

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVII

OFICINAS:  
Cava Alta, 17, 2.<sup>o</sup>, derecha.—MADRID  
Noviembre de 1927

Núm. 11

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### La rabia y su profilaxis

(Trabajo recomendado por la IV Conferencia Anual de Policía Veterinaria)

POR EL DOCTOR

**Carlos Freire Muñoz**

PROFESOR AGREGADO EN LA ESCUELA DE VETERINARIA DE MONTEVIDEO

(RECIBIDO EL 15 DE AGOSTO)

Los diversos factores naturales que condicionan la evolución de las enfermedades infecciosas, no se encuentran distribuidos por igual en los distintos puntos de nuestro planeta. Allá donde algunos se han congregado para favorecer el desarrollo de ciertas infecciones, han creado también las condiciones necesarias para impedir el nacimiento de otras. Ello no obsta a que un número relativamente limitado, entre la extraordinaria cantidad de infecciones conocidas, puedan gozar de marcadas preferencias; y la naturaleza, en un rasgo de rara benevolencia, les dé su bienvenida cualquiera que sea el lugar a donde fueren.

La rabia es una de las que ostentan ese privilegio, y a su paso en todas direcciones, ha dejado tras su lugubre y siniestra huella, una pléyade innumerables de hombres empeñados en descubrir sus misterios. Desde temprana edad han visto la luz numerosos trabajos sobre esa enfermedad, los que se han multiplicado en forma casi fantástica en el curso de los años. Por eso juzgo necesario compromir en lo posible este relato, despojándolo de toda ornamentación, para poder abordar de lleno algunos puntos bien concretos que permitan edificar dentro de la esfera actual de nuestros conocimientos, un plan racional de lucha profiláctica en armonía con las condiciones y exigencias de nuestro medio.

#### LA RABIA EN LA REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

Según es creencia general, y así lo confirman algunos historiadores, los primeros casos de rabia observados en el país coinciden con las invasiones inglesas, y habría sido vehiculizada por algunos de los perros de caza traídos por los invasores. Habría tomado especial incremento durante la Guerra Grande. No hay

duda que era conocida por nuestros antepasados y fuera atribuida a la sed, al hambre, al instinto sexual no satisfecho, a excitaciones nerviosas o a una alimentación excesiva, es lo cierto que la presencia de un perro supuesto rabioso, sobre todo si se mostraba agresivo, era mirada con singular solemnidad. Desde lejanos tiempos, las autoridades municipales y policiales se venían preocupando de reducir en lo posible el número de perros que recorrían las calles de las ciudades o pueblos, para lo cual apelaban a distintos medios, siendo el envenenamiento por la estricnina el más generalizado.

Existe en nuestro medio una estrecha relación entre las medidas puestas en práctica para impedir la propagación de la rabia y aquel apodo de *Mata perros conque* fueran llamados o apostrofados nuestros guardias civiles.

Cuando una persona (niño generalmente) era mordida por un perro que se suponía rabioso, se hacía necesario someterla de inmediato a un tratamiento tan severo como cruel, consistente en la desinfección de las heridas por cauterización profunda con yerros llevados al rojo. Y este tratamiento sobreeexistió durante muchos años al métodopasteuriano de inmunización.

Más tarde, las personas mordidas en aquellas condiciones podían dirigirse a Buenos Aires, donde ya se había instituido un servicio antirrábico de acuerdo con las prescripciones de Pasteur, y cuando los mordidos no poseían los recursos necesarios para trasladarse a la capital argentina, nuestra asistencia pública sufragaba los gastos.

Como consecuencia de estos serios inconvenientes, por una parte, y del progreso y perfeccionamiento de nuestras instituciones sanitarias, por otra, fué creado en el año 1908, por convenio celebrado entre la Facultad de Medicina y la Asistencia Pública, el Servicio Pasteur, como un anexo al Instituto de Higiene Experimental de la Facultad de Medicina. Fueron iniciadores de esta obra benefactora para nuestra población, los doctores Escosura y Turenne, a la sazón director de la Asistencia Pública y decano de la Facultad de Medicina, respectivamente; habiendo sido el doctor Puyol quien estudió en Buenos Aires todo lo correspondiente a la instalación y funcionamiento de aquel servicio, del cual fué su primer director.

También durante ese mismo año, con fecha 14 de Julio, la municipalidad de Montevideo da a conocer la primera ordenanza relacionada con la profilaxia de la rabia e inicia el servicio de observación de todos los animales mordedores sospechosos.

En 1910, el Poder Ejecutivo decreta las primeras medidas especiales para combatir la rabia.

#### ALGUNOS DATOS ESTADÍSTICOS

Voy a concretarme a exponer aquí algunos datos ilustrativos con respecto a la difusión de la enfermedad en nuestro medio tomando como índice su difusión en Montevideo, por ser en este centro donde se ha podido ejercer cierto control sanitario en ese sentido.

Como se sabe, es esencialmente entre los perros que la enfermedad se halla diseminada, siendo el abundante número de ellos y su condición de animal mordedor, los factores preponderantes que sirven para mantener la infección entre la especie y aún para transmitirla a cualquier otra. De ahí que sigan de lejos a la especie canina, en orden de frecuencia descendente, aquellas otras especies cuyos representantes se encuentran más o menos en contacto con esos animales. En la oficina municipal correspondiente han sido observados durante el último quinquenio 4.920 perros, de los cuales han resultado rabiosos en número de 187, es decir, un 3,80 por 100. El cuadro siguiente informa más detalladamente:

Años	Animales observados	Casos de rabia	Porcentaje	Observaciones
1921.....	902	34	3,77 %	3,75 % (Municipal)
1922.....	746	19	2,55 %	2,50 %
1923.....	912	30	3,35 %	3,80 %
1924.....	1.114	52	4,67 %	4,60 %
1925.....	1.246	46	3,69 %	3,68 %
1921-1925.....	4.920	187	3,80 %	

En el mismo lapso de tiempo el Instituto de Bacteriología de la Escuela de Veterinaria, ha efectuado las investigaciones correspondientes en 202 perros cuyos cadáveres habían sido enviados en su casi totalidad por el Hospital de Clínicas de dicha Escuela, donde ya se hallaban catalogados como clínicamente rabiosos en su gran mayoría o como sospechosos, algunos. El Instituto mencionado pudo comprobar la rabia en 146 casos, es decir, en un 72,28 por 100, de acuerdo con el registro resumido en el cuadro siguiente:

Años	Total de perros clínicamente rabiosos o sospechosos	RESULTADOS DE LABORATORIO		Porcentaje de rabia comprobada
		Rabia positiva	Rabia negativa	
1921.....	38	32	6	84,20 %
1922.....	42	30	12	71,43 %
1923.....	39	23	16	58,97 %
1924.....	49	36	13	73,47 %
1925.....	34	25	9	73,53 %
1921-1925.....	202	146	56	72,28 %

Existe, como se ve, una sensible diferencia entre el porcentaje de casos de rabia comprobados por los laboratorios municipales y los de la Escuela Veterinaria, cosa fácilmente explicable si se considera que la municipalidad recibe los perros para cumplir una observación por el hecho de haber mordido a alguna persona, resultando que la inmensa mayoría han mordido por un impulso propio a su carácter normal o a otro factor, pero ajeno completamente a toda manifestación rágica. En cambio, los perros que son llevados a la Escuela de Veterinaria ya van enfermos, muchos de ellos con claros síntomas de rabia, sin que su propietario lo hubiera sospechado siquiera. Refundiendo ambas estadísticas, podremos obtener una cifra mediana más de acuerdo con la realidad de las cosas, y entonces tendremos que durante el período 1921-1925 se han observado 5.122 perros, habiendo resultado rabiosos en número de 333, o sea un 6,50 por 100, como lo demuestra el cuadro siguiente:

Años	Número de animales observados	Casos de rabia	Porcentaje
1921.....	948	66	7,02 %
1922.....	788	49	6,22 %
1923.....	951	59	6,20 %
1924.....	1.163	88	7,57 %
1925.....	1.280	71	5,54 %
1921-1925.....	5.122	333	6,50 %

En otras especies también se han registrado algunos casos de rabia; como ya lo he dicho son poco frecuentes. En los laboratorios mencionados se ha podido comprobar la rabia en gatos, monos, bovinos, equinos, ovinos y caprinos, en algunas oportunidades, y una sola vez en zorros y pumas.

En cuanto a la especie humana, puede decirse que, salvo raras excepciones, no se registran casos de rabia oficialmente declarados, desde que se halla instituido el Servicio Antirrábico Pasteur. Los pocos casos comprobados se deben a que los pacientes iniciaron el tratamiento demasiado tarde o lo abandonaron antes de su término. El número de personas sometidas al tratamiento antirrábico durante el período 1921-1925, asciende a 1.336, de las cuales 389 fueron mordidas por perros rabiosos comprobados y 947 por perros sospechosos. He aquí el cuadro demostrativo:

Años	Total de personas mordidas	Por rabiosos	Por sospechosos
1921 .....	284	79	205
1922 .....	176	38	138
1923 .....	217	70	147
1924 .....	353	112	241
1925 .....	306	90	216
1921-1925 .....	1.336	389	947

Aunque el número anual de animales rabiosos, consignado en las cifras que he dado a conocer, no es nada despreciable, deseo destacar que sólo expresa un valor aproximado si se consideran algunos puntos, entre los cuales cabe señalar como más importantes los siguientes: 1.<sup>o</sup> Que sólo se mencionan como casos de rabia aquellos rigurosamente comprobados por el laboratorio. 2.<sup>o</sup> Que un gran número de animales rabiosos pasan ignorados, unas veces por haber sucumbido sin preocupar mayormente a sus dueños; otras, porque estos mismos se encargan de ultimarios conforme los notan en estado de excitación. Muchas de las personas que figuran como mordidas por perros sospechosos, lo han sido seguramente por verdaderos rabiosos, a los cuales se les sacrificó ante el peligro que significaban, resultando luego imposible verificar el diagnóstico.

#### EPIDEMIOLOGÍA

El estudio de este punto, en la actualidad, queda esencialmente subordinado a la consideración de la siguientes cuestiones:

- 1) ¿Contraen la rabia la totalidad de los perros infectados?
- 2) ¿Sucumben la totalidad de los enfermos?
- 3) ¿Cuáles son los factores que pueden impedir la declaración de la enfermedad en el animal infectado?
- 4) ¿Qué rol epidemiológico desempeñan los enfermos curados?

No todos los animales mordidos por perros atacados de rabia se manifestarán enfermos. Las observaciones propias no hacen sino confirmar las ya publicadas por serios investigadores en la materia, como Herwig, que había comprobado la infección en sólo el 5 por 100 de los mordidos; Haubner, el 40 por 100; Escuela de Lyon, el 20 por 100; Escuela de Alfort, el 33 por 100. Según Röll, en observaciones realizadas durante diez años, enfermaron un 40 por 100 de los caballos mordidos, un 50 por 100 de los bovinos y ovinos, el 36 por 100 de los cerdos y el 20 por 100 de las cabras. Entre los hombres, Bollinger había comprobado la

enfermedad en un porcentaje que oscilaba entre el 8 al 47 por 100 de los mordidos, mientras que Pasteur la constataba entre un 10 a 80 por 100.

Estos viejos y venerables autores se habían limitado a comprobar que no siempre la inoculación rágica daba nacimiento a la enfermedad, aún en aquellas especies más receptivas, comprobaciones que para ellos no tenían otro significado que el de dejar establecida la existencia de individuos—dentro de las distintas especies—dotados de una naturaleza especial, distinta a la de los demás, merced a la cual se mostraban resistentes o refractarios a la acción del virus. Es que los estudios y conocimientos generales sobre las infecciones, en aquellas épocas todavía bastante limitados, limitaban también a un cierto grado los conceptos que habrían de nacer acerca del significado de ciertas observaciones. Pero esas observaciones emprendidas bajo la tenue luz de la penumbra en que se cumplían las investigaciones científicas de aquellos tiempos, resultan de elevadísimo mérito, habiendo sugerido nuevas ideas, planteado nuevos problemas, a medida que el progreso general de la ciencia, proyectando luz cada vez de mayor intensidad, hacia más accesible la justa apreciación de sus formas.

Es así como Högyer, ya no se limita a confirmar la existencia de perros infectados que han de permanecer ajenos a toda manifestación rágica. Este autor va un poco más lejos; observa que de 159 perros infectados, logran curar 13, luego de haber presentado síntomas evidentes de rabia.

Análogas son las observaciones de José Kock, quien, después de infectar artificialmente 40 perros, ve curarse a tres de ellos, y de otras seis inyectados por vía intramuscular con el mismo virus de calle, cuatro ofrecieron síntomas manifiestos de rabia que desaparecieron después totalmente.

Recientemente Schoenning, del Bureau de Industria Animal de Washington, ha infectado cinco perros por mordedura, de los cuales dos murieron rabiosos y tres sobrevivieron sin enfermar.

Miessner y Baars infectaron 50 perros inyectándoles una dosis considerable (0 gr. 50) de virus de calle por vía intramuscular; de los cuales murieron 36, es decir, un 72 por 100 sobre un 38 por 100 de sobrevivientes.

Algo más interesante resulta la comunicación de Damman y Hasenkamp, quienes, al presenciar la curación de un perro infectado artificialmente, comprobaron que su saliva era virulenta. Semejantes, aunque más profundas, resultan las observaciones de Rémlinger, al informar que los perros natural o artificialmente infectados podían curar, continuando, sin embargo, su saliva siendo contagiosa, pudiendo la mordedura de estos perros transmitir el virus a las personas, sin que en ellos se noten manifestaciones rágicas.

Resulta sumamente interesante a este respecto, la comprobación hecha por Paltauf, de Viena, quien pudo encontrar el virus en el encéfalo de varias personas que habían muerto de enfermedades intercurrentes.

Todas estas observaciones y experiencias, nos han de sugerir forzosamente una pregunta: ¿Cómo debemos considerar, desde el punto de vista epidemiológico, a esos animales naturalmente infectados, pero en los cuales no ha prosperado la enfermedad o sólo lo ha hecho levemente para luego curar?

Si sólo fuera posible suponer la destrucción del virus por todos aquellos organismos que al ser infectados no dieron lugar a la declaración de la enfermedad, la presencia de esos animales no podría ser objeto de nuestra atención. Pero debemos penetrar algo más hondo y considerar los distintos factores que condicionan ese estado de no receptividad en un 50 por 100 de los perros.

Dejemos de lado aquellos casos en que por distintos motivos, que todos conocemos, el virus no ha podido penetrar en el organismo. La individualidad aparece entonces como una causa de positivo valor. Es un hecho perfectamente

demostrado la resistencia que ofrecen ciertos sujetos de especies muy receptoras a contraer las distintas infecciones; frente a la infección rágica, no tendría cabida la excepción, aún en el caso de que ello hubiera sido experimentalmente comprobado como lo está; pero no es solamente esa resistencia individual lo que impide el desarrollo de la enfermedad. *El virus* desempeña un rol importantísimo si consideramos los distintos grados de su actividad o sus diferentes cepas. Es precisamente una de las características más salientes del virus de calle, esa actividad tan variable, a la cual debe su fisonomía especial. Debemos aceptar sin ninguna vacilación que los virus dotados de mayor actividad son los que dan lugar a la enfermedad, acompañada de todo su cortejo de síntomas clásicos y que termina con la muerte, en todos los casos. A la acción de este virus serían vulnerables aun aquellos sujetos más resistentes. Luego tenemos virus cuya actividad es ínfima y sólo hacen estallar la enfermedad en aquellos individuos natural o accidentalmente muy sensibles. Entre estos dos grados extremos de virulencia se colocan virus de una actividad intermedia, dando lugar a la enfermedad mortal en unos casos; a la enfermedad seguida de curación espontánea en otros, para no verla prosperar en muchos.

Y deben ser objeto de nuestra especial atención aquellos perros que han curado después de tener una enfermedad más o menos leve. Frente a las numerosas observaciones hechas en ese sentido, ya no debe considerarse como un hecho tan excepcional esa forma evolutiva de la enfermedad; por lo demás, constituyen casos factibles de la más racional explicación.

Hemos de reconocer que todos esos casos de enfermedad son benignos, presentándose—dentro de esa benignidad—con manifestaciones de mayor o de menor intensidad, es decir, unas veces bien apreciables, con varios de los síntomas característicos aunque atenuados, o ya sea dando lugar a la percepción de sólo alguno de ellos nada más. Es bien probable que estos casos se presenten con regular frecuencia en la naturaleza y pasen desapercibidos ante la población en general, la que, al fin, no tiene motivos para poderlos interpretar.

Ahora bien; si relacionamos estas breves consideraciones con los resultados experimentales antes citados y con las observaciones que las han sugerido, estamos habilitados para afirmar que muchos de esos perros así infectados, son eliminadores de virus, por lo menos durante cierto período de tiempo, en el cual ningún indicio hace posible la sospecha del peligro. Esos animales constituyen, sin duda de ningún género, una de las vías más importantes e interesantes por donde se puede propagar la rabia, y es nuestro deber llamar la atención de todos acerca de la importancia de esa verdadera fuente de contagio. Sería obvio destacar que los hechos que sustentan el criterio sobre esta forma de difusión de la enfermedad son de orden experimental, habiendo sido comprobados por los más serios y capacitados investigadores contemporáneos. Fluye también de estas consideraciones la posibilidad de descubrir entre los numerosos perros que no enferman post-infección, a sujetos que curados de una leve infección han adquirido cierto grado de inmunidad, la cual sería hereditaria dentro de ciertos límites, según las experiencias realizadas por Konradi.

