperado y muy alentador, pues cambia por completo el cuadro sintomático: desaparece la fiebre, retorna el apetito y el derrame vulvar es apenas perceptible. Dos lavados hechos con un día de intervalo aseptizan por completo la matriz. Desde aquel momento cesa todo derrame purulento y al cabo de seis meses de la intervención, la perra sigue con un excelente estado de salud.

El tercer caso es una gran herida operatoria en un potro, consecutiva a la ablación de un queloides del tamaño de la cabeza de un niño, cuya herida fué tratada con polvo de rivanol y recubierta por un apósito ligeramente compresivo. Al cabo de un mes el animal estaba completamente curado. La herida no presentó ningún vestigio de supuración, lo cual es bien sorprendente.

El cuarto caso es un caballo que no podía apoyar el miembro posterior derecho desde hacía cuatro días, por tener un clavo halladizo, con un trayecto de tres centímetros, por el que salía un pus gris parduzco, en cantidad relativamente considerable. El autor decidió limpiar el trayecto infectado con la inyección de dos jeringuillas de una solución de rivanol al 1 por 1.000. Después aplicó un poco de polvo de rivanol en la abertura del trayecto y colocó un apósito seco. Al día siguiente ya apoyaba el animal por completo el pie en el suelo, y quitado el apósito, se comprobó que no había pus. Volvió a hacer la misma cura. A los ocho días estaba el caballo completamente curado.

El quinto y último caso es una yegua operada de gabarro cartilaginoso, en la que aparecieron, al cabo de diez días, cojera intensa, mucho dolor y supuración anormal, debidas a necrosis del ligamento capsular de la articulación del pie. Dada la extrema gravedad de la situación, decide el autor meter inmediatamente el pie operado en un baño de agua tibia, ligeramente creolinado y renovado con frecuencia. Cuando bajo la influencia de este tratamiento, había desaparecido al cabo de algunos días el dolor intenso, aplicó sobre la herida, que comunicaba con la cavidad articular, un apósito seco con polvo de rivanol. A los tres días había cesado la secreción purulenta y a las seis semanas obtuvo la curación.

Termina el autor diciendo que aún podría citar otros casos en que el rivanol ha demostrado que es un antiséptico ideal, pero cree que bastan los relatados para probar que el descubrimiento del rivanol es una adquisición científica y terapéutica de muchísimo valor.

CAMBAU.—DE LA VALEUR CURATIVE DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE FORMOL (VALOR CURATIVO DE LAS INYECCIONES INTRAVENOSAS DE FORMOL).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVIII, 153-157, Marzo de 1926.

Visto el resultado satisfactorio obtenido por James Cunn y por Eloire en el tratamiento de la anasarca del caballo por las inyecciones intravenosas de aldehído fórmico, el autor ha ensayado este procedimiento en el tratamiento de diversas afecciones.

Injecta en la yugular de 2 a 4 gramos de formol mezclados con 30 gramos de agua hervida caliente. En los caballos grandes se puede elevar la dosis hasta seis gramos.

Los animales no oponen ninguna dificultad. La inyección hay que hacerla lentamente. Si por una falta operatoria se infiltra una pequeña parte de la solución formulada en el tejido conjuntivo perivenoso el ligero edema que de ello resulta se reabsorbe en las cuarenta y ocho horas, pero poco tiempo después de la inyección el caballo manifiesta prurito localizado en el punto de inyección y una hipersudación en la región del cuello.

El autor ha tratado por las inyecciones intravenosas de formol cuatro enfermos de linfangitis banales, otros cuatro de papera y varios con heridas diversas, concluyendo de ello que el formol en las linfangitis suele tener una acción útil, pero no específica, que es ineficaz en la

papera y sus complicaciones y que resulta un excelente cicatrizante en las heridas, si se emplea sistemáticamente la solución al 1 por 100 seguida de la oclusión de la herida por una capa de algodón.

DR. R. TERMANINI.—CIRCA L'AVELENAMENTO DI UNA STALLA DI BOVINI CON L' ARSENITO DI SODIO (ENVEVENAMIENTO DE LOS BÓVIDOS DE UN ESTABLO CON EL ARSENITO DE SODIO).—*Giornale de Medicina Veterinaria*, Torino, LXXVI, 233-237, 23 de Abril de 1927.

El autor fué avisado urgentemente para ver un caso de envenenamiento de todos los bóvidos de un establo. Aunque fué inmediatamente, ya encontró muertos cinco de los trece animales que eran en total.

Del interrogatorio resultó que a dichos bóvidos les habían dado de beber por error, después de la comida, creyendo que era agua pura, una solución al $\frac{1}{2}$ por 100 de arsenito de sodio preparada para combatir la cóscuta de las mielgas.

Cuando el autor llegó ya hacía siete horas que los animales habían ingerido la solución, y aunque le pareciera demasiado tarde, mandó administrar los medicamentos sintomáticos que el caso requería.

El cuadro clínico del envenenamiento arsenical era imponente por la gran cantidad de veneno ingerida, pues se habían tomado 200 litros de agua con cuatro sacos de 250 gramos de arsenito de sodio.

Los animales tenían cólicos atroces con diarrea profusa, meteorismo, hipotermia en todo el cuerpo, temblores, dilatación de la pupila, ansiedad, ningún mugido y de vez en cuando breves y ligeras contracciones preagónicas.

El antídoto llegó demasiado tarde y sólo se salvaron dos bóvidos que al parecer habían bebido poca cantidad.

En la autopsia se apreció el cuadro completo de la gastro-enteritis aguda. Abierto el aparato gástrico, el contenido estomacal desprendía el característico olor alíaceo del envenenamiento arsenical. Las paredes gástricas estaban en parte necrosadas con descamación completa de la mucosa. Los órganos parenquimatosos (hígado, riñón, etc.) presentaban un proceso inicial de degeneración grasa. La acción irritante y destructora del arsenito de sosa había provocado además un proceso de necrosis de la laringe y del esófago en toda su extensión.

Respecto al aprovechamiento de carnes, el autor opina que las carnes de los animales muertos por envenenamiento arsenical no son absolutamente nocivas, por lo que cree que se podría autorizar su consumo, mirando al mismo tiempo por la salud pública y por la economía y se basa para opinar así en que Galbusera ha demostrado que el consumo por perros, no sólo de la carne, si no de vísceras como el hígado, en que especialmente se acumula el arsénico, no produce a dichos animales ningún trastorno.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

J. M. FULLER, H. F. DEPEW y B. E. HUGGINNS.—UNE MÉTHODE POUR LA DÉTERMINATION DE LA FACULTÉ DE CONSERVATION DU LAIT, CONVENANT POUR LES PETITES LAITIÈRES (UN MÉTODO PARA LA DETERMINACIÓN DE LA FACULTAD DE CONSERVACIÓN DE LA LECHE, CONVENIENTE PARA LAS PEQUEÑAS LECHERÍAS).—*The Creamery and Milk Plant Monthly*, 1925, en *Le Lait*, Lyon, VIII, 571-573, Junio-Julio de 1927.

Los autores exponen consideraciones sobre la prueba de la reductasa tal como ha sido preconizada por Barthel y Jensen, relatan la historia y mencionan el voto favorable dado en 1923 por *The American Public Health Association*. Insisten especialmente sobre una frase del informe de esta Asociación: «Hay razón para creer que se puede denunciar la mala calidad

de una leche con tanta certidumbre como con cualquier otro método». También recoge la opinión de Orla Jensen y de Hastings, de la Universidad de Wisconsin, quienes afirman que la prueba de la reductasa permite juzgar el tenor bacteriano de la leche tan correctamente como cualquiera otro método de los actualmente conocidos.

Los autores dan cuenta de los datos proporcionados por el examen de 347 muestras de leche tomadas en pequeñas lecherías. Se compararon los datos proporcionados por la prueba de la reductasa a los de la numeración bacteriana en placas de agar. La comparación entre estos datos la resumen de la manera siguiente:

En 22 muestras el período de decoloración era inferior en veinte minutos; el tenor bacteriano menos elevado fué de 200.000 y el más elevado de 8.500.000 unidades por c. c. En el 25 por 100 de las muestras el tenor bacteriano oscilaba entre 200.000 y 500.000 unidades, en otro 25 por 100 entre 500.000 y 1.000.000 de unidades y en el 50 por 100 restante entre 1.000.000 y 8.500.000 unidades por c. c.

En 62 muestras el período de decoloración varió de veinte minutos a dos horas; el tenor bacteriano más elevado fué de 50.000.000 de unidades y el menos elevado de 70.000 unidades por c. c. En el 6 por 100 de las muestras el tenor bacteriano fué inferior a 100.000, en el 20 por 100 osciló de 100.000 a 500.000 unidades, en el 16 por 100 de 500.000 a 1.000.000 de unidades por c. c. y en el 58 por 100 fué más elevado de 1.000.000 de unidades por c. c.

En 64 muestras el período de decoloración varió de dos a cinco horas y media; el tenor bacteriano menos elevado fué de 16.500 y el más elevado de 1.900.000 unidades por c. c. En el 25 por 100 de las muestras el tenor bacteriano fué inferior a 100.000 unidades, en el 50 por 100 osciló entre 100.000 y 500.000 y en el otro 25 por 100 varió de 500.000 a 1.900.000 unidades por c. c.

En 199 muestras el período de decoloración fué de cinco horas y media y más; el tenor bacteriano menos elevado fué de 600, el más elevado de 585.000 y más. En el 80 por 100 de las muestras el tenor bacteriano fué inferior a 100.000, en el 18 por 100 varió de 100.000 a 500.000 y en el 2 por 100 pasó de 500.000 unidades por c. c.

Los autores hacen observar que el tenor bacteriano, determinado por cultivo en placas de las muestras cuya decoloración se hacía en el límite de los periodos fijados para la reducción, era generalmente o muy elevado o muy bajo. Es, en efecto, muy difícil establecer una diferenciación bien neta entre las muestras que se decoloran en 20 y las que se decoloran en 25 minutos.

Las muestras cuya decoloración exigió más de cinco horas y media fueron observadas durante mucho tiempo.

En 129 de ellas hicieron falta más de ocho horas. El 78 por 100 de éstas tenían un tenor bacteriano de menos de 25.000 unidades por c. c., el 14 por 100 tenían un tenor bacteriano de más de 100.000 unidades por c. c. y el tenor bacteriano más elevado era de 585.000 unidades por c. c.

En 33 muestras la decoloración se hizo a las doce horas por lo menos; en ninguna pasó el tenor bacteriano de 100.000 unidades por c. c., y en el 50 por 100 de ellas no pasó de 25.000 unidades por c. c.

Basándose los autores en los datos obtenidos creen que se pueden recomendar la siguiente clasificación:

Leche de mala calidad: decoloración en dos horas o menos.

Leche de calidad aceptable: decoloración en dos a cinco horas y media.

Leche de buena calidad: decoloración en más de cinco horas y media.

En 262 muestras compararon los autores el período de decoloración y el período de desarrollo de 0,30 % de acidez, porcentaje que da a la leche un sabor ácido perceptible por la mayoría de las personas. En cincuenta muestras se hizo la decoloración entre dos y cinco horas y media; en el 82 % de estas muestras la acidez apareció entre la décima y la décima cuarta hora. En 162 muestras se hizo la decoloración después de cinco horas y media; ningu-

na de ellas había alcanzado el grado de acidez de 0,3 ‰ a las doce horas y hubo algunas que tampoco lo habían logrado a las diez y ocho horas.

Como frecuentemente se afirma que la acidez inicial de la leche fresca da indicaciones ciertas sobre su facultad de conservación, los autores observaron el desarrollo del sabor ácido en muestras de la leche cuya acidez inicial variaba del 0,17 al 0,20 ‰, y por los datos obtenidos aseguran que una acidez inicial hasta de 0,19 ‰ no da ninguna indicación cierta sobre las facultades de conservación de la leche.

DR. B. BALLANI.—CONTRIBUTO ALLA PROFILASSI E ALLA TERAPEUTICA DELLA PESTE SUINA (CONTRIBUCIÓN A LA PROFILAXIS Y A LA TERAPÉUTICA DE LA PESTE PORCINA).—*Il Moderno Zootatro*, Bologna, XV, 408-409, 1.º de Mayo de 1926.

Habiéndole fracasado al autor todos los métodos de tratamiento contra la peste porcina, incluso la suero-vacunación, desde hace muchos años recurre a los calomelanos, lo mismo con objeto preventivo que curativo.

Para lo primero administra durante una o dos semanas consecutivas pequeñas dosis de calomelano (2-10 cgr. diarios) con un poco de leche, y así obtiene una acción potentemente desinfectante del tubo gastro-intestinal, que impide el desarrollo del virus y la nefasta actividad de los bacilos de intervención secundaria. Asegura que ha podido comprobar centenares de veces que los lechones tratados de esta manera quedan como inmunizados y no contraen la enfermedad. Coadyuvan a esta acción profiláctica el aislamiento de los enfermos y la escrupulosa limpieza y desinfección de la porqueriza.

También ha obtenido éxito con los calomelanos (a dosis más altas) en el tratamiento de los animales afectados de peste. Está contraindicado cuando hay lesiones renales y es ineficaz en las formas de curso rapidísimo. En los demás casos ha observado muchas curaciones prescribiendo el calomelano con digital, con quinina y con áloes. Pero debe tenerse en cuenta que aunque los animales estén curados y presenten todo el aspecto de una buena salud, siguen siendo portadores de virus pestífero y, por lo tanto, pueden transmitir la enfermedad con caracteres gravísimos.

Afecciones médicas y quirúrgicas

J. LAHAYE y RULOT.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HEMATURIE CHRONIQUE DES BOVIDÉS (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HEMATURIA CRÓNICA DE LOS BÓVIDOS), con tres grabados.—*Annales de Médecine de Vétérinaire*, Cureghem-Bruxelles, LXXI, 193-206, Mayo de 1926.

Los orígenes y la hematuria crónica de los bóvidos han dado lugar a controversias que todavía duran.

Se han culpado sucesivamente al régimen debilitante (Cruzel), a las enmiendas del terreno por la cal (Gillet), a la penuria de los forrajes o a los forrajes mal recogidos y con mohos (Sinoir), a gregarinas (Arnold), a micrococos (Detroye), a la ingestión de plantas irritantes (Galtier), etc.

En 1916 adoptó Hadween una concepción semejante a la de Sinoir relativa al papel de la alimentación, logrando reproducir la hematuria, de una parte, inyectando en la vejiga una emulsión de cristales de oxalato de cal, y de otra parte, administrando el ácido oxálico por vía digestiva.

Hoy la mayoría de los autores tienden a ver la causa de esta enfermedad en la alimentación con plantas ricas en ácido oxálico, pero esto no es aún más que una hipótesis, aunque sea la única de las emitidas que se apoya en datos experimentales serios, y, por otra parte, esté de acuerdo con el hecho, comprobado desde hace mucho tiempo, de la desaparición de la hematuria con las mejoras culturales y las transformaciones de floras locales.

En resumen, el único hecho bien adquirido hasta ahora es que la existencia de la enfermedad en ciertas comarcas, ha requerido la aplicación de medidas profilácticas cuya eficacia se ha señalado varias veces: drenaje de los terrenos y fosfato y encalado de las praderas bajas y húmedas.

Basándose en estos datos, los autores vienen realizando desde 1922 investigaciones relativas a la etiología de la enfermedad, el resultado de las cuales apoya las experiencias de Hadween.

Sin querer precisar las causas ocasionales o determinantes de la hematuria crónica de los bóvidos, creen los autores que debe atribuirse la enfermedad a una influencia tóxica procedente de las especies botánicas propias de los pastos en que se da la hematuria, si bien reconocen que esto es solamente una hipótesis, apoyada en algunos hechos de observación, que habrán de dilucidar experiencias ulteriores.

Las dosis de 1.000 a 1.500 kilogramos de fosfato de cal por hectárea hacen desaparecer la enfermedad y transforman radicalmente la flora de los pastos. En los prados enmendados se observa un gran predominio de gramíneas y de papilionáceas. El uso de los abonos debe repetirse.

Entre los síntomas conviene tener en cuenta que amenaza un gran peligro a los hematóricos en la replección de la vejiga por un voluminoso coágulo.

Las lesiones consisten en numerosas angiectasias venosas, si bien en las preparaciones hechas por ellos están intactas las arteriolas.

Estas lesiones pueden encontrarse no sólo en la vejiga, sino también en el hígado y en el bazo.

G. CHATIN.—DESTRUCTION DU FOIE PAR FONTE PURULENTE CHEZ UN CHEVAL (DESTRUCCIÓN DEL HÍGADO POR FUSIÓN PURULENTE EN UN CABALLO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXX, 234-239, sesión del 16 de Junio de 1927.

El primero de Noviembre de 1926 es llamado el autor para ver un caballo castrado de 13 años que presenta una gran dificultad para moverse y, sobre todo, para girar en su sitio. Conjuntiva normal, pulso ligeramente acelerado y lo mismo la respiración. Temperatura, 39°,4. La víspera ha efectuado un trabajo bastante penoso bajo una lluvia persistente y frío. La auscultación y la percusión del pulmón no revelan nada y el autor diagnostica «curvadura febril». Fricción sinapizada en el tronco y régimen refrescante.

El 2 de Noviembre, estado estacionario. Temperatura: 39°,5; apetito débil. El día 5 hay mejoría sensible: 38°,3. El día 9, cuando parecía que iba a volver el enfermo al estado normal, aparece con temperatura superior a 39°, sin ningún otro síntoma especial. Y como el autor venía notando desde el primer día un olor especial de las deyecciones (semejante al que emana de las porquerías sucias) achacó la persistencia de la fiebre a fermentaciones intestinales y ordenó una mezcla de salol y de polvo de carbón.

El 12 la temperatura es de 39°,5. El olor fétido de las heces ha desaparecido y el estado general es tan excelente, que sin el termómetro nadie diría que el animal está enfermo. Basándose en la observación de otros tres casos análogos, piensa el autor en una abscedación posible de los ganglios mesentéricos: la persistencia del apetito y el buen estado general le hacen dudar del diagnóstico. Después de haber mirado diversos medios de acción, pone dos abscesos de fijación en los pechos.

El 16 no ha cambiado nada y la temperatura se sostiene entre 39°,3 y 40°,1. Se puncionan los abscesos y por dos días desciende la temperatura a 38°,5, pero pronto se eleva a 40°,3.

Nada de singular se observa hasta el día 30, en que el pulmón derecho presenta en toda su mitad inferior una macidez absoluta; a la auscultación solo se aprecia una gran atenuación del murmullo vesicular. En la izquierda, nada. Aplica un sinapismo, sobre todo en el lado derecho, que se tiene puesto una hora.

Dos días después da muestras de haberse agitado mucho y no hay posibilidad de sacrificio entre varias personas, y mientras todos formulan pronósticos tan sombríos como definitivos, el animal se pone por sí mismo bruscamente de pie, y al día siguiente parece completamente bueno.

Ese día se llama en consulta al profesor Cadiot, quien ve el animal alegre y con apetito normal, y no observa, además de la fiebre, otros síntomas que submacidez de la mitad inferior derecha del pecho con atenuación del murmullo vesicular, aceleración respiratoria (20 movimientos por minuto) y ligera infiltración de la conjuntiva. Por la inconstancia de estos síntomas, pues el único permanente es la fiebre, dice el profesor Cadiot que es imposible formular un diagnóstico. Sin embargo, dos hipótesis son para él probables: la evolución insidiosa de una pleuresia crónica o un tumor ulcerado de la región del grueso colon.

El 3 y el 5 han desaparecido los síntomas pulmonares. El 9 por la mañana se le hace trabajar un poco y a la segunda vuelta se echa sin causa aparente. El 17 reaparecen los síntomas pulmonares del lado derecho y a la percusión parece el hígado anormalmente voluminoso. Por primera vez hay un movimiento de defensa cuando el autor explora por percusión la región del diafragma en el lado derecho. Además, al cabo de algunos días, presenta comezones bastante violentos, especialmente en la grupa y en los corvejones, que muere con verdadero frenesi.

Los síntomas observados en la región diafragmática derecha, primero fugaces y ligeros y después cada vez más frecuentes y claros, permiten afirmar que hay en esta región una lesión voluminosa, probablemente un tumor.

De acuerdo con el propietario, y después de haber tomado la opinión de Cadiot, se decide el sacrificio en el matadero de este extraño enfermo, en el cual los síntomas, tan fugaces e inconstantes, apenas si se habían agrupado con algo de claridad y de permanencia en la última década.

Pero, a pesar de estar acordado ya el sacrificio, como las apariencias variasen algo, el propietario decide demorarlo en contra de los consejos del autor, y la noche del 22 al 23 de Diciembre muere el animal, practicándosele la autopsia unas doce horas después de haber ocurrido la muerte.

Al abrir la cavidad abdominal aparece una enorme masa fibrosa, fluctuante, de paredes espesas, que ocupa el lugar del hígado, la parte derecha del diafragma y las regiones postero-superior y media del pulmón derecho. Está fuertemente adherida a las paredes torácica y abdominal correspondientes al estómago y al intestino delgado. Por delante forma cuerpo con lo que resta del diafragma y con el pulmón, tan íntimamente, que es imposible delimitar el tejido pulmonar y el del tumor. Del hígado no queda más que un colgajo informe, del volumen de la mano y en plena transformación fibrosa.

Por el corte del tumor salen 4 ó 5 litros de líquido purulento, rosáceo, grumoso y de olor fétido, con un residuo de barro negruzco, probablemente de origen melánico. Se traía, en suma, de un enorme absceso del hígado, que ha producido la fusión purulenta casi total de esta viscera, de la parte correspondiente del diafragma y de las regiones posteriores del pulmón, todo ello completamente encerrado en una espesa envoltura fibrosa.

En el bazo solo hay algunos núcleos melánicos. El intestino, salvo las adherencias, no ofrece nada de particular. El mesenterio cerca de la lesión está espeso e inflamado. Los riñones parecen normales. Los dos pulmones, repletos de sangre negra, atestiguan la asfixia, causa de la muerte. En fin, en el espesor de los músculos hay algunos focos melánicos.

Sea cual fuere el origen de la lesión, esta observación prueba que en un caballo atacado de destrucción lenta de una viscera tan importante como el hígado, se pueden establecer suplencias fisiológicas que permiten al animal vivir y hasta trabajar sin presentar trastornos generales.

TOM HARE.—CHONDROMA OF THE SUPERIOR MAXILLARY SINUS IN A DOG (CONDROMA

EN EL SENO MAXILAR SUPERIOR DE UN PERRO), con un grabado.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXII, 111-114, Febrero de 1926.

Dandie Dinmot, once años y nueve meses de edad.

Historia clínica.—Hace ocho años tuvo quistes interdigitales; y cinco años después, una obstrucción intestinal subaguda, por haberse tragado huesos sin masticarlos bien; cuya enfermedad se repitió a los doce meses, y por la misma causa; curando en ambas ocasiones con enemas repetidos. El pasado año, presentó un acceso de estornudos, con epistaxis; persistiendo después un continuo exudado, aunque no de mal carácter, y disminución del sentido del olfato.

Hace cinco semanas, se hizo el catarro nasal más intenso; si bien no había síntomas de enfermedad constitucional; apareciendo la quincena pasada una tumefacción edematosa y enfisematosa en el lado izquierdo de la cara, que interesaba la mejilla y los párpados. No había fluctuación. Mas, después del empleo de los madurativos, se abrió un pequeño orificio, a través del cual salía un sero-pus claro. Con el drenaje, se redujo algo la tumefacción; pero seguidamente, presentóse estrabismo externo del ojo izquierdo, con marcada obstrucción nasal; a pesar de lo que el perro estaba muy vivo.

El animal fué sacrificado, enviándose la cabeza y el cuello al laboratorio para su examen.

Examen post mortem macroscópico.—Tumoración carnosa, adherida a la piel correspondiente al maxilar superior izquierdo. Habían desaparecido las palas y el mediano izquierdo; pero los restantes dientes, a excepción de la capa de sarro que los envolvía, nada de particular tenían.

Prevía sección sagital, se encontró el seno maxilar superior ocupado por una masa brillante, elástica, translúcida y lobulada, íntimamente unida al suelo de la parte anterior del antro, al nivel del canino y primer premolar, que se encuentran indemnes. Sin ninguna adherencia, está bañada tal neoformación por un líquido seropurulento, moreno amarillento, que, sembrado, dió colonias puras de estafilococo áureo.

La pared externa del seno maxilar, estaba destruida por un osteomielitis; al nivel del canino y primer premolar. La porción orbitaria del lagrimal, había desaparecido, agrandándose así el tumor. No obstante, permanecía intacto el periostio de la misma. Del mismo modo, estaban destruidos la pared interna del antrum o nasal, los huesos turbinados y las células etmoidales, formando, por tanto, la cavidad nasal, parte del continente del tumor; determinándose por el rápido e ininterrumpido crecimiento de la neoplasia un combeamiento del septo cartilaginoso hacia la cavidad nasal derecha.

El seno frontal izquierdo, lleno de un material seropurulento, se encontraba cerrado por la masa del tumor, el que comenzaba a invadir dicha cavidad. El seno esfenoidal, aunque contenía sero-pus, no estaba interesado.

El tejido conectivo y muscular, aparecían convertidos en un tejido de granulación, fibroso y denso, con pequeñas cavidades y focos de pus, íntimamente confundido con la piel, y en la parte profunda, con el periostio de los huesos de la cara, cubriendo y enmascarando la pérdida de la pared ósea antral. Por lo demás, los bulbos oculares, glándulas lagrimales, ganglios linfáticos de la cabeza y cuello, estructuras de la mitad derecha del cráneo, como sus membranas y cubiertas óseas, normales.

Examen microscópico.—Las secciones con hematoxilina y eosina, descubrían la estructura correspondiente al cartilago embrionario, encapsulado en una muy estrecha envoltura de tejido conectivo, la superficie externa de la cual mostraba aquí y allá, vestigios de revestimiento epitelial. En las lindes de la envoltura de tejido conjuntivo delgadas paredes de vasos sanguíneos. Gran parte del cartilago consistía en células redondeadas y ovales, de variados tamaños, y circundadas por pequeña cantidad de materia fundamental homogénea. Las células cartilaginosas no observaban la ordenada distribución en los grupos característicos del cartilago hialino. En algunas secciones, cerca de la superficie, había pequeñas áreas de tejido conjuntivo.

Por todos los datos expuestos, puede inferirse la patogénesis del tumor. El condroma nació del hueso, extendiéndose después hacia el revestimiento epitelial del antro. La irritación de la cavidad produce el estornudo y la creciente secreción epitelial. La denudación de las paredes antrales explica la epístaxis. El carácter no maligno del condroma, lo evidencian la simple adherencia, encapsulación, etc.; el tumor busca siempre la línea de menor resistencia, teniendo su punto de salida en el orificio externo, dentro de la cavidad nasal; aunque siendo este insuficiente, por el continuo crecimiento del tumor, va ejerciéndose la acción compresora atrofante sobre las mismas paredes óseas, que no necesita ya sino de la penetración de los microorganismos piógenos, como el estafilococo áureo, para determinar la consiguiente osteomielitis.

El origen secundario por sinusitis, no puede sostenerse ni clínica ni histológicamente. Queda desechada la naturaleza parasitaria del tumor (lingüátula, por ejemplo), como, igualmente, las alteraciones congénitas o adquiridas del canino y premolar o sus alveolos. Finalmente, la dificultad de admitir como origen del tumor, un islote de tejido cartilaginoso embrionario desviado o aberrante, estriba, en que invariablemente se manifiesta en la juventud; no como en el presente caso.—M. C.

PROF. A. VANDEN EECKHOUT y J. LAHAYE.—UN CAS DE BOITERIE DE L'ÉPAULE CHEZ LE CHEVAL (UN CASO DE COJERA DE LA ESPALDA EN EL CABALLO).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem-Bruxelles, LXXI, 248-252, Junio de 1926.

El interés de este caso lo originan las lesiones excepcionales producidas, que motivaron el sacrificio, y la incertidumbre respecto a su etiología.

Se trata de un caballo castrado, de tiro pesado, belga, y cinco años de edad, comprado el 10 de Julio y del que no se tenía ningún antecedente, que en la cuadra no paraba quieto un instante y lo mismo cuando se le ponían los arneses.

A la exploración general no presentó nada de particular: no había ni tumefacción en el cuello ni dolor ni sensibilidad exagerada y todos los reflejos eran normales. Prescribieron los autores una buena dosis de bromuro. Al día siguiente les dijo el propietario que el caballo se había calmado y que parecía normal.

El 16 de Julio, o sea cinco días después de la primera intervención, el propietario les llamó de nuevo porque el caballo cojeaba del miembro anterior derecho.

Por el examen del miembro cojo se comprobó una tumefacción difusa, edematosa y dolorosa a la presión, localizada en la punta de la espalda. La flexión del miembro se hacía con dificultad; el caballo se negaba a andar. Si se llevaba mecánicamente el miembro hacia adelante por tracción operada con una cuerda colocada en la caña, la marcha se hacía bien; la estación sobre el miembro enfermo era buena. Pensaron los autores en una contusión ocasionada durante el periodo de excitación que interesaría especialmente el mastoideo-humeral. Ordenaron aplicaciones astringentes de arcilla y vinagre. Dos días después la tumefacción había disminuído ligeramente y la marcha fué un poco mejor.

El 20 de Julio la lesión se agravó bruscamente y de manera inquietante. La tumefacción se extendió hacia la espalda e invadió toda la región braquial y la mitad superior de la región antebraquial anterior. Todo el territorio interesado era muy doloroso a la presión. La marcha resultaba muy difícil; el miembro estaba rígido y dirigido bajo el cuerpo; la flexión era nula y el apoyo se hacía en las lumbres.

Bajo la acción de los vejigatorios desaparecieron la hinchazón y el dolor del antebrazo; pero la región braquial y la punta de la espalda continuaron tumefactos y dolorosos y ninguna mejora se produjo en la marcha.

El 5 de Agosto se dejó al animal libre en el pasto, lo cual tampoco le produjo mejoría alguna, y el 25 de dicho mes fué sacrificado en el matadero.

Las lesiones estaban limitadas en la región braquial y eran a la vez musculares, tendinosas, sinoviales y óseas.