Fuera de este caso, en que es lógico admitir la destrucción o neutralización del virus por el organismo, nos queda por averiguar lo que ocurre con el virus en los organismos no inmunizados, pero que, sin embargo, no han enfermado.

En este caso, las investigaciones hechas por Paltauf en Viena, comprobando la existencia de virus rágico en el encéfalo de hombres muertos por otras enfermedades, abogan en favor de la *infección latente*, y nada violento resulta la aplicación de este concepto para nuestro caso, si recordamos que se trata de un fenómeno común y de elemental conocimiento en muchas enfermedades. Para

no tener que internarme en el terreno de las hipótesis, no deseo atribuir a verdaderos estados de *infección inaparente*, según el concepto de Ch. Nicolle, muchas de esas infecciones rábicas supuestas negativas, que al parecer no habrían dejado rastros; pero no dejaría de ser interesante el estudio de la rabia bajo esa faz, pues de comprobarse que también puede evolucionar de esa manera, que podríamos llamar clandestina, los factores que rigen su difusión se habrían multiplicado considerablemente.

Para concretar una respuesta a los puntos iniciales de este capítulo, diremos:

1) Los perros mordidos por otros atacados de rabia, sólo contraen esta enfermedad en una proporción de más o menos un 50 por 100.

2) No todos los perros enfermos sucumben a infección rágica; las observaciones con respecto a la curación espontánea de formas típicas, pero más o menos leves, se han multiplicado considerablemente en el curso de los últimos años.

3) En los perros que permanecen indiferentes a la infección rágica, obran distintos factores, siendo los principales:

a) Resistencia individual natural.

b) Resistencia individual específica adquirida: por herencia o por curación de una primera infección.

c) Infección con virus de débil actividad.

4) Los enfermos curados, como los infectados no enfermos, deben ser considerados, en parte al menos, como eliminadores y portadores de virus.

#### LA RABIA EPIZOÓTICA EN LA GANADERÍA

Aunque sólo era mi propósito seguir el desarrollo de la rabia en nuestro país, estimo de interés, sobre todo considerando la naturaleza de esta Conferencia, llamar la atención acerca de algunas epizootias desarrolladas en países vecinos al nuestro, en las especies bovina y equina, casi exclusivamente, atribuidas en algunos de ellos (Brasil) al virus rágico. Supongo de general conocimiento la denominada epizootia de Santa Catalina, la cual hizo irrupción en el año 1908 y se prolongó por espacio de varios años. En Monserrat y Campo Bello, también se registraron en 1913 algunas rachas epizooticas, respondiendo a las mismas características. Observaciones análogas son hechas en una zona próxima a Victoria, comprendida entre Cariacica y Cachoeira de Santa Leopoldina, en 1915.

Estas epizootias, que han preocupado seriamente a las autoridades sanitarias brasileñas, parece que han sido formalmente estudiadas, siendo de mencionar los trabajos realizados por Perreira Horta y Carini, en ocasión de la reinante en Santa Catalina, habiendo llegado a la certidumbre, dichos investigadores, que se trataba de rabia.

En las descripciones de estas epizootias, se señalan abundantes casos de rabia entre los perros de esas comarcas.

Hace apenas dos años, un distinguido bacteriólogo de Porto Alegre, el profesor Pereyra Filho, hizo saber que en el curso de sus investigaciones acerca de una epizootia que venía concluyendo con la ganadería de la región, había comprobado la existencia de virus rágico en los centros nerviosos de algunos bovinos muertos. Si bien no se atreve a afirmar que la epizootia fuera exclusivamente debida a esa causa, señala el hecho que los bovinos rabiosos habían manifestado exactamente los mismos síntomas que la generalidad de los atacados. Dicho investigador, con quien hemos tenido oportunidad de mantener correspondencia, nos había remitido algunas fotografías de conejos, en las cuales podía apreciarse la actitud que adoptan por la parálisis rágica experimental. Ahora bien: en todas las poblaciones de esas zonas la abundancia de perros es algo que despierta

curiosidad por su extraordinario número; personalmente he tenido ocasión de comprobarlo, y como dato sugestivo diré que mientras recorría sólo cien metros, pude anotar en mi libreta la presencia de 23 de ellos. Según informes, la rabia entre los caninos es allí poco frecuente, y lógicamente hay que admitir que no existe, pues de lo contrario ya habría causado un verdadero desastre, con un medio tan propicio para su desarrollo.

Hasta ahora todos conocíamos la propagación de la rabia a las grandes especies, dando lugar a verdaderas epidemias, cuando simultáneamente se observaba una epidemia entre los perros.

Observaciones de esta naturaleza han sido hechas con relativa frecuencia anteriormente, en algunos países europeos. Actualmente se hace sentir una en Rusia, mantenida por los lobos. Pero ya desde la epizootia de Santa Catalina, se viene descartando al perro como factor de contagio, y aunque la rabia en esa especie era frecuente entonces, no se le consideró suficiente como para mantenerla y difundirla en las proporciones que habría logrado alcanzar aquella epizootia entre los vacunos y caballares.

La constatación del profesor Pereyra Filho, viene en apoyo de aquella tesis, ya que comprueba casos de rabia entre los vacunos, en ausencia de todo perro enfermo.

Han sido incriminados diversos animales como vehículos del virus en esos casos, pero no se hicieron comprobaciones serias con respecto a ninguno de ellos.

He leído algunos informes producidos por funcionarios de la División de Ganadería del Paraguay, referentes a una epizootia existente en ciertas zonas de ese país, la cual ha sido bien estudiada en sus distintas características, pero permaneciendo ignorada su causa. No ha dejado de atraer mi atención la coincidencia casi absoluta de la fisonomía de esas epizootias, en lo que respecta a su curso, formas de evolución, síntomas, mortalidad, especies atacadas, con las descriptas en el Brasil como debidas al virus rágico.

Eos informes nada dicen si esa enfermedad ha sido investigada desde ese punto de vista, aunque el hecho de desarrollarse en zonas relativamente próximas a las brasileñas que ofrecen la infección, harían suponer que se trataba de una misma enfermedad.

Si me he extendido algo en la consideración de estas epidemias, es en atención de que a medida que su observación se va generalizando, es precisamente en sentido de norte a sur, llegando últimamente a constatarse en parajes como los próximos a Porto Alegre, en que las condiciones naturales que pueden favorecer su desarrollo no difieren gran cosa de las que ofrece nuestro medio.

Sería prudente no descuidar esas epizootias e intensificar por todos los medios una campaña en favor de su definitiva aclaración, porque si no tenemos derecho para poner en duda que son producidas por el virus rágico, habrá mucho que hacer para dilucidar esa nueva forma de difusión de la enfermedad.

#### PROFILAXIA

Salvo los casos en que la rabia ataca en forma epidémica a la ganadería de un país, y que por consiguiente las medidas profilácticas han de cumplirse también para impedir perjuicios de orden económico, la profilaxia general persigue como objeto esencial la protección del hombre. Como la fuente de contagio es principal y prácticamente el perro, es a este animal que las medidas deberán alcanzar en primer término.

Las medidas profilácticas más comúnmente adoptadas hasta ahora en todas partes del mundo son de carácter administrativo, y tienen como base un mismo principio: Reducir en lo posible el número de perros e impedir que puedan

morder, debiéndose cumplir paralelamente las disposiciones pertinentes de policía veterinaria, que son más o menos severas en los distintos países. En Alemania, por ejemplo, donde la rabia entre los perros había tomado gran difusión, se dictaron severas medidas de policía veterinaria, que han sido aplicadas con extrema rigidez. Consisten más o menos en lo siguiente:

Obligación, por parte de los propietarios, de denunciar todo animal rabioso o sospechoso, el cual deberá ser sacrificado o secuestrado. Los veterinarios también quedan obligados a dar cuenta de todos los casos de rabia declarada o sospechada, de que tuvieran conocimiento. Todos aquellos animales mordidos por un perro sospechoso—el cual será secuestrado y observado—deberán ser sacrificados si en aquél se declaró la enfermedad. Al mismo tiempo se dispone la reclusión de todos los perros durante tres meses en un radio de cuatro kilómetros a la redonda, de la zona por donde hubiere circulado el animal rabioso. Estas disposiciones sanitarias son complementadas por el uso obligatorio del bozal y la correa, además del pago de una patente de precio elevado para cada perro. En la generalidad de los países del centro europeo existe una legislación antirrábica que no difiere mayormente de la alemana. La aplicación rigurosa de estas medidas ha dado excelentes resultados, sin duda alguna, si nos atemos a lo que informan algunas estadísticas oficiales. Por ejemplo, durante el quinquenio de 1889-1894, en Alemania se ha podido contar *un* perro atacado de rabia por cada 100.000 habitantes; en Francia la proporción es mayor durante el mismo período, *uno* para cada 30.000. En Austria, donde esas medidas fueron tomadas antes que en los demás países, se registra durante el trienio 1885-1888, *uno* por cada 27.500, y en Hungría se comprueba una proporción de *uno* por 15.600 durante 1890-1892.

El impuesto sobre los perros fué creado en Baviera en el año 1876 y dictada la ley de epizootias cuatro años después, en 1880. Con anterioridad a la adopción de estas medidas, se registraban 821 casos de rabia en el año 1873; sin embargo, cinco años después de ser puestas en práctica, ese número había sido reducido a 11. En Baden, de 53 casos comprobados en 1874, se redujeron a *ceros* en 1885.

En Sajonia se registra el número máximo de casos de rabia en el año 1866, que ascendía a 287; en cambio, sólo se logran comprobar 16 en 1885. En Prusia, los resultados no han sido tan halagüeños, quizás porque sólo ha regido la ley de epizootias, sin que el número de perros fuera reducido en virtud de eximirseles del pago del impuesto; de 672 casos en 1878, aún se podían comprobar en número de 352 ocho años más tarde. Interesantes también resultan, a este respecto, las estadísticas francesas, las cuales permiten hacer este resumen: En 1908 existían en Francia un total de 3.549.926 perros oficialmente registrados, y mientras en 1901 se señalaban 2.578 casos de rabia canina, en 1908 ese número había disminuido a 1.490, algo más del 40 por 100.

Todos estos datos permiten apreciar que cuando existe una buena legislación sanitaria, respetuosamente acatada y escrupulosamente cumplida, se logra hacer disminuir los casos de rabia en proporciones más o menos importantes. Nuestra legislación, sobre este particular, coincide en sus lineamientos generales con aquellas del continente europeo, y es complementada por algunas disposiciones de carácter comunal tendientes a disminuir el número de perros. También ha sido dictada una ordenanza municipal con fecha 15 de Octubre de 1920, disponiendo medidas tan severas como bien inspiradas. He aquí el texto de nuestras disposiciones:

Cada vez que la División de Ganadería compruebe la existencia de la rabia en cualquiera de las especies animales, ordenará el inmediato sacrificio de los atacados.

Ordenará igualmente el sacrificio de los animales de cualquier especie que hayan sido mordidos o contaminados en cualquier otra forma por animales rabiosos, y de los perros y gatos que hayan estado simplemente en contacto con animales atacados de rabia.

Los animales sospechosos serán secuestrados y tenidos en observación durante cuarenta días en el local que indique la División de Ganadería.

Los locales donde hayan permanecido los animales enfermos y los objetos que hayan estado en su contacto serán rigurosamente desinfectados.

#### I. N. P. S. A.—RABIA

Art. 4.<sup>o</sup> Todo propietario de animales o toda persona que con carácter de encargado tenga a su cuidado algún animal sospechoso de estar atacado de alguna enfermedad contagiosa, tiene obligación de denunciar el hecho ante la Comisaría de Policía más inmediata al sitio donde se aloja el animal, bajo la pena de incurrir en la multa que fija el artículo 42 si maliciosamente dejare de hacer la denuncia.

Art. 5.<sup>o</sup> El Comisario de Policía ante quien se haya hecho la denuncia de que trata el artículo 4.<sup>o</sup> dará cuenta inmediatamente, por el medio más rápido posible, a la Jefatura Política, y ésta a su vez a la Oficina de Policía Sanitaria de los Animales más cercana, la que procederá a tomar las medidas que crea más convenientes de acuerdo con lo que establecerá el Poder Ejecutivo al reglamentar la presente ley.

Art. 7.<sup>o</sup> Todos los veterinarios que tengan bajo su asistencia animales sospechosos de estar atacados de alguna enfermedad contagiosa, tienen obligación de denunciarlo a la Oficina de Policía Sanitaria de los Animales, en los formularios impresos que esta oficina facilitará. La falta de cumplimiento a esta obligación, se castigará con multa de veinte pesetas a doscientos pesos o prisión equivalente o suspensión en el ejercicio de su profesión hasta por tres meses en los casos de reincidencia.

Art. 8.<sup>o</sup> El Poder Ejecutivo adoptará las medidas especiales que deben ser aplicadas en cada una de las enfermedades contagiosas, teniendo en cuenta el período de invasión, marcha, virulencia, gravedad, modos y medios de propagación de cada una de ellas.

DIRECCIÓN DE SALUBRIDAD.—Ordenanza del 15 de Octubre de 1920.

Dispone:

«Artículo 1.<sup>o</sup> Queda prohibida la circulación de perros sueltos por la vía pública, dentro de la planta urbana de la ciudad y demás centros de población del departamento.

Art. 2.<sup>o</sup> Los perros que sean conducidos por medio de una cadena, cuerda o correa, deberán estar provistos de bozal y llevar la chapa correspondiente de la patente municipal.

Art. 3.<sup>o</sup> Los perros que recoja la División de Limpieza y Transportes, que no se hallen en las condiciones del artículo anterior, serán sacrificados inmediatamente.

Art. 4.<sup>o</sup> Los que sean llevados a la Sección Bacteriología y Vacunas por haber mordido a los transeúntes, serán sacrificados una vez que haya terminado el período de observación a que están sujetos.

Art. 5.<sup>o</sup> Todo animal que haya sido mordido por un perro atacado de rabia deberá ser sacrificado inmediatamente.

Art. 6.<sup>o</sup> Los perros que muerdan a una o más personas en el interior de los domicilios, serán devueltos a sus dueños por la Sección Bacteriología y Vacunas así que haya terminado la observación que es de práctica, previa presenta-

ción de la chapa correspondiente a la patente municipal y previo pago de veinte céntimos diarios por manutención y permanencia en aquel local.

Art. 7.<sup>o</sup> Queda prohibida la entrada de perros en la zona de baños en las playas, como asimismo su permanencia en las casas de inquilinato, mercados, tambos, cocherías, caballerizas, panaderías y carnicerías.

Art. 8.<sup>o</sup> La ocultación de perros sueltos o la negativa a entregarlos a la autoridad municipal, una vez reclamados, dará lugar a la imposición de una multa de veinte pesos o arresto de seis días, sin perjuicio de exigir además la entrega inmediata de aquéllos.

Art. 9.<sup>o</sup> Las infracciones a los artículos 1.<sup>o</sup>, 2.<sup>o</sup> y 7.<sup>o</sup>, serán penadas con multa de veinte pesos o arresto de seis días.

Art. 10. La presente Ordenanza empezará a regir desde la fecha de su promulgación.\*

Hasta ahora esas medidas no han hecho sentir su rigor y quizás debido a ello es que no podamos hablar de sus beneficios, ya que de los datos estadísticos antes mencionados, no se puede sacar ninguna consecuencia favorable. No obstante, el objeto principal de esta profilaxia, la protección de la especie humana, es cumplida con toda eficacia, mediante la aplicación del tratamiento pasteuriano post-infección, a toda persona que ha sufrido mordeduras por animales rabiosos o sospechosos.

La tarea de observar los perros mordedores para luego fallar con respecto a la infecciosidad de la mordedura, le ha sido legalmente confiada a la Municipalidad, pero la Escuela de Veterinaria, donde naturalmente se comprueban los casos positivos en mayor proporción, también efectúa esa tarea, que decide sobre la aplicación del tratamiento a los mordidos. Pero no es razonable dejar librado al solo tratamiento post-infecional el principal recurso de protección para la especie humana. No siempre se llega a tiempo para que este medio haga sentir sus efectos con completa felicidad, y, aunque los insucesos son tan poco frecuentes que bien se les puede considerar como excepcionalmente raros, será suficiente la pérdida de una sola vida en el curso de los años, para que se trate de orientar también en otros sentidos la lucha contra la rabia. Y es aquí donde debe hacerse sentir con todo su vigor, la intervención del médico veterinario, donde deberá desplegar toda su acción para justificarse como factor imprescindible y principal en la lucha contra esa enfermedad. Es que la profilaxia de la rabia es, ante todo, un problema veterinario, siendo sus institutos técnicos los encargados de estudiar y aconsejar los mejores medios capaces de llevar la tranquilidad a las poblaciones.

Véamos ahora cuáles son los medios más eficaces y mejor adaptables que se puedan aconsejar.

Es indudable que las medidas administrativas cuyos resultados en los países europeos he dado a conocer, hacen disminuir sensiblemente el número de perros atacados de rabia, disminuyendo paralelamente las probabilidades de contagio. Sin embargo, las personas sometidas al tratamiento antirrábico en esos mismos países forman legión, lo que significa que el número de perros atacados de rabia que aún circulan es lo suficientemente crecido como para justificar la adopción de medidas aún más radicales.

Si esto pasa en aquellos territorios donde la organización sanitaria alcanza al grado máximo de perfección, donde la cultura general de la población hace que se le rinda verdadero culto a todo lo que representa una medida para bien de la colectividad, y donde esas medidas son dictadas después de un concienzudo estudio, fácil será suponer lo que ocurre en aquellos países en que todos esos factores que caracterizan el grado de adelanto y civilización de un pueblo, repre-

sentan precisamente otros tantos puntos negativos que sólo en el transcurso de los años y a raíz de la natural evolución que se opera tras el desfile de muchas generaciones, podrían ser susceptibles de una modificación favorable.