El músculo afectado era el biceps braquial. El tejido muscular había desaparecido casi por completo y estaba reemplazado por tejido fibro-lardáceo duro. Tenía focos purulentos más o menos pronunciados. Había también un trayecto fistuloso a lo largo de la lámina fibrosa central.

El tendón superior del biceps no estaba apenas tumefacto, pero tenía erosiones en su cara profunda, estaba rugoso y había perdido su aspecto nacarado.

La sinovial vesicular participaba de la inflamación y tenía numerosas vegetaciones, unas adheridas al tendón del biceps y otras flotando libremente en la sinovia purulenta.

La corredera bicipital tenía modificaciones muy particulares. El cartilago de incrustación había desaparecido por completo en la garganta externa y estaba reemplazado por vegetaciones fibro-lardáceas, cortas y mameionadas en los tres cuartos superiores, más largos y en forma de vegetaciones afiladas en el cuarto inferior. El relieve medio presentaba un aspecto rojo vivo; había perdido también el cartilago de incrustación. En fin, la garganta interna tenía aún cartilago en su mitad superior, mientras que la mitad inferior estaba en vías de alteración.

Las superficies articulares escápulo-humerales tenían su aspecto normal, pero la cápsula estaba ligeramente espesada en su cara anterior.

Cirugía y Obstetricia

K. J. A. HOFMANN.—LA RUMINOTOMIA PER L' ALLONTANAMENTO DEI CORPI STRANIERI DEGLI STOMACI DEI BOVINI (LA RUMINOTOMIA PARA EL ALEJAMIENTO DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS DE LOS ESTÓMAGOS DE LOS BÓVIDOS).—*La Clínica Veterinaria*, Milano, L. 49-53, Enero de 1927.

Cuando se ha hecho un diagnóstico exacto o verosímilmente fundado de cuerpos extraños en el bonete, es necesario proceder a la ruminotomía y no esperar a que se produzcan complicaciones peligrosas. La ruminotomía es completamente inocua y, por lo tanto, se puede practicar hasta con objeto diagnóstico. Si no se hace con más frecuencia es debido a que muchos tratados de cirugía la califican de peligrosa y a que en algunos de ellos se dice que las paredes abdominales han de abrirse de modo que la incisión de los tres músculos ventrales se realice siguiendo la dirección de sus fibras musculares. Semejante indicación hace que la operación y la curación sean tan difíciles, que está justificado el temor que inspira. Sin embargo, basta que el corte se practique diligentemente, según la técnica que se describirá más adelante, y que es casi tan sencilla como la del corte que hacen los pastores en las ovejas con timpanismo.

Si se trata de animales ya destinados al matadero o en buen estado de nutrición, es sin duda más conveniente el rápido sacrificio; si, por el contrario, se trata de bovinos cuyo rendimiento en carne sea muy inferior a su valor como animales de trabajo o de cría, debe intentarse la ruminotomía.

La operación será inútil cuando el examen del paciente haya permitido observar complicaciones incurables, como endocarditis, pericarditis, pleuresía o pulmonía y también, en ciertas circunstancias, peritonitis séptica.

Algunas veces la operación tiene la ventaja, sino otras, de revelar algunas enfermedades, como, por ejemplo, la peritonitis tuberculosa, purulenta e icorosa, o de señalar mejor la extensión y la naturaleza de las lesiones, con lo cual el veterinario está en mejores condiciones para aconsejar el pronto sacrificio del animal en beneficio de su propietario.

También se dan casos en los cuales, después de abierta la panza, no queda nada que hacer, porque no se logra encontrar los cuerpos extraños o se encuentra una gran colección purulenta fuera del retículo. Pero también en estas circunstancias se puede obtener algunas veces la curación, porque cuando se extrae buena parte del agua o de pus de la panza, este órgano puede quedar en un estado de reposo favorable para el desarrollo de adherencias

conectivas que permitan la curación. Además, se podría hacer la puntura de los sacos purulentos o el drenaje de la cavidad abdominal.

La operación ha de hacerse estando el animal en pie, para mayor comodidad del operador y con evidente ventaja para la operación misma, porque en tal posición las sustancias contenidas en la panza no relluyen con fuerza contra la herida del abdomen.

Se coloca el animal con el lado derecho contra la pared y con la cabeza atada alta y con cuerdas, a fin de que se puedan cortar en cualquier momento; para impedir que cocee o que se deje caer en el suelo, se dispone un palo fuerte en la forma que indica la figura 1; dos hombres robustos sujetarán el extremo libre de este palo, otro atenderá a la cabeza y un cuarto se apoyará en la espalda izquierda.

Es conveniente que el operador se ponga una blusa sin la manga derecha, botas altas y un delantal impermeable. Los instrumentos necesarios son una tijera curva, una navaja de

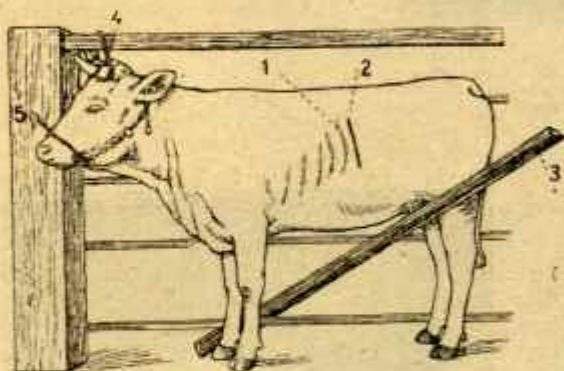


Fig. 1.—Sujeción del bóvido durante la rumiotomía
1, última costilla; 2, línea de incisión; 3, barra para evitar que el animal se acueste o cocee; 4-5, ligadura de la cabeza y de los cuernos

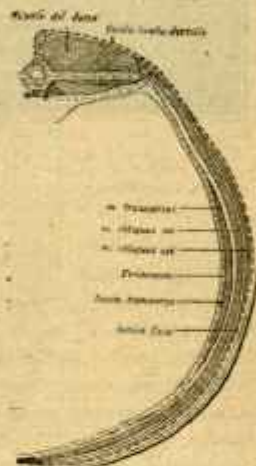


Fig. 2.—Corte esquemático transversal de la pared abdominal a la altura de la tercera costilla abdominal (según Schmaltz).

afeitar, un bisturí muy convexo, varias pinzas de Péan, un tenotomo botonado, dos gruesos ganchos dilatadores, varios portaagujas y varias agujas enhebradas con seda del número 4. Además, hacen falta: una botella de lisol, tintura de iodo, solución etérea de iodoformo, pasta de airol, gasa o pañito de lino, varias fuentecitas, jabón, toalla, un cubo con agua caliente, un banco para poner las fuentecitas y dos cestos o recipientes para recoger el contenido de la panza. También conviene proveerse de un tubo de goma de metro y medio de longitud y de diez y nueve milímetros de diámetro y de otro de ocho milímetros de diámetro, y de una aguja para infusión de 3 milímetros de espesor, provista de una oliva a la que ligar el tubo precedente.

Primero se lavan con jabón y solución de lisol los contornos de la última costilla y toda la fosa del hígado izquierdo y se afeita a lo largo de la última costilla en una anchura de veinte centímetros y una longitud de treinta, y esta área depilada se lava y toca después con tintura de iodo. Después se practica una incisión de la piel paralela y cinco centímetros a la derecha de la última costilla, empezando diez centímetros por debajo de los apófisis transversos lumbares y prolongándola veinticinco centímetros (fig. 1). Siguiendo la misma dirección se cortan sucesivamente la túnica amarilla, el músculo oblicuo externo y el interno, además

del transverso del abdomen, hasta llegar a la fascia transversal del vientre, que se incide



Fig. 3-7. piel; 6 músculo obliquo externo; 7 músculo obliquo interno y 4. músculo obliquo transverso, cortados. - 8. fascia transversa y 9. peritoneo, incididos en parte. - En el fondo, 1, se ve la panza.

con prudencia en un punto u otro, al mismo tiempo que el peritoneo (fig. 2).

Llegada la operación a este extremo, a través del orificio practicado, se percibe la serosa de revestimiento de la panza, la cual a veces presenta alteraciones tuberculosas que aconsejan suspender la operación.

Se introduce después el tenotomo botonado y con él se corta al mismo tiempo la fascia transversal y el peritoneo. El corte de las paredes del vientre debe hacerse de modo que las incisiones de la piel, de los músculos y de las fascias sean siempre menos amplias de fuera a dentro (fig. 3).

Después de haber detenido la hemorragia de los vasos sanguíneos con ligaduras y con la torsión mediante el Péan, se vierte en toda la superficie operatoria solución eté-

rea al 10 % de iodoformo y se cubren los dos labios de la herida con trozos de gasa o de tela de lino delgada de cuatro centímetros para protegerla contra posibles suciedades de la panza.

En cuanto se incide el peritoneo, la panza viene a contactar con los labios de la herida operatoria. Se debe fijar su pared, a la piel externa de modo que queden completamente cubiertos los bordes musculares de la incisión. El modo mejor de lograrlo consiste en pasar a través de los labios cutáneos de fuera a dentro ocho hilos de seda, de los cuales uno está situado en el ángulo superior, otro en el ángulo inferior y tres a cada lado de la incisión de la piel. Después se pasan las agujas a través del peritoneo y de la musculosa de la panza de modo que no se hiera la mucosa (pues de lo contrario pasarían por la puntura substancias de la panza y se ensuciaría el campo operatorio) y se anuda. Cuando se ha terminado de hacer esto se aprecia que los bordes están en contacto y no dejan sitio para el paso de substancias. En seguida se incide la panza, haciendo un corte bastante amplio para que se pueda meter cómodamente la mano. Con los dilatadores se ensancha la herida y al



Fig. 4. - La panza está bien fijada a la piel. La herida se tiene abierta con un gancho situado en el ángulo superior y con otros dos, uno en cada labio. La mano izquierda del operador comprime el ángulo inferior de la incisión contra la pared del abdomen, mientras que el medio y el índice se apoyan en la mucosa de la panza.

que se pueda meter cómodamente la mano. Con los dilatadores se ensancha la herida y al

mismo tiempo se comprime la serosa de revestimiento de la panza contra la piel. Se introducen en el ángulo inferior de la herida el índice y el medio de la mano izquierda y con estos dedos se comprime la panza contra las paredes abdominales (fig. 4).

Así las cosas, con la mano derecha se va vaciando en una o dos cestas el contenido de la panza y se introduce después la misma mano, siempre más profundamente, en dirección del corazón y teniendo siempre la mano izquierda en el ángulo inferior de la herida.

Como la herida se ha practicado muy cerca de la última costilla, se puede pasar a lo largo del pilar o grueso pliegue de la sección anterior del saco izquierdo y penetrar en la cavidad del bonete, pasando sobre el pliegue de separación entre este preestómago y la panza; se conoce que se ha penetrado en el retículo porque la mano nota la estructura trabecular de su mucosa. Al lado derecho y veinticinco centímetros sobre el fondo del retículo es posible tocar el orificio existente entre el librillo y el bonete (fig. 5) y apreciar si hay obstáculos para removerlos.

Con la palpación

por su parte más gruesa, mientras que la parte restante, que puede ser de varios centímetros, está en la cavidad abdominal. También puede suceder que el cuerpo extraño esté fijo por la cabeza y por la punta en las paredes del retículo, mientras la parte media, de algunos centímetros de espesor, está libre en el fondo de una cavidad celular de la mucosa. La dirección en que aparezca colocado el cuerpo extraño puede dar elementos para reconocer o sospechar las eventuales complicaciones.

Cuando se ha adquirido cierta práctica se llegan a percibir gruesos abscesos situados en

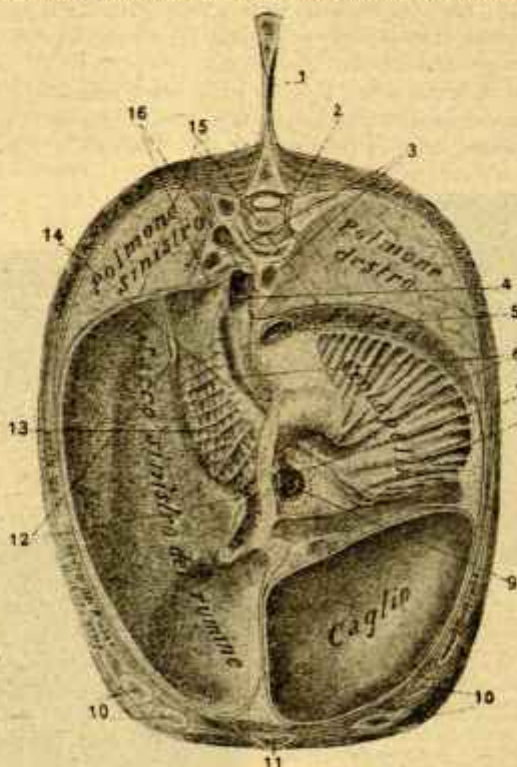


Fig. 5. —Corta transversal entre la séptima y la octava vértebra dorsales, mostrando la posición del orificio de comunicación entre el bonete y el librillo (*Schmaltz*).

1, apófisis espinosa de la 6.ª vértebra dorsal; 2, disco intervertebral entre la 7.ª y la 8.ª vértebras dorsales; 3, ganglios linfáticos esofágicos; 4, desembocadura del esófago; 5, vena cava posterior; 6, conducto esofágico; 7, labio derecho del conducto esofágico; 8, puente del librillo; 9, orificio de comunicación entre el librillo y el retículo; 10, séptimo y octavo cartilago costales; 11, esternón; 12, línea de separación entre la panza y el bonete; 13, bonete; 14, labio anterior izquierdo del conducto esofágico; 15, diafragma; 16, pilar derecho del diafragma.

Pulmón izquierdo, pulmón izquierdo; pulmón derecho, pulmón derecho; sacco sinistro del rumine, sacco izquierdo de la panza; centropelli, librillo; caglio, caxjar.

se pueden explorar el fondo y las paredes del bonete y de la panza y a través de tales paredes sentir también las particularidades de los órganos vecinos y eventualmente también las colecciones purulentas. La palpación del bonete reclama una atención especial. No se debe limitar únicamente a encontrar y extraer un clavo o una aguja o otro cuerpo extraño cualquiera, sino que debe explorar también los puntos en que se note arena, penetrar con los dedos en los repliegues de la mucosa y, sobre todo, entrar en las partes del retículo dolorosas a la presión.

Ocurre algunas veces que un cuerpo extraño se encuentran fijo a las paredes solamente por la cabeza o

las paredes del bonete. Es fácil reconocer la fluctuación y la dolorabilidad de las partes palpadas.

No se debe concluir sin más que se trata de una enfermedad incurable cuando se encuentran tales abscesos. Con una aguja para infusión de tres milímetros de grosor y provista de una oliva a la que se une un tubo de goma, los abscesos se pueden puncionar y vaciar a través de las paredes del retículo. Mientras se lava repetidamente la cavidad del absceso con una solución fisiológica se debe sacar su contenido con maniobras adecuadas. La supuración cesa si se saca el cuerpo extraño, que es su causa.

Se cierra la herida de la panza con la aguja para sutura intestinal y se quitan uno a uno, de abajo a arriba, los nódulos que tenían fija a la piel los bordes de la panza (fig. 6). Para cerrar la herida se necesitan unos 15 puntos de sutura. Después de haber limpiado la herida

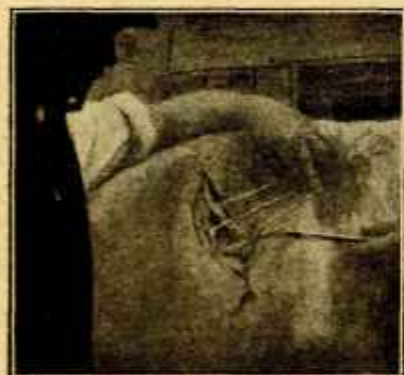


Fig. 6.—Después de haber sacado el cuerpo extraño se sutura la panza. Esta está aún cosida a la piel externa en correspondencia con el borde derecho de la herida operatoria; a la izquierda se han levantado los puntos de sutura exceptuando el último superior. Un ayudante tiene levantada la panza con un gancho en un punto de sutura, que pasa a través de la muscular de la panza y más abajo del ángulo inferior del corte de la misma panza. Del dedo medio del operador se destaca un hilo de seda, que está pronto a ser anudado; por encima se ve la aguja de sutura intestinal fija en las paredes de la panza. El dedo índice tiene un hilo pasado por el peritoneo y el pulgar otro dobla fijo en la fascia transversa. Estos dos últimos hilos se han puesto solamente para la demostración, pues para la operación no tienen importancia.



Fig. 7.—Muestra la sutura del peritoneo y de la fascia transversa (2). El tercio superior no está aún saturado. Los cuatro dientes del gancho se apoyan en la piel (1) adolada correspondiente a la última costilla.

de la panza con pelotas embebidas de solución de lisol, se impulsa la panza a la cavidad abdominal.

Como después de la extracción de parte del contenido de la panza, la herida operatoria de ésta no está ya en contacto con el hjar izquierdo, no es posible que haya contraído adherencia con la pared abdominal. Por otra parte, esta adherencia no es tan peligrosa como comúnmente se cree, y puede asegurarse que se obtendrían mejores resultados si, después de la sutura, se inyectara un poco de aire en la panza, a fin de que contactara en toda su extensión con las paredes limítrofes y se eliminara así la cantidad de aire que hubiera penetrado en la cavidad abdominal y es seguramente un obstáculo para la curación.

Después se vierten en la cavidad abdominal 200 gramos de aceite alcanforado al 1 por 100, se tiñen los paños de lino o las capas de gasa aplicados en los labios de la herida muscular, se hace una buena limpieza del campo operatorio, que se polvorea de iodoformo, aïrol u otro polvo cicatrizante y se sutura. Antes se unen el peritoneo y la fascia transversal (fig. 7) con seda en un solo plano; especialmente el ángulo inferior requiere mucha cura. Los mús-

culos se deben afrontar de modo que no quede ningún vano entre los dos labios. Antes de suturar la piel hay que asegurarse de que la incisión cutánea llega por debajo del ángulo inferior de la solución de los músculos, y cuando así no sea se alargará lo necesario. En la piel se hará una sutura, dejando abiertos unos dos centímetros en el extremo inferior.

Sobre la sutura se extenderá pasta de aïrol y después se cubrirá con un lienzo limpio colocado transversalmente al dorso del bovino.

No es rara la curación por primera intención; algunas veces hace falta quitar coágulos necróticos; siempre es necesario curar el flujo secretorio de la herida.

Los operados se quejan uno o dos días, tres a lo sumo, después de la operación; pero desde luego pueden hacer el decúbito de ambos lados y recobrar el apetito y la rumiación.

Durante una semana no se les da más que agua buena y un puñado de heno, cuatro o cinco veces al día; después se va aumentando poco a poco la ración hasta que sea normal.

Según el autor, la ruminotomía en sí no es peligrosa; los resultados desfavorables dependen casi siempre de las lesiones ya determinadas por cuerpos extraños: necrosis graves de la mucosa, grandes colecciones de pus o de icor, heridas del pericardio y del corazón.

La operación es susceptible de modificaciones, según el objeto que se persiga. Así, cuando se trata de una obstrucción del orificio de comunicación entre los preestómagos se puede omitir la salida de la panza. Si no se ha encontrado el cuerpo extraño en la panza o en el bonete, hecha la sutura de la panza, se puede introducir el brazo bien limpio y desinfectado, entre la pared externa de la panza y la pared abdominal, y dirigirlo prudentemente hacia adelante para palpar el bazo, la cara externa del retículo y el diafragma.



El autor refiere la historia clínica de 35 bóvidos operados y curados. De ella resulta que los cuerpos extraños eran horquillas (5), agujas (2), trozos de alambre (10), clavos (14) y clavos y alambre (2); en dos casos no se determinó la naturaleza del cuerpo extraño. Este se encontró en treinta y tres casos en el bonete y en dos en la panza. Las vacas operadas continuaron produciendo leche, trabajo y terneros durante tres, cuatro, cinco, seis y más años.



El autor ha abierto la panza en otros veintisiete bóvidos. La operación se practicó una vez para el diagnóstico de la tuberculosis, otra vez asociada a la puntura del pericardio para disminuir la hidroemia de las carnes, tres veces para encontrar una tuberculosis del peritoneo, una vez para comprobar una hernia del bonete a través del diafragma, otra porque fué descubierto un grueso absceso externo del retículo, dos en que no se esperó el resultado de la operación, otra en que había una peritonitis purulenta, cuatro en que hubo que recurrir al sacrificio de necesidad, siete en que existía una herida del pericardio, una en que había una peritonitis mortal y otra con una enteritis letal. En cuatro casos no fué posible saber la causa de la muerte.

Así que de 62 bovinos operados curaron 35, o sea el 56,45 por 100 y no curaron 27, o sea el 43,55 por 100.

De las vacas operadas lo menos diez y seis estaban grávidas. Dos parieron en seguida, no por efecto de la operación, sino porque era su época; una un día después del acto operatorio; tres al cabo de cinco días; dos a las tres semanas; dos después de cuatro semanas; una después de dos meses; tres después de tres meses, y una después de cinco meses.

H. CHAPRON. — CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES FONCTIONS DU CORPS JAUNE CHEZ LA VACHE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS FUNCIONES DEL CUERPO AMARILLO EN LA VACA). — *Bulletin de la Société de Pathologie comparée*, París, XXVI, 769-772, sesión del 6 de Julio de 1926.

Si la esterilidad en la especie humana ha sido causa de numerosas e interesantes inves-

tigaciones, en los animales ha llamado la atención de los veterinarios desde hace mucho tiempo por su importancia económica.

En patología bovina, gracias al número de animales que se pueden examinar y a las intervenciones que se practican, las observaciones clínicas adquieren un valor muy especial.

Por esta razón sin duda la patología del cuerpo amarillo apenas si se ha estudiado más que en la literatura veterinaria.

Recientemente ha hecho investigaciones sobre esta cuestión M. Roger, de Gournay-en-Bray, que las ha dado a conocer en su tesis del doctorado veterinario.

Sus observaciones son de tal importancia que resulta útil hacer un breve análisis de ellas.

Clasificación de los cuerpos amarillos.—Los cuerpos amarillos normales se dividen naturalmente en cuerpos amarillos gestativos y en cuerpos amarillos periódicos.

En estado patológico la clasificación es más difícil y Roger adopta los grupos siguientes:

1.º Cuerpos amarillos patológicos persistentes. Comprenden: a) Los cuerpos amarillos de gestación anormalmente persistentes; b) los cuerpos amarillos periódicos anormalmente persistentes.

2.º Cuerpos amarillos patológicos caducos. Estos son cuerpos hipertróficos o cuerpos amarillos no hipertróficos.

Roger estudia cada una de estas modalidades.

1.º *Cuerpos amarillos de gestación anormalmente persistentes.*—En vacas atacadas de frigidez netamente caracterizada, es decir, persistente varios meses después del parto, y en las que la vagina, el cuello y el útero eran normales, ha encontrado en el ovario un cuerpo amarillo del grosor de una avellana o de una cereza. En todos los casos se practicó la enucleación de dicho cuerpo y reaparecieron los colores al cabo de tres a quince días en el 80 por 100 de las operadas. El mismo resultado obtuvo cuando los dos ovarios estaban atacados, requiriéndose entonces una doble intervención. Por el contrario, en una vaca frígida que tenía un quiste del ovario no se obtuvo ninguna mejoría.

Solamente la enucleación del cuerpo amarillo provoca los calores, porque en ciertos casos el simple masaje del ovario y del útero no ha producido ningún cambio en el estado de las vacas.

Los calores que aparecen a consecuencia de la intervención corresponden a una ovulación normal, pues casi siempre la monta practicada en este momento ha asegurado la fecundación.

Esta ovulación tiene siempre lugar poco después de la enucleación. Parece, pues, que el cuerpo amarillo no ha impedido que madurase el folículo, sino que sólo ha suspendido su abertura.

Es posible que la persistencia del cuerpo amarillo se deba a una inactividad del ovario, pero hay que admitir, ante los hechos, que, por una especie de choque de retorno, este cuerpo amarillo influye, a su vez, sobre la glándula por una acción inhibidora.

Parece, pues, de acuerdo con la teoría de Loeb, que el cuerpo amarillo es el agente de la calma sexual, que sigue al celo y continúa durante la gestación.

2.º *Cuerpos amarillos periódicos anormalmente persistentes.*—Una vaca se puede poner frígida, después de haber tenido uno o varios calores regulares, haya sido cubierta o no. En este caso, a falta de lesiones vaginales o uterinas, se encuentra aún un cuerpo amarillo persistente del grosor de una cereza. Se trata de un cuerpo amarillo periódico, que no ha sufrido su caducidad en tres semanas. La enucleación produce el retorno de los calores como precedentemente.

El cuerpo amarillo periódico tiene, pues, una influencia inhibidora sobre los calores y la ovulación.

En un caso la vaca presentaba calores con retardo, pero quedaba estéril, a pesar de los saltos repetidos. La enucleación de un cuerpo amarillo persistente permitió la fecundación. Esta observación habla aun en favor de la inhibición de los calores y de la ovulación por el cuerpo amarillo.

3.º *Cuerpos amarillos persistentes acompañando a la piómetra.*—Vacas atacadas de piómetra no presentan calores desde hace mucho tiempo. En el ovario se encuentra un cuerpo amarillo del grosor de una avellana. La enucleación ocasiona la expulsión del contenido uterino seguida de una curación progresiva de la metritis y, en fin, de retorno de los calores al cabo de algunas semanas.

En este caso, la persistencia del cuerpo amarillo es la causa o la consecuencia de la piómetra? Es posible que haya aquí un ciclo cerrado. El estado patológico del útero obra sobre el ovario y especialmente sobre el cuerpo amarillo y éste a su vez obra sobre el útero, aniquilando sus reacciones de defensa, que consisten principalmente en contracciones que tienen por efecto evacuar mecánicamente su contenido.

El cuerpo amarillo de la piómetra tiene, pues, a la vez una acción inhibitoria sobre las contracciones uterinas y sobre la ovulación y los calores.

4.º *Cuerpos amarillos caducos, hipertrofos o no, que acompañan a un útero normal.*—Una serie de observaciones se refiere a vacas que presentan calores regulares pero que son estériles, y en las cuales la enucleación de estos cuerpos amarillos, del grosor de un huevo de gorriona, permite la fecundación. No se trata de cuerpos amarillos persistentes, porque diferentes veces, en vacas examinadas y tratadas una primera vez y después una segunda, a causa de la persistencia de la esterilidad, se ha encontrado en último examen un ovario normal (el tratado) y el otro con un cuerpo amarillo, aunque la primera vez estaba sano.

En todos estos casos aparecieron los calores a los pocos días después de la enucleación, sea cual fuere la fecha del precedente periodo de celo.

La esterilidad persiste después de la intervención en el 30 por 100 de los casos.

En algunas vacas la existencia de cuerpos amarillos verdaderamente hipertrofos coincide con calores más fuertes o más largos que normalmente.

Se puede explicar la acción de estos cuerpos amarillos, sea por una falta de sincronismo entre los calores y la ovulación, sea por un trastorno de la ovulación, sea por una acción sobre el útero.

5.º *Cuerpos amarillos caducos, hipertrofos o no, acompañando a un útero atacado de endometritis.*—En este caso, además de las comprobaciones hechas en el capítulo precedente, se nota que la endometritis, sea catarral, purulenta o intermediaria, persistente desde hace meses, se encuentra curada poco tiempo después de la enucleación del cuerpo amarillo. Es evidente que éste tiene bajo su dependencia el estado inflamatorio del útero. Es probable que en estos casos los caracteres patológicos del cuerpo amarillo estén ligados a la infección primitiva origen de la endometritis; por consecuencia, el cuerpo amarillo enfermo obra a su vez sobre el útero, inhibiendo sus medios naturales de defensa.

6.º *Casos de ninfomanía por cuerpos amarillos.*—A veces, cuerpos amarillos, ni más voluminosos ni más enclavados en el ovario, ni más adherentes que los cuerpos amarillos patológicos pueden ocasionar la ninfomanía.

7.º *Observaciones relativas a cuerpos amarillos normales de gestación.*—En vacas en gestación la enucleación del cuerpo amarillo ocasiona el aborto. Cuando no se puede efectuar la operación, la gestación persiste a pesar del masaje energético del ovario.

El cuerpo amarillo de la gestación influye, pues, sobre el útero para permitir el desarrollo del embrión.

Conclusiones.—De estas diferentes observaciones saca Roger las siguientes conclusiones generales, de mucho interés.

Acción del cuerpo amarillo sobre los calores.—La acción inhibitoria se ha evidenciado claramente. Mientras persiste el cuerpo amarillo no se manifiestan los calores; desde que se suprime, se hacen aparentes. Esta acción no se reserva solo a los cuerpos amarillos persistentes, sino que la ejercen también los cuerpos amarillos periódicos caducos, durante los intervalos intercestrales. Puede ser sólo incompleta y manifestarse por un retardo en la aparición de los calores.

Algunos cuerpos amarillos netamente hipertróficos pueden tener una acción excitadora que se traduzca por calores más largos y más fuertes o hasta por ninfomanía.

El autor comprueba estas modalidades opuestas, y muy sagazmente declara que los señala sin poderlos explicar.

Acción sobre la ovulación.—De acuerdo con la teoría de Prenant, reproducida por Lob, Roger ve en el cuerpo amarillo un agente inhibidor de la ovulación. No hay inhibición de la maduración del folículo, si no de su abertura.

Acción sobre el útero.—En ciertas condiciones el cuerpo amarillo parece inhibir las contracciones uterinas. Según Roger, el útero normal, fuera de la gestación, debe contraerse espontáneamente, periódicamente, con intervalos más o menos variables. Por el contrario, en los casos de endometritis, piómetra o gestación no se observan contracciones uterinas bajo la influencia de un ligero masaje. Como la inercia uterina cede a la enucleación del cuerpo amarillo, está bajo la dependencia de éste. No es imposible que la hospitalidad uterina para el huevo fecundado se deba en parte a la supresión por el cuerpo amarillo de la contractilidad del órgano.

Bacteriología y Parasitología

BROCQ-ROUSSEU, ACH. URBAIN y BAROTTE.—SUR UN PARATYPHIQUE DU CHEVAL (SOBRE UN PARATÍFICO DEL CABALLO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXV, 78-81, 15 de Febrero de 1926.