Como los países en estas condiciones constituyen una gran mayoría y se hallan difusamente distribuidos por toda la superficie del globo, la Ciencia ha tratado por distintos medios de brindarles una poderosa arma de defensa, que para esgrimirla sólo se necesita al principio obrar con prudencia. Me refiero a la vacunación antirrábica de los perros mediante una sola inyección, cuya obtención significa una de las conquistas más valiosas de estos últimos años. La idea de proteger al hombre contra la rabia por medio de la inmunización del perro, data ya de mucho tiempo, y si consideramos la orientación que Pasteur le había imprimido a sus primeros estudios sobre la inmunización antirrábica, se descubre que habría sido esa su intención, pero como no lograra conferir la inmunidad a ese animal sino después de una serie de inyecciones, debió abandonar ese propósito que en esa forma no podría encontrar general aplicación en la práctica.

Sin embargo, de ahí emana el principio que más tarde habría de adoptar para el tratamiento antirrábico del hombre, hecho que brilla como una estrella de primera magnitud en ese cielo pleno de estrellas que simboliza la vida del ilustre sabio francés.

Puede decirse que el estudio de un medio práctico para la inmunización de los perros tomó singular impulso en el año 1915, a raíz de la publicación de los trabajos experimentales de Ioshida, quien lograba conferir una inmunidad duradera mediante la inyección practicada una sola vez. Poco después, en 1921, Umeno y Doi, hacen conocer sus métodos, lo mismo que Kondo en 1922, quienes sostienen que la vacunación antirrábica de los perros por medio de una sola inyección confiere una inmunidad que dura aproximadamente un año. Luego de rigurosas experiencias, la vacunación extensiva es puesta en práctica en el Japón, primeramente limitada a las Gobernaciones de Kanagawa y Tokio. Según las últimas noticias, en el Japón han sido vacunados 104.629 perros, habiendo enfermado 41 de ellos, mientras que morían 1.696 que no habían sido vacunados. Una estadística efectuada en las Gobernaciones de Kanagawa y Tokio, informa que a raíz de la última vacunación, los casos de rabia disminuyeron en un 75 por 100, atacando la enfermedad exclusivamente a los sujetos no vacunados aún, con excepción de uno que murió después de tomar la infección natural. También en Estados Unidos de Norte América tuvo favorable acogida la vacunación por el método de los autores japoneses, siendo adoptada obligatoriamente en Los Angeles (California); pero noticias recientemente recibidas informan que su uso obligatorio se ha extendido a otros Estados, y actualmente disfrutan de una reglamentación especial en ese sentido, las ciudades siguientes: Anniston (Alabama), Arizona (Douglas), Los Angeles y San Diego (California), Pensacola (Florida), Albany, Dowson y Thomas (Georgia), Carthage, Murdock, Neoga, Newman, St. Joseph, Shellyville, Sidney y Urbana (Illinois), Fort Riley (Kansas), Alexandria (Kentucky), Detroit y Marquette (Michigan), Independence (Missouri), West Orange (New Jersey), Burlington (North Carolina), Lakewood (Ohio), Mc. Alester (Oklahoma), Charleston, Georgetwon, Greenville, Union (South Carolina) y Beaumont y Teague (Texas). Total: Estados, 16; ciudades, 31.

La vacunación obligatoria se ha ido extendiendo a otros países. En España, sabemos que se usa en Barcelona, y en Portugal se ha hecho extensiva en todo el país. En América del Sur se trata de ponerla en práctica en La Plata, hallándose por ahora su empleo sujeto a la siguiente Ordenanza:

El H. Consejo Académico, en su sesión de la fecha, sancionó la siguiente:

ORDENANZA

1.<sup>o</sup>) A partir de la fecha, todos los caninos, sin excepción, que se hospitalicen en el Hospital de Clínicas, serán sometidos a la vacunación preventiva antirrábica, preconizada por Umeno.

2.<sup>o</sup>) Los perros que fueran traídos a Policlínica, o a Clínica externa, serán atendidos sólo a condición de que sus propietarios consientan en someterlos previamente a la vacunación antirrábica mencionada, salvo el caso de que el director del Hospital hiciera alguna contraindicación.

3.<sup>o</sup>) La vacunación será practicada gratuitamente por el personal del Hospital de Clínicas.

4.<sup>o</sup>) El director y el médico interno del Hospital de Clínicas podrán expedir certificados de vacunación cuando así lo solicitaran los propietarios de los animales.

5.<sup>o</sup>) El decano gestionará la provisión en cantidad suficiente en los establecimientos que lo posean.

6.<sup>o</sup>) La Dirección del Hospital de Clínicas llevará una prolja estadística de los animales vacunados, determinándose el nombre del propietario y reseña del sujeto, como asimismo todos los datos que pudieran ser útiles para los fines consignados.

A título ilustrativo y por considerarla una legislación novedosa para nosotros, daré a conocer las disposiciones dictadas por el gobierno de Portugal, relativas al empleo de la vacuna.

Dice así:

1.<sup>o</sup>) Todos los caninos de más de cuatro meses de edad existentes en la República, deben ser vacunados contra la rabia. La importación de caninos queda prohibida si carecen del testimonio que acredite haber sido vacunados contra la rabia, por lo menos un año antes.

a) Puede permitirse la entrada de caninos no vacunados, siempre que se les entregue a las perreras municipales, donde quedarán hasta su vacunación.

b) El permiso para la importación, según el inciso anterior, será otorgado por el Ministerio de Finanzas y la Dirección de Impuestos en inteligencia con el Ministerio de Agricultura y la Dirección de Ganadería.

2.<sup>o</sup>) El Gobierno se encargará de hacer producir la vacuna suficiente en el Laboratorio de Patología Veterinaria.

3.<sup>o</sup>) Todos los Municipios quedan obligados a establecer en sus territorios, una o varias perreras, según la necesidad, como también todas las instalaciones necesarias para la vacunación.

a) Las perreras y estaciones de vacunación deberán ser construidas según los planos aprobados por la División de Ganadería del Ministerio de Agricultura. No podrán ser usadas, sin previa autorización, la cual se otorgará siempre que reunan las condiciones exigidas.

b) Si en el correr de un año de vigencia de esta ley no hubieran sido instaladas las perreras y estaciones de vacunación, el Ministerio de Agricultura las mandará construir a costa de la misma autoridad.

4.<sup>o</sup>) Los Municipios están obligados a llevar una estadística de los caninos, como también un Registro general de todos los caninos existentes en su territorio, con declaración de los nombres de los propietarios, raza, marcas y usos de esos animales. En ese Registro debe incluirse lo relativo a la vacunación, el cual estará a disposición de las autoridades competentes, en todo momento.

5.<sup>o</sup> Todos los caninos inscriptos en ese Registro, serán provistos de collares en los cuales deberán grabarse el número del registro, el uso del animal, nombre y domicilio del propietario.

6.<sup>o</sup> Aceptando que la duración de la inmunidad conferida por la vacunación sea de un año, deberán los propietarios, siempre que la ciencia no dictamine otra cosa, volver a vacunar después de transcurrido ese lapso de tiempo.

7.<sup>o</sup> Bajo ningún concepto, los Municipios podrán autorizar la libre circulación de los caninos que no hubieren sido vacunados en el último año.

a) Para poder poseer un canino, es obligatorio por parte del propietario inscribirlo en el Registro, previa exhibición del certificado de vacunación.

b) No renovándose la vacunación del canino, pasando el año de su primera vacunación, cesa el permiso para poder poseerlo, y será considerado sin dueño.

8.<sup>o</sup> Las vacunaciones se efectuarán por lo menos una vez al mes, en los días indicados por las autoridades y en las estaciones de vacunación, mediante el personal competente, el cual deberá inscribir el número del certificado de vacunación para ser entregado a los dueños.

9.<sup>o</sup> El precio de la vacuna y los gastos de la vacunación deben ser fijados anualmente por la División de Ganadería del Ministerio de Agricultura.

a) Las ganancias obtenidas de la vacunación oficial deben ser totalmente entregadas al Laboratorio de Patología Veterinaria, donde se creará un rubro especial para la vacunación antirrábica.

b) Este rubro especial destinado para la lucha contra la rabia, que podrá ser aumentado según las necesidades, será administrado por el Laboratorio de Patología Veterinaria.

10. Todos los caninos considerados sin dueño serán alojados en las perreras municipales. Pueden ser entregados a sus dueños previo pago de la multa y de los gastos. No siendo reclamados, se podrán vender o enviar a institutos oficiales, si son de valor, y deberán sacrificarse en los demás casos.

11. Todos los gastos y proventos de las perreras y estaciones de vacunación, con excepción de los casos previstos en el artículo 9.<sup>o</sup>, inciso a), corresponderán a los Municipios.

12. Los empleados encargados de la vacunación, aunque no pertenezcan al cuerpo de la Dirección General de Zootecnia, deberán ponerse en comunicación con el director del Laboratorio de Patología Veterinaria, de quien recibirán las instrucciones y vacuna necesarias. Dichos empleados se considerarán subordinados a esa Dirección.

Por último, diré que entre nosotros, Scher, ha preparado también una vacuna antirrábica, que le ha permitido obtener buenos resultados experimentales, estando actualmente a estudio de las autoridades oficiales correspondientes.

El uso de la vacunación antirrábica de los perros se viene generalizando, pero lentamente; y casi se puede afirmar que si su práctica no ha tomado mayor incremento ha sido principalmente por dos razones: primero, porque en general el tratamiento antirrábico de las personas mordidas llena satisfactoriamente las necesidades profilácticas para esa especie; segundo, porque han sido hechas algunas objeciones con respecto a su inocuidad.

En cuanto al primer punto, poco debo añadir a lo ya dicho: es evidente que resuelve el problema de la profilaxia de una manera efectiva, pero limitada. La acción a desarrollar debe ser todo lo amplia que la extirpación del mal requiera, y esa misma solución parcial del problema favorece considerablemente la persecución de ese fin. Es cierto que el empleo del método pasteuriano ha hecho desciender a un grado infimo la mortalidad, pero siempre que supongamos tener a

nuestro alcance los medios para eliminar totalmente esa mortalidad, estamos en la obligación de emplearlos, así lo exige la vida de un solo niño amenazado. En lo que se refiere a la segunda observación, no carece de fundamentos, por cierto. En efecto, se ha podido comprobar que algunos perros inmunitados permanecían sensibles todavía a la acción del virus de calle y habrían contraído la enfermedad natural bajo forma larvada, para luego curar. Es decir, que se halla reproducido por este caso aquellos observados en la naturaleza, que debido a una resistencia individual relacionada con la actividad del virus infectante, adquirían la enfermedad en forma más o menos leve para después curar. En uno y otro caso la eliminación del virus por la saliva ha sido comprobada hasta siete días después de desaparecer totalmente los síntomas, y en uno y otro caso, también, pueden infectar al hombre durante ese período post-curación. En ambos, las propiedades infectantes de la saliva permanecerían insospechadas, sobre todo en el que la mordedura provenía de un perro que se sabía inmunitizado.

Más grave, aunque prácticamente igual a estos casos, resulta la observación del perro inmunitizado que siendo mordido por otro rabioso no llega a manifestar la enfermedad, pero se comprueba que en un momento dado su saliva es virulenta. Todo hace pensar en un verdadero caso de *infección inaparente*. Por mi parte, yo me hago esta reflexión: A medida que la inmunidad tiende a debilitarse, y que por tanto el sujeto todavía ha de ofrecer cierto grado de resistencia a la infección natural, ¿no se llegarían a multiplicar esos casos de rabia larvada con la consiguiente multiplicación del peligro? Y aún sin esperar a este postrer estado de la inmunidad, estos casos podrían repetirse frente a una cepa de alta virulencia.

Por el momento nada podemos adelantar con respecto a si en el país existe más de una cepa de virus de calle, y en caso de existir, si alguna de ellas no estuviera dotada de semejante actividad, a la cual sería vulnerable todo perro inmunitizado. Aunque esto es muy difícil, no sería imposible.

Como se ve, el asunto de la vacunación antirrábica, merece ser considerado bajo distintos aspectos, a cual más interesante. Sin embargo, la mayoría de los investigadores que han dado la voz de alarma en aquellos casos, concuerdan en reconocer su escasa importancia práctica en lo que a la contaminación natural del hombre se refiere. Uno de los ilustres sabios franceses del Instituto Pasteur de París, Marie, cuyos trabajos sobre rabia le han dado una indiscutible autoridad en la materia, ha realizado experiencias severísimas con el fin de poder medir exactamente el valor de esas observaciones que afectan el uso práctico de la vacuna antirrábica, pero sus deducciones le han permitido compartir aquel concepto y aconsejar la vacunación obligatoria de todos los perros.

Por otra parte, la adopción de su uso obligatorio en algunos países de alta cultura y civilización, supone la opinión favorable de autoridades científicas, y ninguno de sus gobiernos habría legislado en ese sentido sin antes haber oido a sus Instituciones técnico-capacitadas. La opinión favorable al uso de la vacunación obligatoria, no se halla circunscrita tan sólo a los países donde ya ha sido adoptada. Cuenta, además, con los favores de distinguidos hombres de ciencia en diversos otros países, entre los cuales bástenos con citar a Kraus y Schnürer, en Austria; Miessner, en Alemania; Marie, en Francia.

Pobres resultarían nuestros argumentos en favor de esa medida profiláctica, que descarga todo su poder directamente sobre el virus mismo, después de conocer opiniones tan distinguidas como autorizadas; pero, si algún temor podría inspirar su implantación exclusiva e inmediata, sería factible neutralizarlo obrando con prudencia. Los primeros tiempos de su práctica requerirán también el cumplimiento de las demás medidas profilácticas vigentes y recién se podrán

hacer algunas concesiones cuando los casos de rabia hubieran desaparecido totalmente; y a esto conduciría, sin duda, dentro de un plazo más o menos breve.

Dije anteriormente que la solución parcial del problema de esta profilaxia obtenida por el tratamiento pasteriano, favorecía la adopción de medidas radicales dirigidas hacia la extirpación total de la rabia. En efecto, como la vacunación antirrábica obligatoria, al iniciarse, prácticamente no podrá alcanzar con simultaneidad a todos los perros, éstos no estarían al abrigo de eventuales mordeduras de los rabiosos que aun quedaran. Como esos vacunados, entonces, podrían eliminar virus en un momento dado, y su mordedura convertirse en sospechosa en todo momento, no obstante las autorizadas opiniones coincidentes en restarle importancia práctica, un exceso de precaución—exagerada si se quiere—aconsejaría el tratamiento antirrábico sistemático de toda persona mordida. Esto, que a primera vista parecía multiplicar al infinito el número de personas a tratar, no es sino una apariencia. Posiblemente el número se reduciría, si admitimos, como es lógico hacerlo, que sensiblemente reducido el número de perros atacados de rabia, ya las mordeduras no serían tan frecuentes; el perro sano, en general no es agresivo y sólo muerde cuando se le provoca; en cambio, un solo perro atacado de rabia puede morder un considerable número de personas en pocos minutos.

Como ya se puede deducir, la vacunación antirrábica obligatoria de todos los perros, cuenta con mi simpatía, y ello es en mérito a dos razones fundamentales. Primera, porque del cotejo hecho entre sus defectos y sus virtudes, éstas dominan en la escena, pudiendo ser aquéllos más o menos bien remediables. Segunda, porque ese es el medio profiláctico con que la ciencia ha querido armar el brazo del veterinario, permitiéndole establecer la lucha contra aquel flagelo en el propio campo donde se desarrolla y difunde, atacándolo allí directamente, provocando la destrucción del virus por el virus mismo.

Es lógico admitir que en todos aquellos países y estados donde la vacunación obligatoria ya ha sido adoptada, la vida del hombre ha de ser tan apreciada como en cualquier otro territorio, y no sería razonable pensar que sus autoridades científicas llegaran a aconsejar la práctica de esa profilaxia si ello hiciera creer, solamente sospechar, que podría traducirse en peligro para la vida de un solo hombre.

Pero, pese a esta consideración, pese a la palabra autorizada de las personalidades científicas citadas; y pese a toda la simpatía que el método me merece, no se puede aconsejar la vacunación obligatoria con la sola base de esos antecedentes. Es necesario que nosotros mismos penetremos en las intimidades de cada uno de los problemas que ese método plantea y que nosotros mismos podamos estudiarlo serena y concienzudamente en cada uno de sus distintos aspectos, y cuando nos hayamos formado un concepto favorable propio, claro y definido, que nos permita prescindir del ajeno, como elemento esencial de juicio, recién entonces estaremos en condiciones de poder ir abiertamente a la vacunación obligatoria de todos los caninos. Es, pues, a nuestras autoridades científicas a quienes les toca resolver esta cuestión previa, informarnos sobre las condiciones de *innocuidad* y *eficacia* de estas vacunas, virtudes a que debemos subordinar todo dictamen.