Los autores recibieron para su análisis una pipeta con sangre tomada en la autopsia de un caballo que había muerto de broncopneumonía doble caracterizada por una docena de gruesos focos purulentos, caseosos, enquistados, y por una congestión pulmonar generalizada muy intensa.

El cultivo puro de esta sangre dió un pequeño bacilo en forma de nabo, móvil y gramnegativo. En estado fresco y sin coloración este microbio está dotado de mucha movilidad. Es fácil evidenciar de cuatro a cinco pestañas. Teñido con el Ziehl y mejor con la tionina fenicada se presenta como un bacilo corto, en forma de nabo, con extremos más coloreados que el centro. En los cultivos de varios días se ven formas alargadas que se coloran uniformemente, particularidad bien conocida en los gérmenes del grupo de los paratíficos y colibacilos. El germen es aerobio o anaerobio; germina con la misma facilidad, en los dos casos, a 37° y hasta a la temperatura del laboratorio.

Por algunos de los caracteres de sus cultivos: cultivo abundante en patata, coagulación de la leche y producción de indol, el germen estudiado se aproxima al colibacilo; pero se aleja de él por otros caracteres: producción rápida de hidrógeno sulfurado y, sobre todo, aglutinación en proporción elevada por el suero antitífico B, lo cual obliga a incluir este microbio en el grupo de los paratíficos B.

Este resultado muestra una vez más, que interesa mucho hacer el estudio de las afecciones del caballo agrupadas bajo el nombre de afecciones tifoideas. Es indudable que los paracolibacilos y los paratíficos desempeñan un gran papel en afecciones poco conocidas del caballo; su estudio sistemático conducirá a resultados que se pueden prever desde ahora por comparación con el que se ha hecho en el hombre.

J. ORSKOV.—ÉTUDE SUR LA MORPHOLOGIE DU VIRUS PÉRIPNEUMONIQUE (ESTUDIO DE LA MORFOLOGÍA DEL VIRUS PERINEUMÓNICO).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XLII, 473-482, Abril de 1927.

El autor emprendió las investigaciones morfológicas de que da cuenta en este trabajo a causa de haberse llamado la atención hacia el problema por los trabajos de Gye y Barnard sobre el virus perineumónico, que Barnard estima muy semejante morfológicamente al virus del sarcoma, y por una reciente memoria de Bechhold y Sierakowsky, en la que estos autores describen una técnica nueva que permite hacer visible el virus perineumónico en el campo luminoso.

Para apreciar los resultados obtenidos por Barnard obtuvo el autor de Inglaterra la misma raza de virus perineumónico con que Barnard había operado y también recibió de Berlín otras dos razas señaladas con los números VI y X.

Utilizó como medio el suero de caballo gelosado o la gelosa ascitis; este último substrato, consistente en 300 gramos de ascitis + 600 gramos de gelosa-caldo peptonado, es un excelente medio en el que se desarrollan todas las razas al cabo de tres, cuatro o cinco días y en el que se producen colonias claramente visibles por el examen macroscópico.

Las tres razas utilizadas, a las que el autor llama Inglaterra, VI y X, se desarrollaron muy bien en la gelosa ascitis. El aspecto de las colonias era homogéneo y correspondía perfectamente al descrito por Dujardin-Beaumetz. La colonia, plenamente desarrollada (a los cuatro o cinco días), presentaba a un pequeño aumento (unas ochenta veces) el aspecto característico con parte central más densa y zona periférica más clara.

Después de las veinticuatro horas se ven en la superficie de la gelosa, a muy poco aumento, todas las pequeñísimas colonias irregulares, muy poco densas, que hacen sobre todo pensar en colonias de microorganismos ramificados. Las colonias más antiguas son más regularmente redondas y cerradas; al cabo de tres o cuatro días aparecen como se ha indicado más arriba. Si se pasa al examen con los objetivos de inmersión hay algunas diferencias entre las tres razas; por ello el autor se ocupa primero de la raza inglesa y después de las dos alemanas, que son casi homogéneas.

La figura 1 da el aspecto del borde de una colonia de cuatro días de la raza de Inglaterra en gelosa-ascitis examinada con inmersión en el aceite después de haber colocado el cubreobjetos de vidrio sobre la gelosa. Se trata de una de las primeras generaciones desarrolladas en este medio, lo que tiene cierta importancia para lo que sigue. Se ve una figura abigarrada de formas diversas, la mayor parte de las cuales son poco refringentes. La refracción es tan débil que conviene proceder al examen en una cámara negra; la iluminación tiene un papel tan importante, que las más pequeñas variaciones son de importancia decisiva; pero no hay que darse por satisfecho antes de que la imagen sea absolutamente precisa y clara. El autor observó que en los puntos en que había accidentalmente un poco de líquido entre el cubreobjetos y la gelosa y donde, por consecuencia, los elementos de los bordes de las colonias presentaban un movimiento molecular, era mucho más fácil ver claramente los elementos más débilmente refringentes. En vista de ello ideó una pequeña disposición técnica, que favorece mucho el estudio de este microbio especial (figura 1).



Fig. 1. — Segunda generación en agar de ascitis. Cuatro días, 37°. 1.400 X. Borde de colonia.

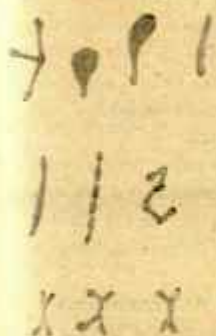


Fig. 2. — Variaciones morfológicas observadas en el borde de una colonia (correspondiente a la figura 1). Duración de la observación: unos tres minutos.

Antes de colocar el cubreobjetos sobre la gelosa deposita una gotita de caldo o de agua salada en él y pone un copito de guala no hidrófila, después de lo cual coloca el cubreobjetos sobre la gelosa. Así se mantiene una capa líquida entre la gelosa y el cubre, lo que facilita mucho la observación, prestándose especialmente a una buena observación las colonias colocadas a lo largo de los hilos de algodón. En la figura 1 se ven todas las formas representadas y examinando esta preparación ha podido ver el autor cómo esta curiosa variedad puede producirse en algunos casos. La figura 2 muestra una pequeña serie de estas modificaciones. En

ella se ve cómo un bastoncito se convierte en un pequeño cuerpo ramificado con bolitas en los extremos de las ramas; o bien en un filamento semejante a los estreptococos; y estas variaciones de forma se producen en muy pocos minutos, fenómeno desconocido en las bac-

terias ordinarias. Es, sobre todo, fácil seguir el paso de las formas en bastoncitos a las formas ramificadas, las cuales acaban frecuentemente por parecerse a racimos de uvas; por el contrario, el autor no ha observado nunca el paso de estas últimas formas a tipos morfológicamente más simples. Ha observado estos cambios de forma en todos los estados de desarrollo de las colonias; esto no quiere decir que sea posible verlos en cada colonia y en todo tiempo. Cuanto más antiguas eran las colonias más numerosas fueron las formas irregularmente tumefactas que aparecieron en esta generación precoz de la raza «Inglaterra» y menos filamentos y bastones regulares se comprobaron. Sin embargo, las grandes formas se mostraron más raras y tardíamente en las generaciones siguientes cultivadas en gelosa-ascitis. Si se examinan las colonias después de algunas generaciones en la gelosa-ascitis y si, procediendo sistemáticamente, se cortan trozos convenientes del medio, después de dieciséis, cuarenta y ocho y setenta y dos horas, de tal suerte que para el estudio de las colonias muy jóvenes se elijan las partes sembradas de manera más compacta, se ven en la superficie numerosos cuerpos redondos y ovales, que aparentemente no cambiaban ni presentan signos de desarrollo; pero se encuentran distribuidos algunos puntos algo irregulares que parecen colonias, los cuales, examinados por inmersión en el aceite, aparecen compuestos de filamentos ramificados, homogéneos o con partes muy refringentes, con frecuencia en series. Se trata de las colonias más jóvenes, que en los días siguientes son cada vez mayores hasta hacerse visibles a simple vista a los tres o cuatro días. La figura 3 representa una colonia de «Inglaterra» de 24 horas, después de numerosas generaciones en gelosa-ascitis. Una colonia como la de la figura 3 aparece, cuando está rodeada de líquido, con una parte central y una periférica flotante de filamentos, que recuerdan algo la flotación lenta que pueden presentar en el agua los pseudópodos de un esquino. Este aspecto se mantiene durante mucho tiempo; pero cuánto más antigua es la colonia más se producen formas redondas e irregulares, y al cabo de seis o siete días toma un aspecto semejante al de la figura 1.



Fig. 3. — *Vibrio perneumonolens* «Inglaterra», 24 h, 80, 87°, 1.400 X.

Mientras que las colonias jóvenes son muy compactas, las colonias más antiguas son cada vez más laxas, lo que se manifiesta por el hecho de que sus elementos se desprenden mucho más fácilmente: así, la simple adición de una gota de caldo tiene por efecto que todo el campo visual esté invadido por racimos de bolas mayores o menores y por filamentos más o menos largos. Si se siembra un nuevo medio con cultivos que contengan numerosas formas hinchadas se comprueba que estas grandes formas no germinan y al cabo de poco tiempo ya no se las encuentra examinando la superficie. Estas formas amplificadas deben ser análogas a las formas divergentes que se encuentran en las colonias de bacterias autolizables. Esto es lo que indican su modo de germinación y su falta de aptitud germinativa.

Se trata, pues, en lo que concierne a «Inglaterra», de un microbio cuya forma elemental es un bastoncito o un pequeño cuerpo oval, que cuando crece germina en un micelio ramificado, el cual se fracciona (no se pueden ver líneas de división como en las bacterias) en pequeñas formas elementales. Las grandes formas irregulares son formas de degeneración.

Examinando las otras dos razas VI y X, después de un tiempo de desarrollo más o menos largo, ha comprobado el autor, como ya se ha dicho, que la semejanza con la raza inglesa es exacta si el examen se hace con objetivos secos, pero que se observan diferencias utilizando mayores aumentos.

Hasta después de numerosas siembras en gelosa-ascitis obtiene el autor con estas dos razas, aun en cultivos jóvenes, por ejemplo de dos días, un aspecto que se parece por completo al de las primeras generaciones de «Inglaterra» (véase fig. 1); solamente que casi todos los elementos suelen ser cuerpos hinchados, de suerte que toda la colonia parece una molidad. Pero si se sigue el crecimiento desde los estados más precoces se comprueba

que también en estos casos se trata de un microbio que construye sus colonias con un micelio filamentosos ramificado. La figura 4 muestra una de estas colonias de diez y ocho horas. Solamente los filamentos son más cortos y la flotación que se observaba en «Inglaterra» es menos pronunciada, pero puede, sin embargo, serlo en muchas colonias. Ya después de un crecimiento de treinta horas las colonias se componen en su mayoría de grandes y pequeñas bolas en cadenas o en racimos. Un hecho interesante es que el tamaño de las bolas en las diversas colonias puede ser muy diferente en condiciones que aparentemente son las mismas. Después de siembra en un medio nuevo, se observan iguales formas grandes que en «Inglaterra». Las formas pequeñas son las que constituyen las nuevas colonias. El polimorfismo es como en el caso de «Inglaterra»; tan sólo la autólisis es más pronunciada y esto se debe acaso a que el crecimiento en las razas VI y X es menor que en la otra.



Fig. 4. - Virus perineumónico VI, h. 18, agar-ascitis, 1.400 X.

Todo este modo de desarrollo observado en el campo luminoso concuerda perfectamente con las experiencias obtenidas de otra manera en las anteriores investigaciones de Bordet, Borrel, Dujardin-Beaumetz, Jeantet y Jouan, pero concuerda con la manera como Barnard ha comprendido la morfología del virus perineumónico.

L. K. BÖHM.—EIN NEUER BANDWURM VON HUHNE, RAILLIETINA (DAVAINA) GROBENI N. SP. (UN NUEVO GUSANO INTestinal DE LAS GALLINAS, RAILLIETINA (DAVAINA) GROBENI N. SP.).—*Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, Leipzig, CXXV, 519, 1925

En el intestino delgado de una gallina muerta por causa desconocida, se encontraron dos trozos, uno de diez anillos (con la cabeza) y otro de once anillos, de una tenia del género *Davainea*.

Haciendo una investigación microscópica más detenida del contenido intestinal se descubrieron unos cuerpos especiales de forma casi esférica y de $\frac{1}{4}$ mm. aproximadamente de diámetro.

Como en la bibliografía no se encuentran descripciones de estas formaciones en los gusanos intestinales, el autor ha querido hacerlo, y al querer determinar primero la naturaleza del verme aislado, vió que trataba de una especie nueva.

A consecuencia del extraordinario espesor de la cutícula de esta especie y del potente desarrollo del parénquima muscular longitudinal, las fotografías, aun las obtenidas con medios especiales, dan una idea muy incompleta de la organización interior de los anillos.

Para esto se vale el autor de un método que consiste en separar por medio del microtomo los proglótidos, que han sido previamente teñidos, en una capa de cutícula dorsal o ventral) y después colocar esto sobre el porta, separando el resto no teñido y la otra capa de cutícula. Esta preparación goza de las ventajas de las preparaciones superficiales y de las preparaciones muertas. El autor las llama preparaciones semimuertas. Por este medio describe las características y la anatomía del gusano con muchos detalles y presenta dibujos explicativos.

Atendiendo a la relación entre el seno genital y la cápsula ocular clasifica este platelminto en el género separado por Farman en 1920 del género *Davainea* y al que llamó *Railletina* y dentro del subgénero establecido por este mismo autor con el nombre de *Ransonia*. Como nombre específico el autor eligió el de *grobieni* en recuerdo y honor de su maestro el profesor doctor K. Grobrien, de Viena.

Sueros y vacunas

G. RAMON y P. DESCOMBEY.—L'ANATOXINE TÉTANIQUE ET LA PROPHYLAXIE DU TÉTANOS CHEZ LE CHEVAL ET LES ANIMAUX DOMESTIQUES (LA ANATOXINA TETÁNICA

Y LA PROFILAXIS DEL TÉTANOS EN EL CABALLO Y LOS ANIMALES DOMÉSTICOS). — *Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXX, 191-204, sesión del 19 de Mayo de 1927, y *Annales de l'Institut Pasteur*, París, XLI, 834-847, Agosto de 1927.

El suero antitetánico inyectado a un animal le confiere una inmunidad casi instantánea; está, pues, muy indicado y se utiliza mucho, desde los memorables ensayos y las elocuentes estadísticas de Nocard, para proteger rápidamente a un individuo que está expuesto a contraer en breve plazo el tétanos. Pero ciertas condiciones etiológicas y patogénicas de la toxoinfección tetánica, ciertas consideraciones económicas y también el carácter pasajero de la inmunidad debida al suero se oponen en numerosos casos a la utilización de la seroterapia preventiva.

Así ocurre con frecuencia que ningún indicio revela en el animal la presencia de un foco susceptible de llegar a ser tetanígeno y nada en estas condiciones llama la atención sobre la necesidad de practicar una inyección de suero: de aquí esos casos de tétanos consecutivos a heridas insignificantes e insospechadas de la piel (heridas por las arneses), a consecuencia de heridas de ciertas mucosas (boca), a favor de lesiones de los órganos internos (útero), etcétera, y en general todos los casos de tétanos agrupados bajo la denominación bastante impropia de tétanos espontáneo o médico.