No podría terminar este trabajo sin antes manifestar que estimo de interés público y profesional la centralización de todos los servicios relacionados con la rabia en nuestro país. Actualmente se hallan repartidos entre el Consejo Nacional de Higiene, Municipalidad, Policía Sanitaria Animal y Escuela de Veterinaria. Es evidente que la vida aislada de servicios que persiguen una misma finalidad, no resulta nada favorable y si perjudicial. Es necesario que todos los

problemas que deban resolverse con respecto a esa enfermedad, ora de orden científico, ora de carácter administrativo, sean estudiados y resueltos por un organismo especializado, y esta especialización se podrá conseguir estableciendo la conjunción de todos esos elementos que ahora se hallan dispersos. Creo que como homenaje al interés colectivo, no debe hacerse cuestión en torno de a cuál de las distintas instituciones de que actualmente dependen, deberá ser incorporado ese Instituto, pero si entiendo que siendo el problema a que dedicará sus actividades de carácter esencialmente veterinario, deberá ser dirigido por médicos veterinarios.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> La probable existencia de perros no enfermos portadores y eliminadores de virus rágico en la naturaleza, aconseja la intensificación de las medidas profilácticas.

2.<sup>a</sup> Las medidas de Policía Sanitaria y municipales vigentes, son buenas, y su estricta y severa aplicación podrá hacer disminuir sensiblemente el número de casos de rabia.

3.<sup>a</sup> Todas estas medidas, complementadas por la vacunación antirrábica obligatoria de todos los perros, con una vacuna cuya eficacia e inocuidad hayan sido previamente comprobadas, podrán extirpar la rabia en su totalidad a plazo más o menos breve.

4.<sup>a</sup> La rabia epizootica en la ganadería de territorios vecinos al nuestro, debe ser objeto de especial estudio y permanente cuidado por parte de las autoridades respectivas del país.

5.<sup>a</sup> La lucha antirrábica en la República Oriental del Uruguay deberá ser confiada a un Centro de especialización, con la colaboración de la medicina humana y veterinaria.

#### Trabajos traducidos

## Über die Wirkung des Atropins der Dämpfigkeit des Pferde (Sobre la influencia de la atropina en el huérfago del caballo)

#### INTRODUCCIÓN

En todo tiempo se han hecho ensayos para combatir el huérfago del caballo o para hacer desaparecer transitoriamente sus síntomas más ostensibles, especialmente la disnea. El tratamiento del huérfago, que, como es sabido, depende de alteraciones crónicas del pulmón o del corazón, ha fracasado siempre.

Han sido autorizados numerosos fármacos (ácido arsenioso, sulfuro de antimonio, ioduro potásico, cornezuelo de centeno, veratrina, vergotinina) Hock y otros han recomendado las inyecciones intratraqueales de solución de ioduro potásico e iodipina. Tempel ha empleado, al parecer con éxito, la traqueotomía. Diffine, Eichhorn, Kleine y otros son partidarios de las inyecciones subcutáneas de fibrolisina. Forstell propone el pneumotorax artificial para el tratamiento del enfisema pulmonar crónico. Que tales métodos de tratamiento son ineficaces lo demuestra el hecho de que todos ellos han sido abandonados. Si la vergotinina ha curado casos de huérfago es, como dice Heinzmanns, porque no eran verdaderos casos de huérfago.

En cambio, la supresión temporal de la dispnea es posible por diversos procedimientos. Gerlach dice que para combatir temporalmente la dispnea del huérfago se han empleado diversos remedios secretos (grasa, crema, vinagre y cauterizaciones en las inmediaciones del ano). El arsénico ha sido considerado como remedio eficaz, sobre todo en las formas nerviosas del huérfago.

Lemke (1908) cita un caso para él inexplicable. Se trata de un caballo comprado a un gitano, que fué reconocido y considerado como sano. Al día siguiente aparecen en él manifestaciones de huérfago. Casos semejantes (caballos comprados a gitanos) han sido observados por varios veterinarios. De tales hechos deduce Lemke que los gitanos conocen un procedimiento por el que pueden suprimir las manifestaciones de huérfago durante 6-12 horas.

Se sabe hoy que esto es posible con el empleo de plantas que contienen atropina (Atropa, Datura, Hyoscyamus, Scopolia, Duboisia, etc.). Según nuestras averiguaciones, este es el procedimiento empleado por casi todos los gitanos.

Emil Raitsits ha intentado averiguar el mecanismo de acción de la atropina en el huérfago. Ha ensayado este medicamento en 56 casos de huérfago, empleando el sulfato de atropina y el bromhidrato de escopolamina en inyección hipodérmica, y también la administración oral de plantas que contienen atropina (Atropa, Belladona, Datura stramonium, Hyoscyamus niger). Inyectando por vía hipodérmica 0,03 a 0,05 gramos de sulfato de atropina, en casos de enfisema pulmonar alveolar crónico, la dispnea desaparece y el número de respiraciones disminuye considerablemente. Esta acción se manifiesta ya a los 10-15 minutos después de la inyección, acentuándose sobre todo a las dos horas. Semejante efecto se logra por la administración oral de 100 gramos de hojas de belladona, aunque tarda en aparecer cincuenta minutos y se prolonga por cinco a seis horas. Utilizando una maceración de dichas hojas ha observado un efecto análogo. Con una maceración de 200 gramos de semillas de estramonio la respiración se hace más fácil durante veinticuatro horas. El mismo Raitsits hace notar que, al mismo tiempo que desaparece la disnea, se observa dilatación pupilar, sequedad de las mucosas, taquicardia, pausas respiratorias hasta de cinco segundos de duración y ligero timpanismo abdominal. Finalmente Raitsits ha visto desaparecer manifestaciones asmáticas atribuibles al frío húmedo, debidas con toda probabilidad, al aumento del tono del vago, que se traduce por espasmo bronquial, con el empleo de atropina o escopolamina. Ambos agentes actuarían, según Raitsits, paralizando las terminaciones parasimpáticas del vago ocasionando la relajación de la musculatura bronquial. Además determinarían la desecación de las mucosas, haciendo más fácil los movimientos respiratorios; si bien reconoce que esta última acción no es fundamental para la desaparición de la dispnea ya que ella cesa a los 10-15 minutos de la inyección de atropina o de escopolamina. Más importante que la disminución del moco sería la evaporación del ya existente; sin embargo, debe tenerse en cuenta que la mucosa bucal y, asimismo, la de las vías aéreas, tarda mucho en secarse. La sección del vago de ambos lados produce efectos semejantes a la inyección de atropina. Después de esta sección, la atropina, fisostigmina y cloruro de bario no ejercen acción sobre la respiración. De otra parte, ha observado Raitsits que la inyección hipodérmica de sulfato de fisostigmina, pilocarpina o glandutritina refuerza la dispnea y la polipnea, hecho que atribuye al espasmo de la musculatura bronquial y al aumento de secreción del moco brônquico.

En oposición a Raitsits, Weber solo ha observado efectos desfavorables utilizando la atropina en el huérfago. Según él, el sulfato de atropina, a la dosis de 0,1 gr., no ejerce influencia sobre la respiración, pero en cambio llega a producir brotes de sudor, fuerte excitación, cólicos, midriasis y pulso impalpable. Tales

manifestaciones persisten hasta catorce horas con variable intensidad. Por esto afirma que no en todos los casos se logra suspender temporalmente los síntomas del huérnago con una inyección subcutánea de 0,1 gr. de atropina.

Sedlmayr ha ensayado el sulfato de atropina, en inyección subcutánea, a la dosis de 0,05, 0,07 y 0,1 en un caballo con enfisema pulmonar alveolar crónico. La respiración era muy difícil y con contragolpe, siendo el número de respiraciones 30-40 por minuto. La dispnea se marcaba por la aparición de la llamada gotera del huérnago, respiración anal, intensa elevación y descenso de las costillas y dilatación extrema de los ollares. Dos horas después de la inyección de atropina la respiración se hizo superficial y el número de movimientos respiratorios descendió a 24 por minuto. No se notó fenómeno alguno de sobreexcitación. El campo de percusión del pulmón disminuyó 4-5 cm. hacia el borde apical. Hubo dilatación pupilar y sequedad de la boca. La influencia favorable de la atropina duró 6-8 horas. Thieringer hizo un ensayo semejante. Un caballo con dispnea respiratoria y tos recibió una inyección hipodérmica de 0,5 gr. y luego otra de 0,1 gr. de sulfato de atropina. El animal resultó hipersensible a la atropina, hecho que pudo comprobarse en ulteriores ensayos. La respiración mejoró transitoriamente, descendiendo el número de movimientos respiratorios y la tos durante doce horas. Sin embargo, se observaron en el caballo manifestaciones de inquietud, sacudidas musculares y debilidad general, que cesó a las diez horas de la inyección. En otro caballo con respiración en bomba, con nudo de crepitación, pero sin estertores húmedos, empleó el autor 14 inyecciones hipodérmicas de sulfato de atropina, a la dosis de 0,01-0,04 gr. durante dos meses. Durante este tratamiento observó el autor que ya, a la dosis de 0,01 gr., la respiración era más fácil a la hora, efecto que se mantuvo dos horas; con 0,02 gr. la mejoría de la respiración duró tres horas. El número de pulsaciones aumentó a 84 por minuto. Con una dosis de 0,06 gr. la mucosa bucal estaba seca cuatro horas después, y a las tres horas existía moderada timpanitis, inquietud y gran irritabilidad. La taquicardia desapareció al reaparecer la dispnea. La tos cesó mientras el animal estuvo sometido a la influencia de la atropina. Naturalmente el tratamiento atropínico no tuvo influencia favorable duradera. Witmann ha publicado últimamente un trabajo sobre «Atropina y huérnago». El ha hecho ensayos en la clínica médica de las Escuelas superior de Veterinaria de Berlín, en varios caballos con huérnago, utilizando la atropina a dosis de 0,01-0,05 gr., con variables resultados según la causa del huérnago. En casos de huérnago con bronquitis húmeda los resultados fueron buenos, y malos en casos en que existía bronquitis seca con enfisema pulmonar crónico, o puramente enfisema crónico. Por tales resultados no admite la opinión sustentada por Raitsits, respecto a la acción de la atropina en el huérnago. Afirma en oposición a Raitsits que no hay concordancia entre el asma bronquial del hombre y el huérnago del caballo. Sostiene, en cambio, que la atropina suspende el flujo nasal y asimismo los estertores húmedos. La tos suele disminuir. Es, pues, la atropina un medicamento que disminuye las secreciones de las vías aéreas y por esto facilita la entrada del aire en el pulmón. Witmann hace notar la influencia desfavorable sobre las secreciones del tracto intestinal y sobre el peristaltismo, por lo que, con la dosis de 0,05 gr. de sulfato de atropina, se producen timpanitis y cólicos.

#### FARMACOLOGÍA DE LA ATROPINA

La atropina es un alcaloide que actúa sobre los nervios que influyen sobre las glándulas, vasos y otros órganos provistos de fibras musculares lisas. Tales nervios constituyen el llamado sistema nervioso vegetativo involuntario o autónomo. En gran número de órganos vegetativos se relacionan intimamente entre

si. Por tales relaciones, cuando un órgano trabaja, otros lo hacen simultáneamente. En ocasiones hay manifiesto antagonismo. Dichos órganos tienen doble inervación. Sus nervios proceden del simpático que se origina en la médula dorsal, recibiendo a su vez ramos nerviosos del cerebro medio (óculomotor), de la médula oblongada (cuerda del timpano, vago) y de la médula sacra (nervios pélvicos). Estos nervios sacros y craneales autónomos constituyen, según Langley, el sistema parasimpático, porque generalmente es antagónico del sistema simpático. Así, por ejemplo, la pupila está inervada por el óculomotor, que lleva fibras parasimpáticas y actúan como dilatadoras, y por terminaciones nerviosas simpáticas, que producen la dilatación pupilar. El corazón es inervado por un nervio inhibitorio (el vago), del sistema parasimpático, y por otro acelerador (el simpático). Los bronquios y el tubo intestinal están inervados por el sistema parasimpático (el vago), que actúa sobre la muscular circular, y por el simpático, que influye de un modo antagónico. El sistema simpático y parasimpático son distintos, anatómica y funcionalmente considerados. Se distinguen, además, por su comportamiento frente a muchos venenos. La atropina actúa como paralizante del sistema parasimpático.

Los nervios motores de los músculos de la laringe, tráquea y bronquios, cursan por el tronco del vago. Está demostrado que el vago inerva la musculatura de los bronquios ocasionando su contracción. De otra parte hay fibras bronquiodilatadoras, que, en parte, proceden de los tres primeros nervios torácicos y, en parte, del simpático cardíaco. Normalmente la excitación eléctrica del vago provoca la contracción de los bronquios finos, pero si previamente se le ha sometido a la influencia de la atropina, la excitación del vago no determina la contracción bronquial. La atropina paraliza, por consiguiente, las terminaciones nerviosas pulmonares del vago. La parálisis de las fibras del vago que van al corazón se manifiesta por una aceleración cardíaca y ulteriormente por un aumento de la fuerza del pulso.

La inhibición de las secreciones es una de las fundamentales acciones de la atropina. Esto es exacto para todas las glándulas inervadas por el sistema parasimpático. Tal es el caso de las glándulas salivares. Por eso, por la acción de la atropina, se produce sequedad de la boca. En tales condiciones la excitación de la cuerda del timpano no produce secreción salivar, pero sí la excitación directa de las glándulas, lo que prueba que la atropina actúa sobre el aparato nervioso secretor. En igual caso que las glándulas salivales se encuentran también las glándulas de las vías respiratorias. Por esto, bajo la influencia de la atropina, se produce sequedad de la mucosa nasal, faríngea, laringea y bróquica. Si hasta ahora en las glándulas sudoríferas solo ha sido encontrada una inervación simpática, hay que admitir, según Meyer y Gottlie, que existe también una inervación parasimpática, ya que su secreción es impedida por la acción de la atropina. En efecto, en la especie humana es posible combatir los sudores profusos con atropina, a la dosis 0,5 a 0,1 mg. Por la influencia de la atropina se produce una excitación del aparato respiratorio, bien eficaz sobre todo en los envenenamientos por la morfina y el cloral. Raitsits y Seldmayr han observado un descenso en el número de respiraciones, bajo la influencia de la atropina en los caballos con huérrego. Wittmann, con igual proceder, logra el mismo efecto o acción contraria. Tanto Raitsits como Wittmann han observado largas pausas (fenómeno de Cheyne-Stokes). Según Strümpell, tal fenómeno es consecuencia de una intensa disminución de la irritabilidad del centro respiratorio. Notable es la influencia de la atropina sobre el intestino. Los movimientos del intestino pueden ser impididos por la acción de la atropina, cesando el peristaltismo, ya que la inervación del intestino es debida a los nervios vago y pélvico.

A veces la acción de la atropina sobre el sistema nervioso autónomo es de funestas consecuencias, como lo demuestran múltiples observaciones.

Preusse ha visto presentarse la parálisis de la espalda con el empleo de la mezcla de Tempel (morphina, 0,2; atropina, 0,05 gr.) en un caso de cólico del caballo, con ruptura del estómago e intensa inquietud. Rathje ha observado también síntomas de cólico después de la instilación de atropina en el saco conjuntival. Migge inyectó 0,025 gr. de sulfato de atropina y 0,2 gr. de cloruro de morfina en un caballo, y, a la hora, observó cólicos y a las treinta y seis horas sucumbió. Weber inyectó 0,1 gr. de atropina a un caballo y vió aparecer cólicos y pulso insensible. Thieringer vió un caso de timpanitis, inquietud, sacudidas musculares, debilidad extremada, después de la inyección de 0,50-0,01 gr. de atropina.

#### INVESTIGACIONES DEL AUTOR

Como del estudio de las publicaciones conocidas no se deduce en qué casos la atropina ejerce una influencia favorable contra el huérfago; nosotros, bajo la dirección del profesor Fröhner, hemos realizado investigaciones, que constituyen una continuación de las de Raitsits y Wittmann.

En tales investigaciones, que han tenido lugar en caballos con huérfago, hemos utilizado soluciones acuosas de sulfato de atropina a la dosis de 0,01 hasta 0,05 gramos en inyección hipodérmica. En dos caballos llegamos a la dosis de 0,1 y 0,2 gramos para estudiar los efectos tóxicos del citado alcaloide. Después de practicar las inyecciones de atropina, a las pocas horas se realizó una observación detenida para apreciar las modificaciones en los órganos respiratorios, corazón, iris, glándulas cutáneas, mucosa bucal y nasal, musculatura intestinal y sensorio. En la mayoría de los casos se pudieron obtener pneumogramas. A este efecto fué empleado el esfigmocardiógrafo de Yaquet, de la casa Ziemermann,



Fig. 1.—Pneumograma normal.

de Berlin, que consiste esencialmente en un esfigmocardiógrafo cuyo cilindro lleva una tira de papel ennegrecido de 70 mm. de anchura. Sobre un puente está montado un estuche inscriptor de Marey, cuya palanca marca abajo, en una tira de papel que se mueve. Este último mecanismo es el que se utiliza para registrar los movimientos respiratorios, es decir, del tórax a nivel de la región de la novena costilla. La transmisión del desplazamiento del tórax se hace por un tambor registrador, en relación con una pelota de goma que se aplica a la pared torácica mediante la cincha. La curva ascendente de la gráfica representa la inspiración y la descendente la expiración. Un cronómetro marca los segundos. En el pneumograma puede apreciarse el número de movimientos respiratorios, la relación cronométrica entre la inspiración y la expiración y finalmente las modalidades de los movimientos de la caja torácica. En el pneumograma normal la curva es suave, con una rama ascendente (inspiración) y otra descendente (expiración.) (Fig. 1.)

El estudio de los pneumogramas permite una fácil interpretación de algunas enfermedades del pulmón. La lectura se hace de izquierda a derecha. Una curva con rama ascendente con ganchos y larga, significa una inspiración difícil y pro-

longada, como ocurre en las bronquitis húmedas y, según su extensión, en las secas. Si la rama descendente es prolongada se trata de una *disnea expiratoria*, como sucede en el enfisema, frecuente en los catarros bronquiales crónicos.