De igual manera que existen para el carbunco los «campos malditos» hay también regiones de tétanos, en las cuales son muy frecuentes los casos de esta enfermedad, para la prevención de los cuales nada o casi nada puede la seroterapia, pues siendo la inmunidad que confiere de muy corta duración, habría que hacer inyecciones de suero cada quince días, lo que es prácticamente irrealizable.

Ciertas circunstancias especiales—como las campañas militares, por ejemplo—multiplican para el caballo los riesgos de tétanos, y tampoco en estos casos es posible hacer una prevención general, durable y económica del tétano con el solo empleo del suero antitetánico.

En realidad para prevenir estos casos de tétanos de origen oculto, para luchar fácilmente contra el tétano enzoótico de ciertas comarcas, para hacer la profilaxis ampliamente eficaz y durable hay que poner a los animales en estado de resistir a la toxoinfección tetánica, no durante algunas semanas, sino durante un período muy largo; es preciso poder conferir al organismo animal sensible, expuesto a cada instante a encontrar el germen tetánico e infectarse, no inmunidad pasiva efímera, como la que confiere la seroterapia, sino inmunidad activa, sólida, durable, análoga, por ejemplo, a lo que en otros casos determinan las vacunas pasteurianas.

Esta inmunidad activa respecto al tétanos se puede ya realizar en la práctica corriente, según los autores, gracias a su método de inmunización por la *anatoxina tetánica, antígeno inofensivo del germen de Nicolaïer-Kitazato*.

Según ha demostrado uno de los autores, Descombey, en 1923 (*véase esta REVISTA*, t. XVI, p. 203), la anatoxina tetánica, merced a la inmunidad antitóxica activa que determina, es capaz de preservar el caballo del tétanos.

En efecto, inyectando, por ejemplo, 10 c. c. de anatoxina tetánica de buen valor antigénico (dos unidades) a un caballo y renovando la inyección al cabo de un mes, el suero del caballo así tratado presenta pocos días después de la segunda inyección de anatoxina un poder antitoxico específico muy claro, que aumenta sensiblemente en los días y las semanas siguientes. Sometido después este caballo a una rigurosa prueba infectante la resiste perfectamente, mientras que los caballos testigos que no recibieron inyecciones de anatoxina adquirieron un tétano rápidamente mortal. Por otra parte, prosiguiendo sus experiencias, se han preocupado los autores de investigar si los caballos en que iban a operar tendrían una inmunidad natural contra el tétanos, sin que pudieran apreciar ni vestigios de antitoxina de origen natural en más de cien caballos examinados desde este punto de vista.

Bien establecido así el principio de la inmunidad antitetánica activa por el caballo y com-

probada la falta de antitoxina tetánica natural en un número suficiente de animales; los autores procedieron a ensayar la vacunación en más de trescientos caballos, colocados en condiciones diversas, para fijar las reglas de un método utilizable en la práctica corriente.

Así han podido comprobar que la anatoxina tetánica con un poder antigénico inferior a 1 unidad 3 expone al fracaso y que para obtener una unidad de sólida garantía el valor antigénico de la anatoxina empleada debe oscilar entre 2 unidades y 2,5.

El caballo al que se inyecta una primera dosis de anatoxina de 10 c. c., al cabo de algunas semanas sólo acusa una inmunidad mínima, frecuentemente apenas perceptible, y lo mismo ocurre si se inyectan dosis de 20, 50 ó 100 c. c. Pero bajo la influencia de esta primera inyección de anatoxina el organismo animal adquiere una actitud especial para responder ulteriormente a una segunda inyección por la producción de una inmunidad, tanto más rápida en su aparición y tanto más elevada en su valor cuanto mayor haya sido el intervalo de tiempo entre las dos inyecciones, llegando a ser tan considerable esta inmunidad cuando ha transcurrido un mes entre las dos inyecciones, que los sueros neutralizan de cinco a veinte dosis mortales, diez días después de la segunda inyección.

De todo esto resulta que son indispensables dos inyecciones para obtener una inmunidad conveniente y que, por otra parte, el intervalo entre ellas no debe ser menor de tres semanas, siendo preferible que llegue al mes, porque en este caso lo que se gana en valor y en duración de la inmunidad compensa ampliamente lo que se pueda perder en comodidad práctica.

Como uno de los autores, Ramon, en 1926, había demostrado que el poder inmunizante de una anatoxina se aumenta considerablemente añadiéndole un poco de tapioca pulverizada y esterilizada (Véase esta Revista, t. XVI, p. 202), aplicaron este perfeccionamiento a la anatoxina tetánica, comprobando que si el suero de los inmunizados con la anatoxina sola neutraliza de 5 a 20 dosis mortales (para el cobayo) de toxina, el suero de los que han recibido anatoxina + tapioca neutraliza de 100 a 1.000 dosis mortales, según los animales; es decir, que la simple adición de tapioca ha permitido multiplicar por 10 y hasta por 50 el valor de la inmunidad producida por la anatoxina sola.

Aunque la inyección de la mezcla anatoxina + tapioca provoca en el punto de inyección una ligera reacción inflamatoria: placa edematosa que se reabsorbe sin dejar señal, la lectura de las anteriores cifras indica que tiene un gran interés práctico utilizar dicha mezcla para la vacunación contra el tétanos. Si las inyecciones se hacen sin ninguna precaución aséptica se puede desarrollar localmente un pequeño absceso, incidente muy raro y sin malas consecuencias.

Los autores han obtenido resultados análogos, aunque algo inferiores, con la inyección subcutánea de una emulsión oleosa de anatoxina tetánica (10 c. c. de aceite de oliva esterilizada y 10 c. c. de anatoxina tetánica, mezcla a la que en algunos casos se añade un poco de lecitina); pero la preparación de esta emulsión, que es preciso hacer estable, es más incómoda que la preparación muy simple de la mezcla de anatoxina y tapioca.

También han querido comprobar los autores si las llamadas «vacunaciones asociadas», estudiadas por Ramon y Zoeller (Véase esta Revista, t. XVI, p. 204) en el hombre eran aplicables al caballo y, en efecto, inyectando a diez caballos dos dosis de 10 c. c. cada una de anatoxina tetánica con cultivo de estreptococos calentando durante cuarenta minutos a 54-55°, comprobaron que ocho días después de la segunda inyección, el suero de los animales así vacunados neutralizaba de 50 a 100 dosis mortales para el cobayo de toxina.

En el mismo orden de ideas, ensayos efectuados por Ramon en el caballo, en colaboración con Nattan-Larrier y Grasset (véase p. 809), han permitido comprobar que la adición a la anatoxina tetánica de productos tales como el atoxil, la triparsamida, etc., lejos de dificultar la inmunidad antitetánica, aumentan su valor, aunque en menores proporciones que la tapioca.

La inmunidad que producen las inyecciones de anatoxina tetánica, sola o asociada a la tapioca, se desarrolla progresivamente y su duración es considerable, aunque todavía no

esté bien determinada, pues en el caso particular de la vacunación por la mezcla anatoxina-tapioca está comprobado que al cabo de dos años es tal la inmunidad que los sueros neutralizan de 40 a 80 dosis mortales, lo que hace presumir que aun durará bastantes meses más. Es decir, que esta inmunidad, que requiere cierto tiempo para desarrollarse, se hace muy sólida y dura mucho tiempo. Tales son los resultados de la vacunación por la anatoxina tetánica sola, y mejor asociada a la tapioca, en el caballo. Los autores estudian actualmente esta vacunación en otras especies y, sobre todo, en los bóvidos y en los ovinos.

Todas estas consideraciones permiten mirar ya las condiciones prácticas de la profilaxis del tétanos en el caballo y en los otros animales domésticos.

Las pruebas, tan numerosas como variadas, realizadas por los autores y esquemáticamente referidas, han demostrado que en el caballo el máximo de inmunidad activa respecto a la toxo-infección tetánica se obtiene en el mínimo de tiempo operando de la manera siguiente:

Hágase asepticamente una primera inyección de 10 c. c. de anatoxina tetánica (de buen valor antígeno; lo menos de 1 unidad 5 por centímetro cúbico), y al cabo de tres semanas, o mejor de un mes, hágase una segunda inyección de la misma dosis.

Las inyecciones se harán subcutáneamente, fuera de los sitios de paso y de frotamiento de los arneses, en el cuello, bajo la crinera.

Se utilizará, si no exclusivamente, al menos de preferencia la mezcla de anatoxina y tapioca, previamente preparada en el laboratorio.

Si fuera necesario administrar otra vacuna (microbiana, por ejemplo) al mismo animal y en el mismo momento se podrían asociar las dos vacunaciones inyectando la mezcla (efectuada extemporáneamente) de vacuna microbiana y de anatoxina sin tapioca.

Por analogía se podrá, en ciertas regiones de Africa y del Extremo Oriente, por ejemplo, inyectar la mezcla de anatoxina y de productos tales como el atoxil y la tripartamida utilizados en la quimioterapia corriente de ciertas enfermedades en los animales de dichas regiones.

Hasta que sea fijada la verdadera duración de la inmunidad que provoca la vacunación por la anatoxina, se podrá efectuar, dos o tres años después de esta vacunación, una nueva inyección de la mezcla de anatoxina y tapioca; entonces quedará el animal verosíblemente, si no seguramente, resguardado del tétanos para el resto de su vida. Esta inyección suplementaria se practicará útilmente durante los años que siguen a la vacunación con motivo, por ejemplo, de un traumatismo accidental o quirúrgico.

Se seguirá el mismo método para la vacunación antitetánica de los bóvidos, que recibirán las mismas dosis de anatoxina y en los mismos plazos que el caballo. En los pequeños animales, los ovinos en particular, la dosis será solamente de 5 c. c. en cada una de las dos inyecciones.

Ahora bien, disponiendo ya de un procedimiento de vacunación activa, ¿qué conducta se debe seguir en la prevención del tétanos en los animales?

Como la inmunidad activa determinada por la anatoxina tetánica requiere, como todas, cierto tiempo para establecerse, es indispensable recurrir al suero antitetánico cuando se trate de preservar del tétanos a un animal no vacunado que tiene una herida sospechosa o que debe ser operado inmediatamente. La seroterapia es y será el método de urgencia en los animales no vacunados o que solo han recibido una inyección de vacuna algunos días antes. Sin embargo, si ya hiciera cerca de un mes que se hubiera hecho la primera inyección, en vez de recurrir al suero, lo que debe hacerse es inyectar la segunda dosis de anatoxina.

La verdadera indicación de la anatoxina está en la vacunación sistemática del caballo y de los otros animales domésticos susceptibles de contraer el tétanos. La vacunación será un verdadero seguro contra los peligros de esta enfermedad. Dicha vacunación se practica sobre todo en las cuadras, en las explotaciones o en los medios en que el tétanos sea enzootico. Se impone también en los caballos del ejército, sobre todo en tiempo de guerra. E igualmente será útil en las yeguas próximas a parir y en los casos en que se vaya a practicar una operación a fecha voluntaria, como la amputación de la cola o la castración, haciendo la primera

inyección de anatoxina un mes antes de la operación proyectada y la segunda el mismo día de la operación.

L. NATTAN-LARRIER, G. RAMON y E. GRASSET.—L' ANATOXINE TÉTANIQUE ET L' IMMUNITÉ ANTITÉTANIQUE CHEZ LA MÈRE ET LE NOUVEAU-NÉ (LA ANATOXINA TÉTÁNICA Y LA INMUNIDAD ANTITÉTÁNICA EN LA MADRE Y EN EL RECIÉN NACIDO).—*Annales de l' Institut Pasteur*, París, XLI, 848-861, Agosto de 1927.

Utilizando la anatoxina tetánica, primero en el animal de experiencia y después en la especie humana, los autores se han propuesto averiguar, en primer lugar, si la inmunidad que se puede conferir a la madre con esta anatoxina es transmisible y en qué forma a sus descendientes, y en segundo lugar si se le puede procurar al recién nacido la inmunidad activa y en qué condiciones. Al interés teórico de estas cuestiones se añade un interés práctico. Sabida es, en efecto, la gran frecuencia del tétanos umbilical en diversas comarcas de África, de Asia y de América del Sur.

Las experiencias realizadas en conejas y en cobayas les demostraron que la inmunidad específica que la hembra en gestación adquiere por las inyecciones de anatoxina tetánica se transmite a sus hijos; el día del nacimiento la sangre de los recién nacidos contiene antitoxina tetánica en cantidad equivalente o ligeramente inferior a la de la madre. Pero esta inmunidad es una inmunidad pasiva, aunque se prolonga hasta dos meses después del nacimiento, lo cual permite ciertas aplicaciones prácticas. Por otra parte, también han logrado demostrar los autores que a los conejos recién nacidos se les puede inmunizar activamente por inyección o por ingestión de anatoxina tetánica, siendo superior la inmunidad que se obtiene por la primera vía que la que se obtiene por la segunda.

Basándose en los felices resultados obtenidos con la mezcla de anatoxina y tapioca y con las «vacunas asociadas», los autores han practicado investigaciones para averiguar si sería posible asociar la vacunación por la anatoxina tetánica y ciertas terapéuticas quimioterápicas, eligiendo para sus ensayos la mezcla de 10 c. c. de anatoxina tetánica + 5 gramos de triparsamida y la mezcla de 10 c. c. de anatoxina tetánica + 5 gramos de tripoxil. El suero de los animales vacunados con cualquiera de estas mezclas neutraliza de 50 a 200 dosis mortales de toxina. Así, pues, la adición de dichas sustancias a la anatoxina, no sólo no perjudica a la inmunidad antitétánica, sino que parece favorecerla, aunque en menor grado que la adición de tapioca.

En cuanto a las experiencias en la especie humana dieron un resultado análogo, lo mismo en lo que respecta a la herencia de una inmunidad pasiva que a la adquisición de una inmunidad activa, con lo que han logrado los autores demostrar que la vacunación por la anatoxina tetánica puede prestar servicios en la profilaxis del tétanos de las madres y, sobre todo, de los recién nacidos, lo mismo en algunas poblaciones humanas de Asia y de África que en algunas de nuestras especies animales.

L. NATTAN-LARRIER, G. RAMON y E. GRASSET.—CONTRIBUTION À L' ÉTUDE DU PASSAGE DES ANTIGÈNES ET DES ANTICORPS À TRAVERS LE PLACENTA (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL PASO DE LOS ANTÍGENOS Y DE LOS ANTICUERPOS A TRAVÉS DE LA PLACENTA).—*Annales de l' Institut Pasteur*, París, XLI, 862-867, Agosto de 1927.

Del conjunto de las investigaciones hechas por los autores resulta que las toxinas y las anatoxinas no franquean la placenta en las condiciones experimentales que se separan menos de las condiciones naturales y que únicamente utilizando dosis anormales y considerables de toxina tetánica se logra hacer pasar una cantidad relativamente ínfima de la madre al feto y esto solo en la hembra del cobayo.

Al contrario de los antígenos, los anticuerpos, es decir, en este caso las antitoxinas, aunque

sean heterólogas, no son detenidas por la placenta. Así se explica la naturaleza pasiva de la inmunidad que las hembras vacunadas por la anatoxina tetánica o diftérica transmiten a sus recién nacidos.