#### RESULTADOS DE LAS INVESTIGACIONES

El efecto más saliente de la atropina es la supresión de las secreciones de la mucosa del aparato respiratorio, y por esto la sequedad de las mismas que se observa en todos los casos. La secreción de la mucosa nasal disminuye, lo que es fácil de observar cuando ya existe flujo nasal, efecto que se hace ostensible entre los veinticinco minutos y una hora. La secreción bronquial se suspende también por la influencia de la atropina. Por eso, cuando se percibe por la auscultación estertores húmedos, después de la inyección de la atropina desaparecen. Si la dosis de atropina es mortal, en la autopsia se comprueba la sequedad de la mucosa laringea traqueal y bronquica. Hasta el fino tejido pulmonar aparece seco, pues, a la sección es mate y si se comprime apenas sale una pequeña cantidad de serosidad, mientras que en un pulmón normal siempre hay cierta cantidad de espuma cuando se exprimen los pequeños bronquios.

La influencia de la atropina en la frecuencia respiratoria ha sido diferente en nuestros ensayos. La disminución de la frecuencia respiratoria no ha sido observada por nosotros, sino en algunos casos. La acción de la atropina directamente en los centros respiratorios no puede ser admitida. En un caballo con número normal de respiraciones (10-12 por minuto) no hemos observado modificación de la frecuencia respiratoria. En caballos con huérfago, en que la atropina tranquiliza la respiración, hay también disminución de la frecuencia respiratoria. Esto es atribuible a un aumento del volumen pulmonar que cursa con desecación de la mucosa bronquial y a una mayor permeabilidad a la corriente de aire. Aunque en este caso cada respiración es más rápida, disminuye el número de movimientos respiratorios. En algunos se hizo la respiración más frecuente, hecho que se explica por la irritación psíquica o por dolores cólicos, ocasionados por la atropina. (No es probable que intervenga también en esto una excitación del centro respiratorio.) En algunos casos hemos comprobado pausas respiratorias de veinte a treinta segundos de duración (fenómeno de Scheine-Stokes), aun en casos en que la respiración no se ha hecho más tranquila. La influencia de la atropina en las diversas enfermedades es como sigue:

1. **ENFIRMA PULMONAR SUBSTANCIAL CRÓNICO.**—En nuestras observaciones hemos comprobado que en casos puros de *enfisema pulmonar substancial crónico* la atropina no ejerce acción favorable. Su explicación es la siguiente: Las vesículas pulmonares están distendidas por el aire y entre ellas se hallan los pequeños bronquios, que, al alargarse, son comprimidos por las vesículas aéreas dilatadas. La doble influencia de la atropina (desecación de la mucosa y parálisis de la musculatura lisa) es ineficaz en este caso. Puede ocurrir, es verdad, una dilatación bronquial de origen simpático, pero no seguramente en los grandes bronquios. La delgada capa muscular de los pequeños bronquios no es suficiente para vencer la presión ejercida por las vesículas aéreas distendidas. Como los bronquios más pequeños que carecen de capa muscular y son comprimidos fuertemente, gracias a la delgadez de sus paredes, no es extraño que la atropina no ejerza una acción favorable. Además, en el enfisema pulmonar hay atropina del tejido pulmonar, ocasionada por la pérdida de la elasticidad. Como la atropina no produce ninguna modificación en el estado anatomopatológico no es de extrañar que la acción de dicho fármaco sea ineficaz en la disnea. Nosotros, en oposición a Seldmayr, no hemos observado empequeñecimiento del campo de percusión pulmonar.

2. BRONQUITIS SECA Y ENFISEMA PULMONAR CRÓNICO SUBSTANCIAL.—Nuestras observaciones respecto a la acción de la atropina en la *bronquitis seca* no son concordantes. La mucosa bronquial está embadurnada de una escasa cantidad de moco espeso, encontrándose los bronquios más finos obstruidos por dicho moco, de donde resulta una respiración difícil. La acción de la atropina puede ser distinta según la extensión de las lesiones. Si la secreción bronquial cesa, queda impedido un aumento de secreción ulterior. Para hacerse vía libre el aire, debe jugar un importante papel la evaporación de la secreción existente. En los grandes bronquios, que son permeables al aire, la desecación es posible, pero en los pequeños, que están tapados, ofrecen al contacto del aire una pequeña superficie en su embocadura, y, por tanto, la desecación es imposible. Si la acción de la atropina es sostenida por mucho tiempo, es posible que tales bronquios se hagan permeables al aire.

Pero como el efecto de la atropina no es durable, la desecación del moco no tiene tiempo de producirse, y su acción es ineficaz para combatir la dispnea. En los casos en que la respiración se hace más fácil por influencia de la atropina, hay que atribuirlo a que los pequeños bronquios estaban estrechados, pero no ocluidos, por lo cual la evaporación del moco ha sido posible. Naturalmente que la parálisis de la musculatura bronquial puede tener por consecuencia la dilatación bronquial el paso del aire y la desecación de la mucosa. Pero los pequeños bronquios, que no tienen capa muscular, y los mayores, cuya mucosa está engrosada, no se aprovechan de esta acción beneficiosa. De todo esto se deduce que, según el grado de obstrucción de los bronquios, la atropina ejerza una acción favorable o nula. No es, pues, seguro lograr una acción útil de la atropina en la bronquitis seca con enfisema pulmonar crónico.

3. BRONQUITIS HÚMEDA Y ENFISEMA PULMONAR CRÓNICO SUBSTANCIAL.—En las bronquitis crónicas húmedas la atropina mejora la respiración, cesando a veces totalmente la dificultad respiratoria. Esto se explica por el diferente carácter anatomo-patológico en relación con la bronquitis seca. En efecto; en la bronquitis húmeda los bronquios están llenos de una secreción que no se adhiere a sus paredes y que la corriente de aire pone en movimiento, y es revelable por la auscultación en forma de estertores húmedos. Como por la influencia de la atropina se interrumpe la secreción, los líquidos bronquiales, movidos continuamente por la corriente de aire, se evaporan pronto y la tos desaparece a los 20-30 minutos. Así quedan las vías aéreas permeables al aire. La respiración se hace tranquila sin que en este efecto intervenga la musculatura bronquial relajada por la atropina. El peristaltismo, en nuestros ensayos, se restablece a los 10-30 minutos de la inyección de la atropina. La respiración se hace normal en cuanto se deseca la mucosa bronquial, lo que ocurre entre 20 minutos y una hora. Cuando esto ocurre ya no se perciben por auscultación los estertores húmedos. Acción parecida despliega la atropina en la bronquitis aguda húmeda, pero es de poca duración, y con la particularidad de que, cuando cesa la acción de la atropina, la dificultad respiratoria es mayor que antes de emplear el medicamento, lo que se explica por su aumento notable de la secreción bronquial suprimida temporalmente por la atropina. Este hecho depone en contra de la teoría de Raitsits, pues la peoría en la dispnea, una vez que cesa la acción de la atropina, se explica por el aumento de secreción bronquial y no por el espasmo de la musculatura de los bronquios que sigue a la parálisis de la misma.

4. ASMA BRONQUIAL.—Poco se conoce todavía respecto al asma del caballo. Recientemente se han publicado tres casos de dispnea en el caballo muy semejantes a los de asma del hombre. Los ataques se observan durante el tiempo bochornoso, coincidentes con descensos barométricos (a veces dos en el mismo

día). En caballos que por la mañana presentan ligera disnea por catarrro bronquial crónico, con enfisema poco extenso, al mediodía aparece <sup>de modo súbito</sup> una disnea intensa, con respiración en bomba, habiendo una disnea inspiratoria y expiratoria. Por auscultación se perciben estertores burbujosos y silbidos. Por percusión se aprecia un aumento del campo pulmonar, con sonido claro. En tales casos la acción de la atropina es muy rápida (aun a la dosis de 0,02 gr.). A los 20 minutos mejora la respiración y, transcurrida una hora (cuando se ha producido la desecación de la mucosa bronquial), la respiración se hace normal, aunque un poco frecuente. Si se comparan estos casos con los de asma del hombre se llega a ver la semejanza de la patogenia de los ataques, esto es, que los ataques son consecuencia de un aumento brusco de la secreción bronquial y de la tumefacción de la mucosa, por lo que ceden pronto a la acción de la atropina. La hipersecreción bronquial cesa por la parálisis de los nervios secretores y el exudado es expulsado por expectoración o por evaporación. Con esto cesa también la tumefacción de la mucosa bronquial. Como por tales circunstancias la permeabilidad de las vías aéreas para el aire se acentúa, cesan las manifestaciones de disnea y disminuye el campo pulmonar denunciable por auscultación. Por auscultación se percibe bien, entonces, el murmullo vesicular. La acción de la atropina en tales casos dura dos a tres horas, pudiendo luego repetirse los ataques brusca o lentamente.

5. FENÓMENOS ACCESORIOS.—Los fenómenos accesorios, resultantes de la influencia de la atropina, han sido muy manifiestos en nuestras experiencias.

Después de la inyección hipodérmica de la atropina, a la dosis de 0,01-0,05 gramos, el número de pulsaciones aumenta, llegando al doble de lo normal a los 40-60 minutos. Si se utilizan dosis elevadas de atropina, el número de pulsaciones llega en pocos minutos a 90-100. El pulso es en estos casos débil, más tarde fuerte. Esta taquicardia continúa durante 2-3 horas y luego vuelve lentamente a la normal. Nosotros no hemos podido observar la concordancia entre la disminución del número de pulsaciones y la intensidad de la disnea. Como consecuencia de la parálisis de las terminaciones nerviosas parasimpáticas del oculomotor, en el iris y en el músculo ciliar, aparece la midriasis (dilatación pupilar) a los diez minutos. Si la dosis es muy fuerte, la dilatación pupilar llega al máximo, apareciendo el virus como una estrecha estría obscura, y el exceso de luz que entra en el ojo perturba la visión. La marcha es insegura por falta de la acomodación.

Nosotros, en oposición a lo sostenido por Weber, no hemos logrado observar sudores profusos después de la administración de la atropina.

En todos los casos hemos visto aparecer una manifiesta sequedad de la mucosa bucal a los veinte minutos de la inyección de atropina, tanto mayor cuanto más elevada es la dosis, y que es debida a la parálisis de los nervios parasimpáticos secretores. Esta sequedad de la mucosa es mayor si el caballo deja entrar aire en la boca, porque ésta no cierra bien o por movimientos de los labios, pues de esta suerte, la evaporación de la saliva es más rápida. Manteniendo abierta una comisura bucal hemos visto que la sequedad de la boca es mayor en este lado. También, por la influencia de la atropina, hemos visto la cesación de la humedad de la nariz, sobre todo cuando existía flujo nasal. La sequedad de la mucosa tráqueo-bronquica ha sido ya descrita.

La disfagia aparece como consecuencia de la disminución de la secreción salival.

Muy notable es la influencia de la atropina sobre el intestino. A los 10-15 minutos las ondas de contracción en el intestino delgado, debidas a la irritación del vago (Meltzer y Auer) con simultánea debilitación del simpático, no se oyen.

El peristaltismo disminuye todavía durante media hora. En algunos casos hemos observado timpanitis y cólicos. Estas manifestaciones se explican por la parálisis de la musculatura del intestino inervado por las terminaciones del vago.

A veces, a las dos horas de la inyección de la atropina, hay trastorno general debido a las perturbaciones de la visión y a los cólicos. Tales manifestaciones consisten generalmente en temblores, miedo, ansiedad, con tendencia a apoyar la cabeza en los muros. Transcurridas dos o cuatro horas aparece una gran debilidad, embargo del sensorio; el caballo está apático e inapetente.

En todos los ensayos se ha demostrado que las inyecciones de atropina son ya peligrosas a la dosis de 0,05 gramos.

#### CASUÍSTICA

##### ENFISEMA PULMONAR CRÓNICO SUSTANCIAL

###### *Caso 1*

ENSAYO 1.—Caballo castrado, de ocho años, en regular estado de carnes, destinado al tiro ligero (diario núm. 344). Ingrésa en la clínica, en 25-VII-1924, con síntomas de infusión aguda y manifestaciones del huérfago.

*Examen clínico.*—Temperatura 38,5°, pulso 112 por minuto, igual, regular, algo fuerte. Respiración 28 por minuto, difícil, en bomba, irregular, profunda y superficial. Dispnea expiratoria con intensa elevación y descenso de las costillas, con contragolpe y formación de la gotera del huérfago. No existe respiración anal; ollares no muy dilatados; mucosa nasal rosa pálido, con flujo nasal escaso, por ambas narices, y seroso; a la percusión aumento de extensión del sonido claro pulmonar hacia atrás (hasta la última costilla) y hacia adelante (matidez cardíaca de una extensión de la mitad de la palma de la mano), a la auscultación murmullo vesicular bien manifiesto y en la mitad inferior del tórax ronquidos y estertores crepitantes.

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar crónico substancial.

A las once horas treinta minutos inyección hipodérmica de 0,03 gramos de sulfato de atropina.

Once horas treinta minutos, pulso 116, respiración 28; pupila dilatada.

Once horas cincuenta minutos, desaparición del flujo nasal.

Doce horas, pulso 120, respiración normal; supresión de borborígmox, mucosa bucal seca.

Doce horas treinta minutos, pulso y respiración normales, manifiestos síntomas de excitación; timpanismo apreciable por exploración rectal.

Doce horas cuarenta minutos pausas respiratorias de treinta-cuarenta segundos de duración.

Una hora hasta una hora treinta minutos pulso, respiración y ruidos respiratorios inalterados; mucosa bucal húmeda; borborígmox débiles, tristeza.

En este caso la atropina a la dosis de 0,03 gramos no ha influido en la respiración.

ENSAYO 2.—Inyección de 0,05 gramos de sulfato de atropina practicada al día siguiente.

A las doce horas cincuenta minutos, pulso 104, respiración 32-35 irregular, dispnea como en el día anterior; la percusión y auscultación dan el mismo resultado; mucosa bucal húmeda; borborígmox; pupilas algo dilatadas.

A la hora inyección de 0,05 gr. de sulfato de atropina.

A la hora diez minutos pulso 120; respiraciones 35; pupilas dilatadas.

— Una hora veinte minutos pulso 120; respiraciones 38; borborígmox.

— Una hora treinta minutos pulso 120; respiración 35; grandes pausas respiratorias; mucosa labial seca; la de los carrillos y nasal húmeda; inquietud.

— Dos horas respiración irregular (35 por minuto) nada menos perceptible por auscultación.

— Dos horas quince minutos; aumento del estado de excitación; expresión de ansiedad en la mirada.

— Dos horas treinta minutos dispnea más acusada; graves fenómenos cólicos.

— Dos horas cuarenta y cinco minutos; pulso débil (126 por minuto), respiración irregular (52-55 por minuto).

— Tres horas treinta minutos se conservan las mismas alteraciones; empieza a cesar la inquietud del animal; embargo del sensorio.

— Tres horas cuarenta y cinco minutos pulso 120; respiración 35; dispnea inalterada.

— Cuatro horas, disfagia.

— Cuatro horas diez minutos, reaparición de cólicos que continúan durante una hora.

— Seis horas pulso 112; respiración 27; dispnea como antes de la inyección de atropina; tranquilidad; perceptibles borborigmos.

En este caso, pues, la atropina, a la dosis 0,05 gr., no ha tenido ninguna acción favorable sobre la respiración.

## 2. ENFISEMA PULMONAR CRÓNICO SUBSTANCIAL CON BRONQUITIS SECA

### Caso 2

Caballo castrado, de ocho años (diario núm. 467), que ingresa en la clínica en 19-VII-1924 como atacado de huérfago.

*Examen clínico.*—Temperatura 37,9°; pulso 35; igual, regular y fuerte; respiración 22; dispnea respiratoria, con sacudida del ijár y formación de gotera del huérfago, ollares muy dilatados; escaso flujo nasal, tos corta, mate y seca; sonido percutorio claro exagerado, que se aprecia hasta la última costilla; matidez cardíaca muy reducida; estertores roncus.

*Diagnóstico.*—Enfisema crónico substancial con bronquitis crónica seca.

A las diez horas veinte minutos inyección hipodérmica de 0,04 gr. del sulfato de atropina.

— Diez horas treinta y cinco minutos pupilas dilatadas; pulso 46; mucosa bucal seca; flujo nasal.

— Once horas pulso 68; falta de borborigmos; respiración 22; tipo respiratorio inalterado; largas pausas respiratorias.

— Doce horas pulso 66; respiración, inalterada la atropina, a la dosis de 0,04 gr. no ha ejercido influencia favorable sobre la respiración. Tan solo se ha notado la aparición de largas pausas.

### Caso 3

Vegua alazana, de quince años (diario núm. 580), ingresa en la clínica porque tose desde hace tres meses.

*Examen clínico.*—Temperatura 37,8°, pulso 42, igual, regular, fuerte; respiración, 48; expiración abdominal, a modo de golpe, con formación de gotera de huérfago; ollares normales en reposo, muy dilatados en la marcha; no hay flujo nasal; mucosa nasal rosa pálido, húmeda y brillante; tos frecuente, molesta, sin expectoración; campo pulmonar de percusión extendido hacia adelante y hacia atrás; a la auscultación silbidos y ruido de frote.

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico.

A las diez horas inyección hipodérmica de sulfato de atropina a la dosis de 0,03 gr.

—Diez horas veinte minutos, pulso 56; pupilas dilatadas, supresión de borborígmox.

—Diez horas cincuenta minutos, pulso 42; respiración 42-46; el tipo respiratorio no se modifica; mucosa bucal seca.

Ninguna mejoría respiratoria por la atropina a la dosis de 0,03 gr.