Por otra parte, estas experiencias y sus resultados muestran la precisión del papel del ectodermo placentario, que, puesto en presencia de substancias como los antígenos y los anticuerpos, no se deja atravesar más que por ciertos de ellos. ¿Debe verse en esta precisión únicamente el efecto de una membrana que se comporta como un simple filtro que dejaría pasar o detendría cuerpos de diferente grosor molecular, o bien hay que reconocer a la placenta una función fisiológica que le permite operar una verdadera selección? Estos interesantes puntos, que conviene dilucidar, son objeto de nuevas investigaciones que los autores prosiguen.

Sea lo que fuere, la impermeabilidad de la placenta para antígenos no figurados, tales como las toxinas y las anatoxinas, parece más notable cuando se recuerda que ciertos virus (visibles o no) pueden penetrar en el tejido placentario y franquearlo más o menos fácilmente. Estos hechos tienden a probar que los virus no llegan hasta el feto más que a favor de condiciones anormales y excepcionales.

G. RAMON Y E. GRASSET.—RECHERCHES SUR LE PASSAGE DES TOXINES, DES ANATOXINES ET DES ANTITOXINES A TRAVERS LES PAROIS DU TUBE DIGESTIF. DE L'IMMUNITÉ ANTITOXIQUE ACTIVE ET PASSIVE PAR VOIE DIGESTIVE CHEZ L'ANIMAL. D'EXPERIENCES (INVESTIGACIONES SOBRE EL PASO DE LAS TOXINAS, DE LAS ANATOXINAS Y DE LAS ANTITOXINAS A TRAVÉS DE LAS PAREDES DEL TUBO DIGESTIVO. INMUNIDAD ANTITÓXICA ACTIVA Y PASIVA POR VÍA DIGESTIVA EN EL ANIMAL DE EXPERIENCIA).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XLI, 868-878, Agosto de 1927.

Los autores extraen de su estudio las siguientes conclusiones:

El animal muy joven al que se hace ingerir anatoxina (diftérica o tetánica) y el animal adulto que ingiere dosis masivas de antígeno (toxina o anatoxina) o bien que, antes de la ingestión de anatoxina, absorbe ciertas substancias tales como la bilis, pueden adquirir una inmunidad antitóxica activa específica. Esta inmunidad es general, *humoral* y no *local*; su valor está exactamente representado por la proporción de antitoxina contenida en el suero del animal; aparece en los mismos puntos y presenta los mismos caracteres que la inmunidad consecutiva a la inyección subcutánea del mismo antígeno, pero es siempre mucho menos acentuada que esta última.

De igual manera la inmunidad que se puede conferir al animal adulto haciéndole ingerir un suero antitóxico y empleando además medios especiales—ingestión previa de bilis, dilución de suero—es una inmunidad antitóxica *pasiva, general y humoral*; también es infinitamente menos acusada que la inmunidad de la misma naturaleza que resulta de la inyección subcutánea del mismo suero antitóxico.

Así, en los animales de experiencia, en las condiciones del ensayo de los autores, la vía digestiva es, en lo que concierne a la producción de la inmunidad activa o al establecimiento de la inmunidad pasiva para la intoxicación tetánica o diftérica, mucho menos segura, mucho menos fiel que la vía subcutánea, y esto a pesar de la utilización de artificios que favorecen la absorción y pueden así, en cierta medida, substraer el antígeno y el anticuerpo a la acción destructora de los jugos digestivos o de los fermentos microbianos del intestino.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DOCTOR A. ROTTGARDT.—MÉTODO PARA EL DIAGNÓSTICO DE CARBUNCLO SINTOMÁTICO.—*Revista Zootécnica*, Buenos Aires, XIV, 1-9, 15 de Enero de 1927.

Conocida es la dificultad con que se tropieza para realizar el diagnóstico bacteriológico del carbunco sintomático.

Con frecuencia llegan al laboratorio materiales de estudio con descripciones que hacen sospechar dicha infección y, sin embargo, por el análisis bacteriológico corriente no es posible evidenciar su agente específico. Es que en el campo, por lo común, es casi imposible obtener material de estudio fresco, de modo que se opera generalmente con materiales inadecuados, invadidos en el 80 por 100 de las veces por el vibrión séptico y otros gérmenes vulgares, aerobios y anaerobios. Sabido es que el vibrión séptico, huésped habitual del intestino, pasa en la agonía a la sangre, produciendo la invasión de los tejidos hasta antes de la muerte. Pues en los cadáveres de animales muertos por carbunco sintomático el vibrión séptico invade los tejidos mucho más rápidamente que en los casos de muerte por otras enfermedades o por accidentes.

Debido a esta precoz invasión de los cadáveres de animales muertos de carbunco sintomático por el vibrión séptico, en los materiales de estudio (trozos de músculo, sangre, médula ósea, etc.), recogidos varias horas después de la muerte, se encuentra dicho vibrión mezclado en una fuerte proporción al agente del carbunco sintomático, lo cual dificulta mucho el aislamiento de este último. En cambio, cuando el material de estudio ha sido recogido inmediatamente después de la muerte, el diagnóstico del carbunco sintomático generalmente no presenta mayores dificultades, aun a base de los métodos comunes, como son la inoculación al cobayo, el aislamiento del germen de la sangre del corazón y la prueba de aglutinación.

La presencia del vibrión séptico en los materiales de estudio desvaroliza la prueba de inoculación al cobayo que sucumbe por la acción del vibrión, ya que éste es mucho más patógeno, en condiciones naturales, que el agente del carbunco sintomático.

Un método más seguro es el aislamiento sobre las placas de agar-glucosa-sangre (Zeissler), pero este método deja mucho que desear en cuanto a la sencillez y a la rapidez, que son factores muy importantes, exigidos por la práctica diaria de laboratorio, para que el interesado sepa cuanto antes a qué atenerse frente a la enfermedad.

El diagnóstico del carbunco sintomático con la médula se obtiene en buenas condiciones cuando no está invadida por otros gérmenes; en el caso contrario las dificultades son las mismas que se encuentran al analizar cualquiera otro tejido.

El procedimiento diagnóstico que utiliza el autor está basado en la acción neutralizante específica que posee el suero antivibrión frente al vibrión séptico de Pasteur.

El suero antivibrión que usa en sus pruebas procede de ovinos inoculados con cultivos totales de distintas cepas del vibrión.

Las varias pruebas diagnósticas que relata el autor demuestran la perfecta neutralización del vibrión séptico de Pasteur por el suero antivibrión y la indiferencia de este último frente al carbunco sintomático, así como determinan la dosis necesaria de suero, capaz de neutralizar el vibrión séptico en presencia del carbunco sintomático y otros gérmenes vulgares.

Según el autor, en efecto, el suero antivibrión neutraliza *in vitro*, en el término de dos horas, a 37° y a la dosis de 0,2 c. c., quince dosis mortales de un cultivo de vibrión en caldo de Garozzi de cuarenta y ocho horas; en cambio, dicho suero, empleado hasta dosis de 4 c. c. no tiene ninguna acción sobre el bacilo del carbunco sintomático, y, en fin, en las mezclas de cultivo de los microbios, la acción durante dos horas del suero antivibrión permite aislar el bacilo sintomático en cuarenta y ocho horas, siguiendo la técnica que a continuación se describe, que elimina el vibrión séptico de Pasteur y la abundante flora microbiana saprófita existente en el material recogido veinticuatro horas después de muerto el animal.

Si el material de estudio consiste en trozos de tumor, se los tritura en un mortero y, después de emulsionarlo en solución fisiológica, se le filtra a través de algodón. Este filtrado es la base principal en las pruebas de diagnóstico.

En la misma forma se procede con cualquier otro material: bazo, hígado, médula ósea o sangre.

El filtrado obtenido se utiliza tal como se obtiene o previo calentamiento a 65° durante

media hora. Este último se aplica en presencia de microbios patógenos esporulados, los que pueden entorpecer la acción patógena del carbunco sintomático sobre el cobayo. En general, en el 90 % de los casos, no hay necesidad de calentamiento de ninguna especie.

El suero antivibrión debe ser lo más activo posible. Además de probarlo con cultivos de vibrión puro, para determinar la dosis mínima capaz de neutralizar el número de dosis mortales contenidas en 1 c. c. de cultivo en caldo Tarozzi glucosado de veinticuatro horas, será conveniente hacer lo mismo, pero en presencia de 1 c. c. de cultivo de vibrión y 1 c. c. de cultivo de b. sintomático. Los cobayos a utilizar para esta operación serán de 400 a 500 gramos de peso. El suero deberá dejarse actuar, por lo menos, dos horas a 37°.

De esta manera se tiene el material preparado y el suero listo para ser utilizado en buenas condiciones.

Técnica.—Se toman 2 c. c. de la emulsión filtrada y se mezclan con la dosis conveniente de suero antivibrión en un vidrio de reloj o en una capsulita, que deben taparse para evitar la evaporación de la mezcla, dejando ésta en la estufa a 37° durante dos horas. Luego se le agrega a la mezcla una o dos gotas de ácido láctico y se le inocular al cobayo. Para esta prueba se utilizarán tres cobayos de 400 a 500 gramos de peso, según queda indicado más arriba. A dos de ellos se les inoculan, por vía muscular, 2 c. c. de la mezcla (emulsión, suero y ácido láctico) y al otro, que servirá de testigo, la emulsión filtrada sin previa preparación.

Normalmente, se presentan los tres casos siguientes: 1.º No muere ningún cobayo; 2.º muere el testigo solamente; 3.º, mueren los tres cobayos.

El primer caso demuestra la ausencia del bacilo sintomático y de vibrión séptico de Pasteur. El segundo caso indica la presencia del vibrión séptico y la ausencia del bacilo sintomático. Y el tercer caso enseña la existencia de bacilo del carbunco sintomático, solo o mezclado al vibrión séptico.

Quando en el material existe solo el bacilo del carbunco sintomático, únicamente se encontrará dicho germen en los tres cobayos. Pero cuando el microbio del carbunco sintomático se encuentra mezclado al vibrión séptico, éste se evidenciará solamente en el testigo, mientras que el bacilo sintomático se hallará en los otros dos, el diagnóstico, pues, será en este caso de carbunco sintomático.

Muertos los cobayos se les hará la autopsia, observando minuciosamente las alteraciones macroscópicas, haciendo el examen de frotos de la superficie del hígado y sembrando sangre del corazón en caldo Tarozzi y en leche Tarozzi. De esa manera se obtendrán los datos necesarios para determinar casi con certeza la presencia o ausencia de los gérmenes del carbunco sintomático. En el último caso se hará la aglutinación, utilizando el cultivo obtenido en el caldo Tarozzi.

El tiempo total que requieren las pruebas descritas para obtener el diagnóstico es de unas 48 horas, y, según ha podido comprobar el autor en muchos casos, el método, además de rápido, es fácil y muy seguro.

PROF. E. RESPALDIZA UGARTE.—SERODIAGNÓSTICOS PRÁCTICOS. AVANCE SOBRE ALGUNOS PROCEDIMIENTOS DE GEL-REACCIÓN APLICADOS AL DIAGNÓSTICO DE LA DÚRINA.—*Revista de Veterinaria*, Zaragoza, I, 276-279, Octubre-Noviembre de 1926.

Pensando el autor en procedimientos de serodiagnóstico de la darina que pudieran ser hechos por todos los veterinarios clínicos, ha ensayado con este propósito principalmente la gel-reacción por los procedimientos de formol-gelificación o reacción de Gaté y Papacostas, de iodo-gelificación o reacción de Landú y de aceto-gelificación o reacción de Mac Donagh, por considerarlos sencillos, económicos y de poco trabajo.

1.º *Formol-gelificación o reacción de Gaté y Papacostas.*—Se toman para cada reacción dos o tres tubos de ensayo de los que se usan para la fijación del complemento, colocando en cada uno de ellos 1 c. c. de suero sospechoso y añadiendo a continuación, en cada tubo, dos

o tres gotas de formol comercial. Así dispuestos se dejan tapados y a la temperatura media corriente (10 a 20°) durante 24 a 36 horas.

Si la reacción es positiva, a las doce horas se nota ya que el suero formulado se hace viscoso, tomando poco a poco la consistencia de jalea. Algunas veces se conserva muy transparente, pero la mayoría de ellos se opacifica un poco. Si la reacción es negativa, el suero se conserva completamente líquido y transparente.

Conviene hacer la reacción con sueros lo más frescos posibles; muy clarificados y no hemolizados.

El autor ha practicado quince formogelificaciones con los siguientes resultados: doce concordaron con la fijación del complemento, dos disintieron con la misma reacción y una resultó indecisa o dudosa.

En ciertos sueros ha tenido ocasión de observar las primeras manifestaciones de gelificación a las dos horas de haber formulado el suero.

2.º *Iodo-gelificación o reacción de Landi*.—Para esta reacción se necesitan: 1.º, dos o tres tubos de ensayo semejantes a los de la reacción anterior; 2.º, una disolución de iodo al 1 por 100 en metano tetracolorado (tetracoloruro de carbono: C C 14), y 3.º, suero sospechoso o problema, fresco y transparente, no hemolizado.

La solución iódica de tetracoloruro de carbono al 1 por 100 se prepara extemporáneamente, momentos antes de practicar la reacción, de la siguiente manera: 10 centigramos de iodo sublimado se vierten en un tubo de ensayo que contenga 10 c. c. de tetracoloruro de carbono; todo ello se agita suavemente hasta que el iodo quede completamente disuelto, lo que cuesta algún tiempo. La disolución tiene un color violáceo muy oscuro.

Al hacer la reacción se vierten, por ejemplo, 2 c. c. de suero sospechoso por tubo y después 1 c. c. de la solución iódica tetra-cloruro-carbonada. Se ponen dos o tres tubos con esta mezcla. No se agitará; dejando que los dos líquidos se mezclen ellos paulatinamente. Después se dejan los tubos, por espacio de 4 a 6 horas, a la temperatura de 10 a 20°, preservándolos de la luz.

Cuando la reacción es positiva, la mezcla de cada tubo toma un tinte amarillo limón transparente. Si la reacción es negativa, la mezcla adquiere un aspecto blanquecino o gris blanquecino, a veces como clara de huevo cocido.

Esta reacción es tan sencilla como la formol-gelificación, pero es un poco más engorrosa y cara, por tener que hacer previamente la solución iódica tetra-cloruro-carbonada. Además, se necesita disponer de una balanza de bastante precisión, instrumento que es posible encontrarle en cualquier farmacia.

El autor ha practicado quince iodo-gelificaciones con los resultados siguientes: diez iodo-gelificaciones han concordado con la fijación del complemento, una ha disintido de esta reacción y cuatro han resultado indecisas o dudosas.

3.º *Aceto-gelificación o reacción de Mac Donagh*.—Son necesarios para esta reacción: 1.º, lo menos seis tubos de ensayo de los de fijación del complemento; 2.º, ácido acético glacial, purísimo; 3.º, sulfato de thorio; 4.º, suero sanguíneo sospechoso, y 5.º, es conveniente suero sanguíneo normal o sano.

Antes de proceder a la reacción se preparan dos ingredientes: a), suero sanguíneo sospechoso acetificado, y b), solución acética saturada de sulfato de thorio.