#### Caso 4

Yeyua castaña, de doce años, de tiro ligero (diario núm. 560), que ingresa en la clínica con tos, desde hace algún tiempo, y manifestaciones de huérfago.

*Examen clínico.*—Temperatura 38,3°; pulso 36, igual, regular, fuerte; respiración 20-23, difícil, irregular, de tipo abdominal, en bomba y con producción de la gotera del huérfago; dispnea mixta, pero preferentemente expiratoria; mucosa nasal rosa pálido, húmeda y brillante; ollares no dilatados; flujo nasal bilateral, seroso, tos frecuente, corta, mate, seca, sin expectoración; campo percutorio pulmonar extendido hasta la última costilla y también hacia adelante; a la auscultación silbidos, quejidos y ruido de cuero nuevo.

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico con bronquitis seca.

A las diez horas treinta minutos inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina.

A las diez horas treinta minutos pulso 36; respiración 24; pupila dilatada.

—Diez horas cuarenta y cinco minutos, pulso 68; respiración 20, irregular, tipo respiratorio y estertores inalterados; tos mate y seca, con resoplidos; mucosa nasal húmeda; flujo nasal nulo.

—Once horas pulso 72; respiración 20, mucosa bucal seca; falta de borborígmox.

—Once horas treinta minutos pulso 80; respiración 21; mucosa bucal apergaminada, la de los carrillos seca; mucosa nasal húmeda, tipo respiratorio inalterado.

—Doce horas pulso 78; respiración 20; todo lo demás inalterado.

—Una hora pulso 40; respiración 20; empieza a estar húmeda la mucosa bucal.

—Una hora treinta minutos pulso 46; respiración 20; mucosa bucal húmeda. La influencia de la atropina ha sido nula.

#### Caso 5

Yegua castaña, de doce años (diario núm. 349).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico con bronquiolitis seca.

Inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Ninguna influencia beneficiosa.

#### Caso 6

Caballo castrado, de doce años (diario núm. 719).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico, con bronquitis seca. Inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Resultado negativo.

#### Caso 7

Caballo castrado, alazán, pelo de vaca, de seis años (diario núm. 761).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico, con bronquitis seca. Inyección subcutánea de 0,04 gr. de sulfato de atropina. Resultado negativo.

#### Caso 8

Yegua castaña, de dieciocho años (diario núm. 790).

*Diagnóstico.*—Enfisema crónico substancial, con bronquitis seca.

Inyección subcutánea de 0,015 gr. de sulfato de atropina. Resultado negativo.

*Caso 9*

Caballo castrado, castaño, de doce años (diario núm. 987).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico, con bronquitis seca. Inyección hipodérmica de sulfato de atropina a la dosis de 0,015 gr. Resultado negativo.

*Caso 10*

Caballo castrado, tordo, de nueve años (diario núm. 52).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico, con bronquitis seca. Inyección hipodérmica de 0,01 gr. de sulfato de atropina. Resultado negativo.

*Caso 11*

Yegua castaña, de siete años (diario núm. 279).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico con bronquitis seca. Inyección subcutánea de 0,01 gr. de sulfato de atropina. Resultado negativo.

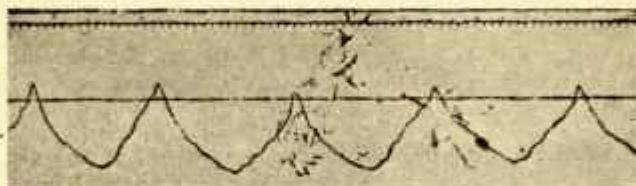
*Caso 12*

Caballo castrado, alazán, de ocho años (diario núm. 333).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico, con bronquitis seca. Inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Resultado negativo.

*Caso 13*

Caballo castrado, tordo, de cuatro años (diario núm. 556).



Pneumograma núm. 2. Antes de la inyección de atropina.

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico con bronquitis seca.

Inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Ligera mejoría de la respiración apreciable solamente en el pneumograma.

*Caso 14*

Yegua ruana, de nueve años (diario núm. 2.125).

*Diagnóstico.*—Rinitis, enfisema pulmonar substancial crónico, con bronquitis seca.

Inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Resultado negativo.

*Caso 15*

Caballo castrado, negro azabache, de doce años (diario núm. 907).

*Diagnóstico.*—Rinitis, bronquitis crónica, enfisema pulmonar substancial crónico.

Inyección de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Escasa mejoría respiratoria.

*Caso 16*

Caballo castrado, tordo, de doce años (diario núm. 34).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico con bronquitis seca.

Inyección hipodérmica de 0,02 gr. de sulfato de atropina. Ligera influencia beneficiosa sobre la respiración, aunque sin desaparición de la dispnea.

## 3. BRONQUITIS HÚMEDA

*Caso 17*

Yegua castaña, de ocho años (diario núm. 838) que ingresa en la clínica en 4-XII-1924 por tener tos y flujo nasal.

*Examen clínico.*—Temperatura 38, 5.<sup>o</sup>; pulso 52, regular e igual; respiración 19; escasa dispnea inspiratoria; intenso flujo nasal, bilateral, gris amarillento y purulento; mucosa nasal enrojecida; ganglios submaxilares del tamaño de un huevo de paloma; tos espontánea y frecuente, fuerte y seguida de expectoración abundante, mucosa; a la percusión límites pulmonares normales; ninguna matidez; a la auscultación estertores de grandes burbujas y ruido de cuero.

*Diagnóstico.*—Bronquitis húmeda aguda.

A las cinco horas inyección hipodérmica de 0,025 gr. de sulfato de atropina.

A las cinco horas treinta minutos pulso 66 y fuerte; pupilas dilatadas; borborígmox débiles; tos frecuente con expectoración abundante.

—Cinco horas cuarenta minutos pulso 78, muy débil; respiración 14, *marcadamente tranquila*; disminución de los estertores húmedos; tos rara, sin expectoración; flujo nasal izquierdo no modificado, pero disminuido en el lado derecho; mucosa bucal seca; borborígmox suprimidos.

—Seis horas pulso 90 y fuerte; respiración 14, flujo nasal de ambos lados suprimido; desaparición de los estertores húmedos; inquietud; cólicos.

—Seis horas quince minutos; aumento del flujo nasal; reaparición de la tos, en ataques, primero seca, después con expectoración; reaparición de los estertores húmedos.

—Seis horas treinta minutos; pulso 84; respiración 16, otra vez difícil.

—Seis horas cuarenta y cinco minutos; pulso 84; respiración 17; y a modo de sacudidas; dispnea más intensa que antes de la inyección de atropina.

—Siete horas; pulso 84; respiración 16; mucosa bucal de nuevo húmeda; temblor de los músculos de la espalda; tristeza; embargo del sensorio.

—Siete horas quince minutos; pulso 80; respiración 19; flujo nasal derecho espeso y amarillo claro; respiración a sacudidas y con ruido nasal inspiratorio; a la auscultación ruido de borboteo, estertores húmedos.

—Siete horas treinta minutos a ocho horas 30 minutos; pulso 68; respiración 20; reaparición de ruidos intestinales.

Se ve, pues, que a pesar de la pequeña dosis de atropina (0,025 gramos) se produce una notable mejoría de la respiración. Los estertores húmedos ceden; la tos se hace seca; no hay largas pausas respiratorias; la dispnea reaparece en cuanto la secreción bronquial vuelve a realizarse, llegando a ser mayor que antes de la inyección de atropina. La poca duración de los efectos de la atropina es atribuible al carácter agudo y violento de la afección bronquial.

*Caso 18*

Caballo castrado, castaño, de 8 años (diario núm. 990).

*Diagnóstico.*—Bronquitis húmeda aguda.

Inyección de 0,03 gramos de sulfato de atropina. Acción favorable transitaria a las dos y media horas. La dosis de 0,03 gramos de atrópina ha bastado para hacer la respiración más fácil.

Caballo castrado, alazán, de siete años (diario núm. 988).

*Diagnóstico.*—Bronquitis húmeda aguda.

Inyección subcutánea de 0,02 gramos de sulfato de atropina. Resultado negativo por dosis insuficiente. Positivo con 0,04 gramos de sulfato de atropina, con mejoría manifiesta durante dos y media horas.

4. BRONQUITIS HÚMEDA CRÓNICA CON ENFISEMA PULMONAR SUBSTANCIAL CRÓNICO

Caso 20

Caballo castrado, castaño oscuro, de diez años (diario núm. 350), que ingresa en la clínica por huérfago.

*Examen clínico.*—Temperatura 38°; pulso 40, regular, igual y fuerte; respiración 24, con contragolpe y fuerte elevación y descenso de las costillas, formación de gotera del huérfago, y respiración anal; intensa disnea inspiratoria y expiratoria; ollares dilatados; flujo nasal bilateral seromucoso, espeso, verde grisáceo; tos en forma de ataques, corta, penosa, seca, aunque seguida de expectoración; a la auscultación estertores húmedos y crepitantes, sobre todo en la inspiración; a la percusión ensanchamiento del campo pulmonar hacia atrás (hasta la última costilla) y hacia adelante (empequeñecimiento de la matidez cardíaca).

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico bilateral, con bronquitis húmeda crónica.

El caballo fué sometido a la prueba del ejercicio para la comprobación del huérfago, y fué positiva.

A las cuatro horas, después de hallarse el caballo tranquilo (pulso 40, respiración 24) se le inyectó 0,02 gramos de sulfato de atropina.

A las cuatro horas quince minutos; pulso 48; pupilas dilatadas.

Cuatro horas veinte minutos; supresión de ruidos intestinales.

Cuatro horas treinta minutos; pulso 66, respiración 21; la respiración es superficial y tranquila; gotera del huérfago y respiración anal han desaparecido; supresión del flujo nasal y de la tos; a la auscultación no se oyen estertores; mucosa bucal seca; ruidos intestinales suprimidos.

—Cuatro horas cuarenta y cinco minutos pulso 80; respiración 21; mucosa bucal apergaminada; embargo del sensorio.

—Cinco horas, puesto al trote se observó lo siguiente: pulso, a los 5-10 minutos 80, a los quince 84; respiración, a los cinco 36, a los diez 48 y lo mismo a los quince; aunque aumenta el número de movimientos respiratorios la respiración es tranquila y superficial; los ollares no aparecen dilatados; hay resoplidos y tos corta, seca, sin expectoración; flujo nasal y estertores continúan, sudores profundos no aparecen antes de la inyección, pero sí en el movimiento; el retroceso del número de movimientos respiratorios de 48-23 dura treinta y cinco minutos, lo mismo que en la observación sin atropina.

—Seis horas treinta minutos pulso 44; respiración 21-23, irregular; pausas respiratorias de veinte segundos; mucosa bucal húmeda.

—Siete horas pulso 44; respiración 23, con disnea; mucosa bucal húmeda, reaparición de los estertores húmedos; no hay todavía flujo nasal; falta de apetito durante la noche.

La influencia de la atropina ha durado, por consiguiente, tres horas, haciendo la respiración más tranquila y desapareciendo totalmente la disnea.

La repetición del ensayo con igual dosis de atropina, algunos días después, produce análogos resultados que duraron cuatro horas y media.

*Caso 21*

Caballo castrado, castaño, de seis años (diario núm. 1.009).

*Diagnóstico.*—Bronquitis húmeda crónica, con enfisema pulmonar substancial crónico.

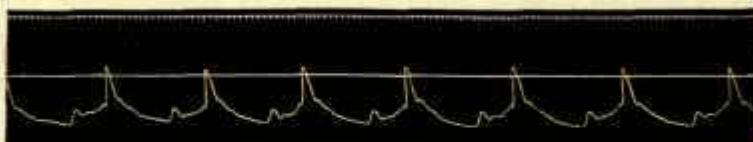
Inyección hipodérmica de 0,04 gr. de sulfato de atropina. Resultado positivo que dura dos horas.

*Caso 22*

Yegua alazana, de 24 años (diario núm. 929).

*Diagnóstico.*—Bronquitis húmeda crónica, enfisema pulmonar substancial crónico.

Antes de la inyección de atropina se obtuvo el pneumograma núm. 3.



Pneumograma número 3. Caso 22. Antes de la inyección de atropina.

A los cuarenta minutos de la inyección un nuevo pneumograma demostró la influencia favorable de la atropina.



Pneumograma número 4. Caso 22. Cuarenta minutos después de la inyección de atropina.

Tres horas después de la citada inyección el pneumograma acusa el establecimiento de la disnea.

En este caso la inyección subcutánea de 0,02 gr. de sulfato de atropina bastó para hacer desaparecer por completo la disnea.

*5. ASMA BRONQUIAL**Caso 23*

Caballo castrado, castaño, de doce años (diario núm. 739) que ingresa en la clínica en 3-XI-1924 con un ataque de disnea.

*Examen clínico.*—Temperatura 37'9°; pulso 40, igual, regular y fuerte; respiración, fuera de los ataques 15-8; disnea mixta con intensa elevación y descenso de las costillas; gotera del huérnago; flujo nasal bilateral, incoloro y acuoso; mucosa nasal envejecida; tos frecuente, mate, generalmente seca; a la percusión extensión del sonido claro más allá de los límites normales; a la auscultación, respiración bronquial reforzada, silbidos y ruido de cuero; los ataques estallan súbitamente, comenzando con estertores sibilantes perceptibles ya a cierta distancia del animal, aumentando el número de respiraciones hasta 23-30 por minuto.

y existiendo durante el ataque una fuerte dispnea inspiratoria y expiratoria, con intenso movimiento de las costillas, contragolpe en la expiración y respiración anal; durante el ataque, ollares muy dilatados; aumento del flujo nasal; tos pesada con expectoración de masas grises densas; mayor extensión del sonido claro pulmonar hasta desaparecer la matidez cardíaca y silbidos, ronquidos y estertores húmedos.

*Diagnóstico.*—Enfisema pulmonar substancial crónico, bronquitis húmeda. Enfermedad pulmonar semejante al asma bronquial del hombre por presentarse en forma de ataques.

A la hora, inyección subcutánea, durante el ataque, de 0,01 de sulfato de atropina.

—Una hora diez minutos 37 respiraciones por minuto, con tórax muy dilatado y movimientos poco extensos, desapareciendo la respiración en bomba.

—Una hora veinticinco minutos pulso 48; respiración 35; tos espontánea, mate, húmeda, con expectoración blanca grisácea; desaparición de ruidos intestinales.

—Una hora cuarenta minutos pulso 60; respiración 23, completamente tranquila; movimientos respiratorios normales; contragolpe del ijár, gotera del huér-fago y respiración anal han desaparecido; tos algo frecuente sin expectoración; falta de flujo nasal; desaparición de los estertores siendo apenas perceptibles silbidos en el borde pulmonar; disminución del campo pulmonar en una extensión de unos dos dedos; mucosa bucal seca.

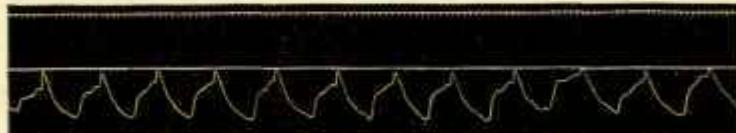
—Cuatro horas pulso 46; respiración 19, todavía tranquila.

—Cinco horas reaparición de la dispnea, aunque sin ataque, notándose movimientos de los flancos y del ano; perceptibles estertores húmedos; mucosa bucal húmeda; a la noche siguiente un ataque de dispnea de tres horas, así como en la mañana siguiente.

En este caso la atropina, a la dosis de 0,01 gr. ha producido efecto favorable a los diez minutos, haciendo desaparecer la dispnea en cuarenta minutos. Dos ensayos en el mismo animal, con la misma dosis de atropina, dieron resultados semejantes. El número de respiraciones disminuyó de 10-18 por minuto a 7, y la dispnea fué reemplazada por la respiración normal. Se pudo observar una pausa respiratoria de 20-25 segundos de duración.

#### Caso 24

Caballo castrado, tordos, de once años (diario núm. 11) que ingresa en la



Pneumograma núm. 5, Caso 24. Fase libre del ataque.

clínica, por padecer un catarro intestinal y dispnea, en 3-IV-1924.

*Examen clínico.*—Temperatura 39,1°, pulso 38, igual, regular y fuerte; respiración 28-29 con dispnea especialmente inspiratoria. (Pneumograma núm. 5); ollares dilatados; flancos con movimientos ligeros; no hay respiración anal; no hay flujo nasal; a la auscultación estertores húmedos débiles; o la percusión ligeramente aumentó del sonido claro, por delante y detrás de los límites normales.

*Diagnóstico.*—Bronquitis húmeda crónica y enfisema pulmonar substancial crónico.

En 7-IV-1926, con tiempo bochornoso y gran descenso de la presión atmosférica, sufre el caballo un ataque de dispnea. La frecuencia respiratoria llega a 37,5 por minuto. El pneumograma núm. 6 demuestra bien la aceleración y dificultad respiratoria; los ollares están muy dilatados; los flancos experimentan



Pneumograma núm. 6. Caso 24. Ataque de asma.

movimientos de bomba; hay respiración anal. Las costillas sufren una elevación y una depresión muy manifiestas; se oye un ronquido inspiratorio; a la auscultación se perciben silbidos y ronquidos; el campo de percusión se hace más extenso hacia atrás y adelante.

*Diagnóstico.*—Asma bronquial; enfisema pulmonar agudo.

A las once horas se inyecta al caballo 0,02 gr. de sulfato de atropina.

—Once horas veinte minutos, pulso 46; súbita tranquilidad respiratoria (Pneumograma núm. 7); 18-19 respiraciones; pupilas dilatadas; ruidos intestinales suprimidos.

—Once horas cuarenta y cinco minutos, pulso 56; mucosa bucal seca.

—Doce horas pulso 60; respiración 17; todavía tranquila; campo de percusión algo disminuido (la mitad de la palma de la mano).

La tranquilidad respiratoria se mantiene durante una hora treinta minutos; después, aparece otro ataque de dispnea.



Pneumograma núm. 7. Caso 24, veinte minutos después de la inyección de la atropina.

En este caso la inyección hipodérmica de 0,02 gramos de sulfato de atropina ha bastado para hacer desaparecer el ataque de dispnea.

### Caso 25

Caballo castrado, negro peceño, de quince años (diario núm. 11).

*Diagnóstico.*—Bronquitis húmeda crónica y enfisema pulmonar substancial crónico. Ataque de asma. Inyección de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Tranquilidad respiratoria sin desaparecer completamente la dispnea.

### 6. ESSAYOS EN CABALLOS SIN HUÉRFAGO

**ENsayo 1.**—Caballo castaño, negro peceño.

*Examen clínico.*—Temperatura 37,9°; pulso 40, igual, regular y fuerte; respiración 10-12, perfectamente tranquila; a la auscultación murmullo vesicular; ningún síntoma de afección respiratoria.

Inyección hipodérmica de 0,02 gramos de sulfato de atropina en 5 c. c. de agua destilada.

Ninguna acción sobre la respiración; no se han observado pausas respiratorias.

**ENSAYO 2.**—Caballo castrado, negro, de diez y ocho años.

Inyección hipodérmica de 0,1 gramos de sulfato de atropina.

Síntomas de intoxicación por la atropina. En la autopsia hiperemia de las vellosidades intestinales; contenido intestinal mucoso y adherente; intestino delgado en parte contraído, en parte relajado; bolos alimenticios detenidos en el esófago; mucosa esofágica ligeramente enrojecida; mucosa laringotraqueal seca; submucosa seca y adelgazada; desecación también del pulmón, pues por compresión sólo sale un poco de sangre en la superficie de sección que resulta sin brillo.

**ENSAYO 3.**—Caballo castrado, alazán, de siete años atacado de muermo.

Inyección subcutánea de 0,2 gramos de sulfato de atropina.

Síntomas de intoxicación atropínica. En la autopsia: intestino contraido en una gran extensión; sequedad de la tráquea y bronquios, parénquima pulmonar más seco que el normal; que al ser comprimido deja salir pequeña cantidad de espuma por la superficie de sección; esófago con bolos alimenticios detenidos y mucosa seca.

#### RESUMEN

En nuestros veinticinco ensayos hemos podido comprobar lo siguiente:

1. La atropina actúa de modo diverso según la enfermedad de que dependa el huérnago.
2. No hay ninguna influencia beneficiosa en los casos de enfisema pulmonar substancial crónico puro.
3. En los casos de bronquitis seca con enfisema pulmonar la acción beneficiosa de la atropina es escasa o nula.
4. En la bronquitis húmeda aguda con o sin enfisema pulmonar substancial crónico, la atropina hace fácil y tranquila la respiración.
5. En tres casos de ataques de asma, con bronquitis crónica y enfisema pulmonar, desaparecen los ataques por la acción de la atropina.
6. Una dosis de 0,05 gramos del sulfato de atropina en inyección hipodérmica produce la intoxicación con sus consecuencias.
7. Después de la inyección de 0,1-0,2 gramos de sulfato de atropina en inyección subcutánea, se comprueba en la autopsia la sequedad completa de la mucosa de las vías aéreas.
8. Si la atropina hace más tranquila la respiración es porque actúa paralizando las terminaciones nerviosas parasimpáticas de las glándulas de la mucosa bronquial, por lo cual disminuye la secreción del moco y ocasiona la desecación de dicha mucosa.—*Gallego.*

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1) *Laubender*, Über die Erkenntnis und Heilung der Engbrüstigkeit mit einem Anhange über den Dampf der Pferde. 1804.—2) *Ehrmann*, Praktische Versuche in dem Dampf der Pferde. 1780.—3) *Dieckerhoff*, Die Lungenemphyseme und ihr Verhältnis zur Dämpfigkeit bei Pferden. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehacht 1884, Nr. 41-43, S. 357 ff.—4) *Grün*, Zur Behandlung des Dampfes. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 275.—5) *Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte* 2, 75, 1902.—6) *Mellzar*, Zur Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 135.—7) *Fonda*, Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898, Nr. 14.—8) *Heinzmann*, Die Behandlung der Dämpfigkeit des Pferdes mit Vergotinine. Inaug.-Diss. Leipzig 1911.—9) *Hock*, Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 601.—10) Die Dämpfigkeit des Pferdes. Mitt. d. Vereins badischer Tierärzte 3, 177.—11) *Tempel*, Tracheotomie gegen Dämpfigkeit. Berlin, tierärztl. Wochenschr. 1900, 542.—12) *Lemke*, Täuschung bei Dämpfigkeit. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 443.—13) *Eichhorn*, Fibrolisin bei der Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. 1917, S. 97.—14) *Kleine*, Fibrolisin bei Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1920, Nr. 26, S. 150.—15) *Staller*, Jodkalium bei Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes.

- Sachs. 1917, S. 98.—16) *Sustmann*, Strychotin, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 650.—17) *Dornis*, Versuche mit Fibrolysin zur Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 1918, S. 68.—18) *Bernhardi*, Behandlung der Dämpfigkeit mit Fibrolysin. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 50, S. 343.—19) *Diffine*, Fibrolysin ein unfehlbares Mittel gegen Dämpfigkeit der Pferde. Tierärztl. Rundschau 1917, Nr. 36, S. 309.—20) *Forsell*, Versuch ein chronisches Lungenemphysem beim Pferde mit künstlichem Pneumothorax zu behandeln. Svenska vet. tidskrift 1919, S. 129.—21) *Raittis*, Das künstliche Unterdrücken der Dämpfigkeit. Inaug.-Diss. Budapest 1923.—22) *Sedlmayr*, Atropin und Dämpfigkeit. Veterinärmed. Rundschau 1923.—23) *Thieringer*, Statistischer Veterinärbericht für 1923.—24) *Witmann*, Atropin und Dämpfigkeit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 19, S. 289 ff.—25) *Weber*, Atropinvergiftung bei 2 Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 345.—26) *Kasselmänn*, *Beckum*, Über das enzootische interstitielle Lungenemphysem der Rinder. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 43, S. 706.—27) Untersuchung über die Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei ruhenden und arbeitenden Zugochsen im Hinblick auf die Feststellung der Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 28, S. 451.—28) *Ribbert*, Zur Genese des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 221, 85.—29) *Hansemann*, Allgemeine ätiologische Betrachtungen mit besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 221, 94 ff.—30) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922.—31) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922.—31) *v. Mering*, Lehrbuch der inneren Medizin. 1925.—33) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1923.—34) *Eilenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1924, 77-90.—35) *Eilenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 1921, 481-513.—36) *Eilenberger-Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 1921, 178-191.—37) *Ujile*, Kongenitale Bronchiektasie beim Tapir. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 61, 34, 1919.—38) *Grüter*, Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes. Inaug.-Diss. Zürich 1909.—39) *Dankmeyer*, Studien und Beobachtungen über Bronchitis und Dämpfigkeit des Pferdes. Inaug.-Diss. Bern 1902.—40) *Sidmér*, Über das chronische vesiculäre Emphysem namentlich der Pferdelunge. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 13, 73, 1887.—41) *Orth*, Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 1.—42) *Schmidt*, Kann durch Gasblasen ein Lungenemphysem entstehen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6, S. 259.—43) *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte. 1925, 120 bis 247.—44) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1922, 210-302.—45) *Bohr, T.*, Die funktionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1908. Leipzig.—46) *Harvey*, Asthma and allied conditions in the Horse and ox. Veterinary review 5, 40, 1919.—47) *Bickel*, Das Asthma und seine Behandlung. Der Arzt als Erzieher 1925, H. 52.—48) *Speiser*, Das bronchiale Asthma des Pferdes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 857.—49) *Storm van Leeuwen, W.*, Über Pathogenese und Therapie des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 15.—50) *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 1921.—51) *Pousson*, Lehrbuch der Pharmakologie. 1919.—52) *Meyer-Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920.—53) *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 1919.—54) *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1913.—55) *Rathje*, Atropinvergiftung nach einer Augenuntersuchung. Zeitschr. f. Vet.-Wes. 1915.—56) *Preusse*, Untersuchungen über die giftigen Nebenwirkungen der gegen Schulterlahmheit empfohlenen kombinierten Morphium-Atropininjektion. Monatsheft. f. prakt. Tierheilk. 10, 97.—57) *Migge*, Jahresveterinärbericht der beamten Tierärzte Preussens 1911.—58) *Riegel*, Die Atembewegungen, Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1893.—59) *Bödecker*, Über Atembewegungen bei gesunden und kranken Pferden. Inaug.-Diss. Hannover und Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 19, 550-565.—60) *Frank*, Über Atembewegungen bei gesunden Haustieren. Inaug.-Diss. Giessen 1911.—61) *Zimmermann und Sal*, Die Veränderungen der Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei gesunden und kranken Pferden. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1895, H. 5, S. 307.—62) Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Gerlach 1862.

Vox Udo Bürger.

Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Octubre de 1927.

### Notas clínicas

## La vacuna antirrábica Umeno

En el año 1925, en el mes de Septiembre, fué mordida, por un perro vagabundo, la perra de caza de la adjunta fotografía, la que estaba criando a su cacho-

rro y era propiedad del vecino de Manises D. Francisco Gabarda Náñez, que habita en la calle de las Cuevas número 104 del referido pueblo, el cual, al darse cuenta, hizo que fuese reconocida por el veterinario de la localidad D. Emilio Aguilella, el que aconsejó la busca y captura del animal mordedor. Hecho esto se puso en observación el referido perro y a las cuarenta y ocho horas falleció con los síntomas de parálisis del tercio posterior y disfagia.

Seguidamente el Sr. Aguilella verificó la necropsia y me remitió para su análisis el cerebro del referido perro, con el que procedí a la prueba biológica inoculando un cobayo en la nuca con la emulsión de un trocito de cerebro en suero fisiológico; para la prueba histológica procedí a la induración del asta de Ammon por los procedimientos conocidos en histología y más tarde a los cortes, haciendo la tinción por el procedimiento de Mann y de Lenz. Respecto a la prueba de la flocculación iniciada por mí en el diagnóstico de la rabia, y cuya



Esta perra fué mordida en 15 de Septiembre de 1925 estando criando un perro y fué vacunada en 20 de dicho mes.

técnica fué publicada en esta misma REVISTA, en el número 1-2 correspondiente al mes de Enero-Febrero de 1925, a las veinticuatro horas de hecha la autopsia del perro, me dió el resultado siguiente:

Tabos	SUSPENSIÓN 10 c. c.	A las 3 horas	A las 8 horas	A las 24 horas	Sedimento	Resultado	Diag- nóstico biológico	Diag- nóstico histoló- gico
1	25 gotas suero-antirrábico	++	++	++	Sedimento	Positivo	Muerte del cobayo a los 17 días.	Se ven los corri- culos de Negri.
2	12 gotas id. — id.	++	++	++	id.	id.		
3	6 gotas id. — id.	±	ladrillo	—	id.	id.		
4	4 gotas id. — id.	—	—	id.	id.	id.		
5	3 gotas id. — id.	±	+	+++	ladrillo id.	Negativo		
6	2 gotas id. — id.	ladrillo	—	id.	id.	id.		
7	1 gotas id. — id.	id.	—	id.	id.	id.		
Testigo	0 gotas id. — id.	+	+	id.	id.	id.		

En vista de este resultado y como medida de precaución, aconsejé al señor Aguilera que el cachorro fuese destetado y alimentado con leche para evitar la transmisión de la rabia por la leche de la madre. La perra en cuestión fué mordida el día 15 de Septiembre y entre unas cosas y otras no fué vacunada por el procedimiento Umeno hasta el día 20 por la mañana con vacuna preparada por el que suscribe, en dosis curativa. A los diecisiete días, el cobayo inoculado con la emulsión de cerebro del perro mordedor, apareció completamente paralítico muriendo al siguiente día. Como se vé concuerdan los datos obtenidos por el diagnóstico histológico, biológico y por el procedimiento de flocculación, por mi empleado, siendo éste mucho más rápido que los otros dos.

A pesar del tiempo transcurrido, la perra en cuestión vive, no habiendo observado nada de anormal, lo que demuestra que la vacunación por el procedimiento Umeno es inmejorable aplicando la vacuna en debidas condiciones y asegurándose que no padezca el animal ninguna afección de carácter nervioso, pues en este caso el fracaso es inevitable.

Todo lo cual expongo para que los compañeros comprueben en los múltiples casos que a diario se presentan en la práctica.

JUAN FERRER  
Veterinario en Valencia

### Noticias, consejos y recetas

**LA EXPORTACIÓN ARGENTINA DE CARNE.**—La República Argentina, gran proveedora universal de este producto alimenticio, exporta la carne de varias maneras: congelada, enfriada, en conserva, en tasajo, salada, etc., observándose una tendencia bien definida al aumento constante de las dos primeras modalidades y a una disminución de la otras.

La siguiente estadística demuestra las fluctuaciones que ha experimentado este importantísimo comercio, desde el año 1908 hasta los primeros meses del año en curso:

AÑO	Toneladas de carne enfriada y congelada	Toneladas de conserva	Toneladas de carne (A)	Toneladas de carne salada y tasajo	Totales de carne limpia
1908..	180.615	1.227	2.921	21.295	205.134
1909..	210.657	6.390	15.214	13.332	239.293
1910..	253.708	12.082	28.766	23.244	315.718
1911..	312.834	15.413	36.697	18.884	368.415
1912..	342.851	17.099	42.140	24.240	409.231
1913..	366.226	12.574	29.938	17.648	413.815
1914..	368.908	13.687	31.159	7.820	407.947
1915..	362.739	31.994	76.057	4.706	443.592
1916..	427.700	41.560	98.973	426	527.099
1917..	394.837	100.784	239.961	2.242	637.040
1918..	405.615	191.000	454.761	15.226	905.602
1919..	400.731	124.276	295.897	5.558	702.184
1920..	416.304	14.047	31.445	15.968	465.717
1921..	380.602	14.001	33.335	5.060	428.297
1922..	411.762	30.815	87.797	5.310	504.869
1923..	542.203	80.123	190.775	12.126	745.104
1924..	732.577	81.438	193.900	31.536	958.013
1925..	660.108	67.581	160.430	27.000	857.138
1926..	668.854	63.939	152.283	11.628	844.393
1927 <sup>(*)</sup>	319.273	33.997	80.230	5.096	400.695

(\*) Cinco primeros meses.

(A) Reducción de conserva a carne limpia.

\* \*

**LA LEYENDA DE UN OJO DE CRISTAL.**—Copiamos de *The Veterinary Journal* el siguiente curioso caso, que refiere H. Buckingham: «Llaman por teléfono al veterinario, para que vea un perro recién adquirido. La dueña, señora venerable, afirma muy seriamente, que su perro tenía la noche anterior los dos ojos; faltándole ahora uno.

A requerimiento del profesor, búscase entre las barreduras de la casa; encontrándose el presunto ojo de cristal. La prótesis se había realizado hacía ya mucho tiempo, siendo el consejo del veterinario en dicho caso que inmediatamente se devolviese el perro al vendedor.

Hay de toda clase de gentes en el mundo.»

\* \* \*

**FECUNDIDAD EXTRAORDINARIA DE UNA VACA.**—Se trata de una vaca de la Vendée, cuya historia cuenta en el *Recueil J. Garnier*, y de ella resulta que dicha vaca, actualmente de trece años, fué comprada para cebarla por un carnicero en Mayo de 1922, pero como apreciara que estaba preñada se la vendió a su actual propietario, a quien le ha dado los siguientes productos:

En Septiembre de 1922.....	2 terneros
En Octubre de 1923.....	4 —
En Diciembre de 1924.....	3 —
En Enero de 1926.....	1 —
En Febrero de 1927.....	5 —

o sea un total de 15 terneros en cincuenta y cuatro meses. Y aun se dice que esta misma vaca había tenido antes otros dos partos gemelares. Es decir, que dicha vaca ha sido una buena finca.

El último parto, o sea el de los cinco terneros, ocurrió el 16 de Marzo de este año y fué algo prematuro a causa de la muerte del ternero número 2, que en el momento de la expulsión se apreció estaba atacado de enfisema. Los otros cuatro terneros nacieron perfectamente, si bien la madre tuvo un parto penosísimo y una secundinación muy laboriosa. Sin embargo, a los tres días de haber parido se levantó sola y dió regularmente doce litros de leche.

\* \* \*

**EL ENFRIAMIENTO DE LA LECHE.**—Entre todas las condiciones que debe reunir una leche higiénica para su buena conservación, acaso la más difícil de realizar en las pequeñas explotaciones es su enfriamiento inmediato, condición indispensable para conservarla bien, sobre todo cuando la leche ha de hacer un largo recorrido antes de llegar a poder de los consumidores.

Según leemos en *La Nature*, M. Henri Corblin ha imaginado ingeniosos procedimientos para asegurar este enfriamiento de una manera muy simple.

Para enfriar todo lo necesario la leche a su salida del pezón, se haga el ordeño con la mano o con un aparato mecánico, basta poner previamente en el cubo cierta cantidad de leche congelada en fragmentos de composición homogénea, con la cual se enfria la leche que cae a 0° próximamente.