El suero sanguíneo sospechoso acetificado se prepara mezclando 4 c. c. de ácido acético glacial con 1 c. c. de suero sospechoso a examinar.

La solución acética saturada de sulfato de thorio se elabora disolviendo el sulfato de thorio en el ácido acético glacial.

Con estos ingredientes preparados se procede a la reacción de la siguiente manera:

Se toman seis tubos, cuatro constituyendo un lote y dos otro. En los cuatro primeros tubos se echa 1 c. c. de ácido acético glacial por tubo, y después se añaden 2 gotas pequeñas del suero sospechoso acetificado en el primer tubo, 4 gotas del mismo suero en el segundo tubo, 6 gotas del mismo suero en el tercer tubo y 8 gotas de suero en el cuarto tubo. En los

otros dos tubos, que sirven de testigos, se vierte también 1 c. c. de ácido acético por tubo y se les agrega dos gotas de suero sanguíneo normal acetificado al primer tubo y 8 gotas del mismo suero al segundo tubo. Luego se añade a los seis tubos 0,2 de c. c. de la solución acética saturada de sulfato de thorio por tubo y se deja todo en reposo.

Si la reacción es positiva debe aparecer inmediatamente un enturbiamiento o precipitado en algunos de los cuatro primeros tubos (no en todos), y poco a poco en los que todavía no la presenten. Al cabo de algún tiempo, los cuatro tubos tendrán un precipitado sedimentado y un líquido claro sobrepuesto al sedimento.

Cuando la reacción es negativa, el precipitado de los tubos aparece muy lentamente, que es lo que sucede en los tubos testigos.

Aquí también conviene emplear siempre sueros muy frescos y no hemolizados.

Esta reacción es un poco más minuciosa y delicada que las dos primeras, pero es más rápida en sus resultados.

El autor no dispone de experiencia propia respecto a la aceto-gelificación, porque hubo de abandonarla a la tercera vez a causa de no disponer de ácido acético glacial de absoluta garantía para sus ensayos.

Advertencias.—Los resultados de las quince formol-gelificaciones y de las quince iodo-gelificaciones le inducen al autor a pensar que son dos reacciones muy prácticas, aprovechables en el diagnóstico de la durina, ya que su porcentaje de certeza diagnóstica se aproxima al obtenido con la fijación del complemento, y en algunas ocasiones ha visto que la formol-reacción y la iodo-gelificación daban reacciones más intensas que la fijación del complemento, sobre todo en los comienzos de la enfermedad.

Estas reacciones, como la fijación del complemento, hay que pulirlas de las posibles causas de error: resultados parecidos en otras enfermedades, no presentación en casos manifiestos de durina y observación detenida de las épocas o periodos de la enfermedad en que dichas reacciones son más intensas o más discretas; pero estas son cuestiones que sólo puede aclarar una práctica de varios centenares de gel-reacciones, minuciosa y científicamente observadas.

Conviene advertir que los resultados positivos o negativos de estas reacciones, como los de todas las reacciones biológicas, no afirman o niegan rotundamente la enfermedad que se sospecha, sino que son un síntoma de determinado valor, que unido a los síntomas clínicos bien recogidos aseguran el acierto diagnóstico.

DR. J. A. GUNST.—OVER VERWERKERS VAN ACTINOMYCOSE BIJ HET RUND (SOBRE LAS CAUSAS DE LA ACTINOMICOSIS EN LOS BÓVIDOS), con doce grabados.—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LIV, 497-510; 552-560, 1 y 15 de Junio de 1927.

El autor publica los datos de 125 casos de actinomicosis.

El actinobacilo de Lignières y Spitz es cultivado: 30 veces de 40 casos de actinomicosis de la lengua; 10 veces de 10 casos de actinomicosis de los ganglios linfáticos; 9 veces de 9 casos de actinomicosis del pulmón; 21 veces de 25 casos de actinomicosis de las partes carnosas de la cabeza y un caso de actinomicosis del maxilar.

En 17 casos de actinomicosis del maxilar se cultivó 12 veces el microbio de Bongert y Scheel y 4 veces el bacilo piógeno.

En cuanto a la actinomicosis de la mama el autor ha cultivado 20 veces (de 21 casos) un cultivo puro de estafilococo; en un caso de actinomicosis del calcáneo cultivó el mismo microbio.

En el huésped y en los cultivos antiguos el agente de la actinomicosis del maxilar forma frecuentemente largos filamentos ramificados o no.

El microbio tiene mucha analogía con el bacilo encontrado por Wolf e Israël en las afecciones actinomicosas del hombre.

Es dudoso que el bacilo piógeno pueda causar la actinomicosis.

El autor propone reservar el nombre de *actinomicosis* exclusivamente para la afección del maxilar y denominar a las otras afecciones: *actinobacilosis* y *estafilococcosis*.

Para el diagnóstico está indicada la coloración por el Gram, sin que sea imposible diferenciar la actinobacilosis de las partes carnosas de la cabeza de la actinomicosis del maxilar.

Los microbios diferentes que causan las variadas afecciones de la actinomicosis forman tipos diferentes de figuras radiadas y de mazas.

En cuanto a la inspección reglamentaria de la carne, en los casos de actinomicosis del maxilar debe tenerse en cuenta la semejanza (identidad?) de la actinomicosis del hombre con la de los bovinos.

Los casos de actinomicosis generalizada son generalmente de actinobacilosis. En estos casos está indicada la inspección bacteriológica de las carnes.

Como consecuencia de sus investigaciones cree el autor que la carne es propia para la alimentación, pero dice que debe venderse como carne baja.

DR. P. SARTORIS.—BOTRIOMICOSI CAUDALE NEGLI EQUIDI (BOTRIOMICOSIS CAUDAL EN LOS EQUIDOS).—*Il nuovo Ercolani*, Torino, XXXII, 80-89, 31 de Marzo de 1927.

Las lesiones botriomicóticas tienen diversas localizaciones y para demostrar su frecuencia basta recordar la estadística de Fröhner, en la que de 8000 caballos tratados en la clínica quirúrgica de Berlín, hubo 400 casos de botriomicosis, siendo operados 175 en el pecho, 150 en el cordón testicular y otros 75 en diferentes regiones.

Estas neoformaciones aparecen, unas veces como tumores solitarios y otras como tumores múltiples, en todas las regiones del cuerpo: cruz, axilas miembros, región parotídea, labios, párpados, escroto, etc., pudiendo variar sus dimensiones entre las de un guisante y las de la cabeza del hombre y aun más; y también se han descrito en el caballo casos de botriomicosis generalizada (Koller, Césari, Fröhner, Piper, etc.) y lesiones botriomicóticas en los diversos órganos viscerales, en las mamas, en las mucosas y más raramente en los huesos, siendo muy pocos los casos descritos de neoformaciones botriomicóticas de la región coxígea, que Vachetta, Cadiot y Almy y otros consideran raros, y en efecto, en sus minuciosas pesquisas bibliográficas el autor no ha encontrado descritos más casos que los de Kitt, Taylor, Cadiot y Almy, Bischoff, Fröhner, Müller, Frick y Coster.

Observación del autor.—Dada esta rareza de casos de botriomicosis del apéndice caudal el autor describe uno observado por él en un caballo de diez años, que además presentó notables características clínicas y anatómo-patológicas.

El propietario le refirió que dicho caballo había sido operado diez meses antes de caudotomía, añadiendo que el tumor había aparecido poco tiempo después del acto operatorio y que sus dimensiones aumentaron lentamente, pero de modo continuo, sin producir ningún trastorno ni molestia al animal.

Dicho tumor está situado en la extremidad del muñón caudal, a unos 26 centímetros de la raíz de la cola. La voluminosa masa tumoral tiene la forma de un ovoide irregular (fig. 1), y está expuesta transversalmente al eje de la cola y aparentemente bien limitada de la restante porción de apéndice por un surco bastante acentuado, que la circunscribe completamente, de modo que a primera vista parece pedunculada.

El tumor, completamente desprovisto de pelo, está protegido por piel sólidamente ad-



Fig. 1

herida, escabrosa, que aparece ulcerada, supurante y ensuciada por trocitos de la cama, coágulos y costras. En su conjunto tiene un color gris amarillento, no uniforme; en algunos puntos el color es oscuro, pardo-grisáceo. El resto del segmento caudal, hasta la raíz, está inflamado, edematoso, y salvo algunas pequeñas áreas de depilación, aún tiene bastantes crines.

La superficie de la neoplasia no es regular, sino que está dividida en dos masas ovoides de desigual volumen, presentando ambas su superficie irregularmente gibosa, achichonada, granulosa y supurante. Por arriba, en la parte posterior del tumor, y por abajo en su parte postero-inferior, se notan dos trayectos fistulosos que penetran profundamente a través de los cuales fluye una substancia purulenta, granulosa, de color amarillento y de mal aspecto y olor.

A la palpación la masa neoformada se presenta indolente, de consistencia no uniformemente dura y fibrosa.

El aspecto de la grupa es normal. La exploración rectal permite excluir la eventual difusión de la infección a los ganglios y a los órganos de la cavidad pelviana.

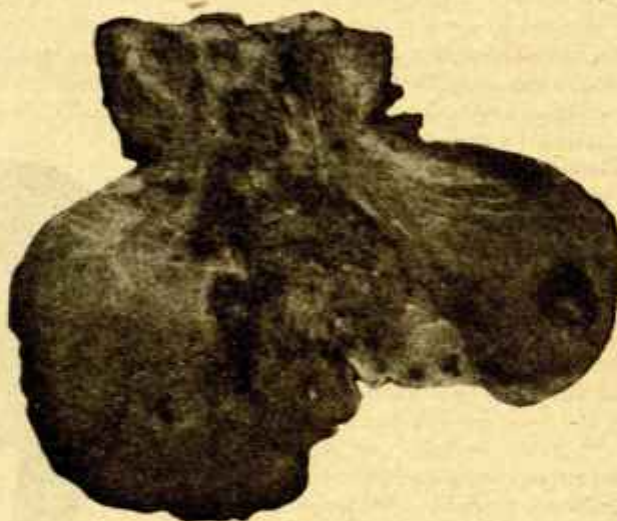


Fig. 2

La aparición del proceso neoformativo en una solución de continuidad, la lenta evolución, los caracteres propios del tumor, la presencia de trayectos fistulosos, etc., son los elementos que hacen pensar en una neoformación botriomícosa, y, en efecto, el examen microscópico del raspado de las paredes de un trayecto fistuloso evidencia los elementos característicos del botriomices (*botryococcus ascoformans*).

Como no hay en todo el cuerpo ninguna otra localización botriomícosa, no se practica otro tratamiento que la caudotomía, completada por cauterización profunda de los tejidos.

Anatomía patológica. Examen macroscópico.—El granuloma limpio pesa 4.190 gramos y tiene la forma, consistencia y aspecto exterior ya descritos. Las superficies de cortes transversales muestran claramente, en la zona periférica, algunos trayectos en forma de acúmulos de conectivo fibroso, esclerotizado, compacto y rechinante al corte; en otros el tejido neoformado es menos consistente y más elástico (fig. 2). Esta proliferación fibrosa se presenta de un color blanquecino, no uniforme y en algunos sitios tiene un color amarillo azulado.

La piel no tiene ningún límite claro con el tejido conectivo subcutáneo: reducida a una corteza fibro-lardácea, blanca, se extiende y se confunde sin interrupción con la proliferación conectiva fibrosa que constituye el tejido profundo del granuloma.

También en la porción terminal del muñón caudal, en la que se injerta la masa neoformada, hay un ligero grado de infiltración granulomatosa dependiente de la neoformación. Este leve estado de infiltración permite también distinguir con facilidad los varios estratos anatómicos que constituyen la región.

En la zona central del tumor la substancia es más blanda, menos resistente y rechicante al corte y su color de carne alterna con muchas áreas amarillentas y rojizas y con algún punto moreno obscuro.

En la superficie de los cortes hechos se notan numerosos focos de reblandecimiento, más pequeños en la parte central del tumor y más numerosos y amplios en la zona periférica, que constituyen cavidades aisladas o comunicantes entre sí, del volumen de un grano de mijo al de una nuez gruesa. Estas cavidades están llenas de un material pultáceo, patinoso, de color más bien obscuro, en algunos puntos rojizo y en otros amarillo anaranjado.

Los trayectos fistulosos, abiertos en la superficie posterior del tumor, terminan en un grueso foco de reblandecimiento situado en las partes profundas de la masa neoformada.

Cerca del punto de inserción del tumor en la cola hay una estrecha zona de consistencia durísima que hacen sospechar una calcificación; pero un atento examen microscópico permite excluir todo eventual proceso de calcificación del tejido examinado.

Examen histológico.—En las preparaciones histológicas se observa que la constitución y la estructura del tumor son, en sus caracteres fundamentales, casi iguales en toda su extensión: haces de tejido conectivo fibrilar más compacto del centro hacia la periferia y elementos celulares alargados distribuidos en diversas proporciones; en el centro hay siempre muchas más células que en la periferia, donde el tejido conectivo es estrictamente fibroso y asiento de una infiltración edematosa, especialmente acentuada en el lóbulo izquierdo del tumor.

De trecho en trecho se notan amplias fisuras hemáticas, no todas provistas de endotelio signo de hemorragia. Los vasos sanguíneos muy numerosos y relativamente anchos en el centro, faltan casi por completo en las áreas más externas del tumor.

También en el centro está ampliamente representado el elemento botriomicroscópico con todas sus características formaciones específicas, las cuales son siempre más raras en la periferia, donde abundan más los focos de reblandecimiento.

AUTORES Y LIBROS

P. J. CADIOT y F. BRETON. — *MEDICINA Y CIRUGÍA CANINAS.* — *Un volumen en 8.º de 644 páginas y 72 figuras, traducido de la cuarta edición francesa por F. Gordon Ordás y encuadernado en tela, veinte pesetas. Editorial González Rojas. Altamirano 18. Madrid.*

Los dos autores de esta obra, el gran maestro de la Cirugía francesa y uno de los clínicos más reputados de París, son garantía sólida de la bondad de su trabajo. Es realmente admirable que se haya podido encerrar en un volumen relativamente pequeño toda la compleja y amplia materia de la medicina y de la cirugía del perro. Y, sin embargo, así es. Los señores Cadiot y Bretón, concediendo una importancia mínima a la discusión teórica, van derechamente a los aspectos prácticos de las cuestiones que tratan, y gracias a ello han podido escribir un tratado, que sin dejar de ser científico en ningún momento, es también siempre modelo técnico de precisión y sobriedad.

Se estudian en este libro, sucesivamente, las afecciones de los aparatos digestivo, respiratorio, circulatorio, urinario y genital, del sistema nervioso, de la sangre y de la nutrición, las enfermedades infecciosas, las afecciones de la piel, del ojo y sus anejos y del oído, diversas afecciones quirúrgicas, todas las operaciones y todavía, en un apéndice, la reproducción, el parto, la cría, la alimentación, la habitación y la edad en el perro.

Como se ve, el índice de materias es completo, y si a ello se añade lo magistralmente que están tratadas todas las cuestiones, se comprenderá que no hay exageración ninguna en decir que la *Medicina y Cirugía caninas* de Cadiot y Breton debe figurar en todas las bibliotecas veterinarias, máxime siendo tan escasa la bibliografía nacional sobre la materia.