Esta operación sería en la práctica menos costosa y mucho más sencilla que la actual técnica del enfriamiento después del ordeño en aparatos refrigerantes; pero hace falta, ante todo, disponer de leche congelada en las debidas condiciones, y a este propósito ha ideado Corblin un procedimiento de congelación, que permite a la leche conservar su apariencia y su composición química, consistente en efectuar la congelación de leche en láminas delgadas en una salmuera muy fría a - 15°, agitada vivamente.

La congelación de un litro de leche costaría próximamente lo mismo que la de un litro de agua, y esto, que no es caro, permitiría, además, la ventaja de almacenar el frío en la leche misma, en vez de hacerlo en el hielo.

Para aplicar los métodos de Corblin es indispensable disponer de una máquina frigorífica que produzca leche congelada; pero dicha máquina no hace falta que sea muy grande y podrían asociarse los vaqueros de cada localidad para obtener una común.

De un ordeño a otro se conservará en un recipiente, colocado en la salmuera de la máquina de congelar, la leche congelada necesaria para el ordeño siguiente. De este recipiente se sacará con una escudilla la cantidad que se necesite para cada cubo, y estos se llevarán en seguida, protegidos por cubiertas contra una fusión muy rápida, al lugar del ordeño, se llenarán y se expedirán.

Como es natural, la cantidad de leche congelada colocada en cada cubo será proporcional a la duración del transporte previsto.

Otro procedimiento aconsejado por Corblin consiste en sumergir, durante diez minutos, los recipientes que contienen la leche en un líquido incongelable mantenido a 15° y vivamente agitado, rebajando si es posible desde un principio la temperatura de la leche a 0° y dejándola después inmóvil. Se forma así en la pared del recipiente una costra de leche congelada de composición homogénea y de un centímetro de espesor, que protege el contenido contra toda elevación de temperatura.

Este procedimiento puede combinarse con el primero, es decir, que el ordeño se puede efectuar directamente en cubos o bidones así revestidos de una pared de leche congelada.

Esos métodos de Corblin, ya ensayados con éxito por varias importantes Sociedades lecheras, tendrían la ventaja de permitir la exportación de la leche fresca a mayores distancias de lo que actualmente se hace.



**SOBRE EL TRATAMIENTO DEL HIGO.**—El doctor veterinario Paul Dejust, en su tesis del doctorado, se ocupa de la pododermatitis crónica eczematosa vegetante exudativa de los solípedos, vulgarmente conocida con el nombre de «higo», que considera, como otros autores, una afección de naturaleza diatésica constitucional recidivante, asimilable a las dermatitis eczematosas.

En el tratamiento local aconseja el empleo preferente del éter pírico y del éter iodoformado con el ungüento egipcio píricado. Y en el tratamiento general prescribe el arsénico y el novarsenobenzol, en inyecciones intravenosas y a las dosis de 2 a 3 gramos cada una, hechas con ocho días de intervalo.

Sobre todo el novarsenobenzol, ayudado por una buena higiene, lo mismo en la alimentación que en el trabajo y en las camas, le ha dado resultados tan excelentes, que concluye que el higo es curable en la mayoría de los casos, si bien a veces no resulte económico el tratamiento si el animal no es de gran valor, no sólo por el precio de las medicinas empleadas, sino por el mucho tiempo que esté el animal incapacitado para el trabajo.



**TRATAMIENTO DE LA DEMODECIA CANINA.**—En otra tesis del doctorado veterinario en Francia, la suscrita por M. Issermann, se trata ampliamente del interesante tema del enunciado, para precisar la línea de conducta que debe seguirse, según los casos, en las condiciones habituales de la práctica, aconsejando los siguientes tratamientos, según las formas de la enfermedad.

*Formas secas.*—Cuando el enfermo está hospitalizado y el veterinario le puede

vigilar bien, siempre que el proceso no esté generalizado, aunque sean muy extensas las placas, debe aplicarse diariamente esta composición de Barat:

Aceite de Chaulmoogra.....	750 gramos
Eter.....	270 —
Acido fénico.....	10 —

Cuando ha pasado algún tiempo, próximamente una semana, se pueden limitar las aplicaciones, haciéndolas cada dos, tres o cuatro días. Para esto hay que basarse en las reacciones provocadas por las primeras aplicaciones. Cuando la piel es sensible, y a pesar de las aplicaciones ligeras se produce una irritación muy violenta, hay que prescindir de las aplicaciones desde el principio. Pero a fin de no dejar al enfermo sin tratamiento se le aplicará en los intervalos la siguiente preparación de Gmeiner:

Aceite de carvi.....	10 gramos
Alcohol de 90°.....	10 —
Aceite de ricino.....	150 —

Cuando el veterinario no puede vigilar al enfermo y tiene dudas sobre la habilidad o el criterio de la persona que le cuida, conviene más emplear la solución de anhidrido sulfuroso, porque su acción es menos peligrosa. A veces, en efecto, conviene usar un producto cuya evaporación rápida no deje lugar a que el perro se lama. Cuando por razones de conveniencia del propietario o de indocilidad del sujeto es imposible multiplicar frecuentemente las aplicaciones, hay que preferir la práctica de los puntos de fuego (Taskin).

*Formas supuradas.*—Cuando hay en las placas una supuración intensa debe aplicarse la siguiente pomada:

Dermatol.....	5 gramos
Brea.....	3 —
Vaselina.....	30 —

Después de que las lesiones se desequen, se tratará como si fuera una forma seca.

Cuando hay una forma supurada difusa con pequeños abscesos dérmicos, complicación estafilocócica clásica, hay que puncionar los abscesos con el galvanocauterio muy caliente para hacer aplicaciones diarias de la siguiente mezcla:

Acido salicílico.....	1 gramos
Sulfato de cobre.....	2,50 —
Glicerina.....	50 —

Después de que se cicatricen las heridas, conviene recurrir a los puntos de fuego, que son los únicos capaces de destruir pequeños abscesos profundos indetectables por el examen superficial.

Puede estar indicado completar el tratamiento por inyecciones de autovacuna o de vacuna-stock estafilocócica, cuya acción es siempre ventajosa.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

T. DUNLOP YOUNG.—OCHRONOSIS (OCRONOSIS).—*The Veterinary Record*, London, VI, 307, 3 de Abril de 1926.

Esta alteración del esqueleto, que aparece teñido de un color más o menos oscuro, por un material que, para Mosselmann, Bosanquet y Topley, es un derivado de la hemoglobina,

y clasificado entre las melaninas, y para Virchow se trata de un pigmento granular distinto de ellas, es raramente observada en la inspección de carnes. El escritor la ha encontrado en dos terneros y un cerdo, todos de menos de cuatro meses, teniendo uno de los terneros de seis semanas a dos meses, y al cual precisamente se refiere el presente trabajo. Las alteraciones en los otros dos animales eran análogas.

*Examen antemortem.*—El ternero se encuentra en estado completamente normal, siendo su condición excelente.

*Examen postmortem.*—Las esternebras, las costillas, como las estructuras óseas de todo el cuerpo, incluyendo los huesos de la cabeza, presentaban un color de chocolate a gris oscuro, no obstante lo cual el esqueleto estaba bien desarrollado. En cuanto a los demás órganos y glándulas (pleuras, discos intervertebrales, ganglios linfáticos, suprarrenales, cartílagos, tejido conectivo, grasa, tejido muscular estriado, etc.), se hallaban en completo estado normal, exceptuando dos órganos: el hígado y los riñones, que presentaban un color muy oscuro, sin embargo de lo cual su consistencia era la ordinaria.

Es de notar la poca edad de los animales afectados.—*M. C.*

## Histología y Anatomía patológica

DR. F. GRÜTTNER.—GALLENGANGSKARCINOM BEIM PFERDE (CARCINOMA DE LAS VÍAS BILIARES EN EL CABALLO).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXVII, 295-296, 1.º de Junio de 1927.

Se trata de un caballo de 12 años, sin manifestaciones clínicas y en buen estado de nutrición, sacrificado para el consumo. En el hígado presenta dos nódulos que hacen relieve, en forma esférica, de consistencia firme, de un espesor de 4 a 9 cm.

Ambos nódulos aparecen a la sección como incluidos en el tejido del hígado, aunque en escasa extensión alcanzan la superficie hepática, y se transparentan a través de la cápsula del órgano como manchas grisáceas o gris amarillentas. Alrededor de la masa nodular notase la presencia de nodulillos hijos. En realidad la neoformación nodular es de forma de coliflor, que emite prolongaciones en el parénquima hepático inmediato y avanzan y se sueldan unas



Carcinoma de vías biliares. Corte transversal

con otras. A pesar de esta unión intrusa de la masa nodular con el tejido hepático, hay límites precisos entre el tumor y las partes sanas. Su consistencia es bastante firme (fig. 1).

Los ganglios del hígado están muy engrosados y muestran una constitución semejante a la de los nódulos primarios, pero sin prolongaciones que irradián en todos sentidos.

El examen histológico revela que el interior de los nódulos está atravesado por numerosos trazos conjuntivos, anchos e irregulares, que dejan entre ellos campos de desigual forma y tamaño. Muchos de tales trazos conjuntivos se determinan en fibras finas que limitan otros

campos (fig. 2). Tales campos representan canalículos cortados longitudinal y transversalmente y revestidos de un epitelio cilíndrico simple cuyas células ofrecen un núcleo voluminoso rechazado hacia la periferia. Algunos canalículos presentan acúmulos de células epiteliales destruidas que los llenan totalmente (fig. 3). Entre los canalículos abundan las fibras colágenas que los separan y unen a un mismo tiempo, entre las cuales hay fibroblastos. En este estroma conjuntivo abundan vasos sanguíneos y existen también pequeñas hemorragias. Los límites entre el tumor y el tejido sano son precisos, pero a grandes aumentos no aparecen tan netos. Entre los haces conjuntivos hay algunos leucocitos eosinófilos. Las trabéculas hepáticas, que faltan en la masa tumoral, aparecen más o menos dislocadas en las inmediaciones del tumor. Las preparaciones microscópicas de los ganglios linfáticos ofrecen una imagen semejante a la de los nódulos hepáticos.

Fig. 2.—(Apocromático Zeiss 16 mm. Ocular compensador 4).

De lo dicho se desprende que por examen macroscópico es imposible determinar la naturaleza del tumor, pero el análisis histológico permite afirmar que se trata de un carcinoma de vías biliares.



UAB

nos rechazado hacia la periferia. Algunos canalículos presentan acúmulos de células epiteliales destruidas que los llenan totalmente (fig. 3). Entre los canalículos abundan las fibras colágenas que los separan y unen a un mismo tiempo, entre las cuales hay fibroblastos. En este estroma conjuntivo abundan vasos sanguíneos y existen también pequeñas hemorragias. Los límites entre el tumor y el tejido sano son precisos, pero a grandes aumentos no aparecen tan netos. Entre los haces conjuntivos hay algunos leucocitos eosinófilos. Las trabéculas hepáticas, que faltan en la masa tumoral, aparecen más o menos dislocadas en las inmediaciones del tumor. Las preparaciones microscópicas de los ganglios linfáticos ofrecen una imagen semejante a la de los nódulos hepáticos.



Fig. 4.—(Apocromático Zeiss 16 mm. Ocular compensador 4).

Fig. 3.—(Apocromático Zeiss 16 mm. Ocular compensador 4).

Atendiendo a la riqueza conjuntiva del tumor pudiera llamársele fibrocarcinoma. Su carácter maligno se manifiesta por los numerosos nódulos hijos.—*Gallego.*

**MEYER WIGDOR.—PATHOLOGICAL CONDITIONS FOUND ON NECROPSY OF 280 DOGS**  
**(CONDICIONES PATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN LA NECROPSIA DE 280 PERROS).**  
*Journal of the American Veterinary Medical Association, Detroit, Mich., LXIX,*  
*357-361, Junio de 1926.*

Aprovechando los cadáveres de 375 perros vagabundos, sacrificados con el cloroformo, la cloretona intraperitonealmente o de un tiro en la cabeza, y muertos con motivo de las investigaciones efectuadas sobre antihelminticos, se hizo el estudio de las lesiones o anomalías, independientemente de los efectos del vermicida, resultando el crecido número de 280 de perros en estado patológico, revelado por el examen post mortem, y los cuales se encontraban en vida, al parecer, completamente normales.

No siendo posible por circunstancias especiales hacer los estudios microscópicos correspondientes, la siguiente relación se refiere a las lesiones macroscópicas.

**Pulmones.**—74 perros (o sea un 26 por 100) con *antracrosis*; siete (3 por 100) con *infarto*; uno con *bronquiectasia*; uno con *pleuritis adhesiva*; ambos lóbulos de un perro llenos de *nódulos* discretos, más bien grandes, y de naturaleza aparentemente *tuberculosa*; otro perro mostraba áreas por todo el pulmón de *apariencia igualmente tuberculosa*; algunos perros presentaban diferentes fases de franca *pulmonía*; otros de *bronquiolitis purulenta*, pero como estos no eran clínicamente normales, se excluyen del presente trabajo. Por último, un perro tenía el pulmón izquierdo formado por dos lóbulos solamente.

**Corazón.**—21 (8 por 100) con *nódulos* de la *valvula mitral*; 10 (3 por 100) con *engrosamientos valvulares*; dos con antigua *pericarditis*; tres con *epicarditis*; cuatro (1 por 100) con *hipertrofia del corazón*.

**Riñón.**—Eran los órganos más comúnmente afectados. 17 (6 por 100) con *riñones quísticos*, acompañando casi siempre a estos una *nefritis crónica*; 105 (38 por 100) con *nefritis cortical y medular*; 27 (10 por 100) con *nefritis medular*; 36 (13 por 100) con *nefritis cortical*; uno con *falta congénita de un riñón e hipertrofia compensadora del existente*; uno con *lesión traumática*, apareciendo dividido en dos y curado por adherencias omentales; uno con un *riñón de un volumen tres o cuatro veces mayor que el normal*, con una cápsula llena de un material rojo y grumoso y teniendo su pelvis renal una estructura ósea, caso al parecer de *hidronefrosis complicada con hemorragia*; el otro riñón normal; uno con *pseudolobulación congénita* en el riñón derecho; uno con *fibrrosis general* del riñón derecho, subsiguiente a un antiguo trauma, quedando el órgano dividido casi completamente en dos, desplazándose una de las porciones posteriormente.

Es de notar que el total de nefritis observadas fueron 185 (67 por 100).

**Hígado.**—El segundo en frecuencia, después del riñón. 125 (45 por 100) con *cirrosis*; ocho (4 por 100) con ligera alteración en su coloración asociada a evidente *degeneración grasa*; cuatro con *colestítis aguda*; uno con *colestítis hemorrágica*, y tres con *colestítis crónica*; uno con *papiloma pigmentado de negro*.

**Bazo.**—32 (11 por 100) con *esplenitis o congestión esplénica*; 7 (2,5 por 100) con *lesiones traumáticas*, curadas por adherencias omentales; dos con *tumores*; uno con *fenestración cerca de la punta del órgano y pequeños nódulos próximos a aquella*; cinco con diversas anomalías; uno con *nódulos hemorrágicos quísticos*; uno con *hematoma*.

**Vejiga urinaria.**—66 (24 por 100) con *cistitis*.

**Tracto gastrointestinal.**—Uno con *invaginación del ciego*; cuatro con *úlceras de estómago*; estando en uno de los casos producida, seguramente, por el uso de un específico contra los vermes del cerdo, y en otro, por el empleo del cloruro de estaño como vermicida; uno con probable *cáncer de estómago*; uno con *tumores esparsos por todo el intestino*, y uno con antigua *úlcera duodenal*.

**Páncreas.**—Uno con *pancreatitis*.

**Tireoides.**—Siendo Detroit distrito de bocio, es con mayor motivo interesante considerar la frecuencia de casos en los perros. Presentaban lesiones de *bocio* seis (2 por 100).

*Lesiones diversas.*—Uno con *ulcera prolongada*; uno con *papiloma del labio inferior*; un *erupción tórpida*; uno con *epílo-onfalocele*, y uno con *catarata*.

Biblioteca de Veterinaria

*Conclusiones.*—Los exámenes post mortem, de perros aparentemente normales, descubren una multiplicidad de condiciones patológicas.

El riñón es el órgano más comúnmente afectado, siguiendo después en orden de frecuencia, el hígado, la vejiga urinaria y el bazo.—*M. C.*

DR. HAFFNER.—*DISSEMINIERTE MILIARE AKTINOMIKOSE DER LUNGE BEIN KALBE (ACTINOMICOSIS MILIAR DISEMINADA DEL PULMÓN EN LA TERNERA).*—*Ztschrift für Fleisch und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXVII, 326-327, 1.<sup>a</sup> de Julio de 1927.

Se trata del siguiente caso. Una ternera de 2-3 semanas, sacrificada en el matadero, presentaba en los pulmones numerosos nódulos miliares, que en principio fueron considerados de naturaleza tuberculosa, si bien era extraño que no se hallasen afectados los ganglios linfáticos vecinos, ni ningún otro órgano. Al examen macroscópico, ejecutado minuciosamente, previos cortes de los pulmones, pudo ya eliminarse la lesión tuberculosa. No había caseificación central de los nódulos. El examen microscópico reveló en seguida la verdadera naturaleza del proceso. En el centro de los nódulos reblandecidos se encontró colonias de actinomicosis pulmonar miliar diseminada.

El estudio histológico permitió ver que los nódulos no tenían relación alguna con los bronquios, hallándose en el espesor de los lobulillos pulmonares. Por lo demás, la semejanza con los tubérculos, conglomerados, como aparecen en la figura 1. En el centro de los nódulos se notaba la presencia de colonias de actinomices y cerca de estas algunas células gigantes.

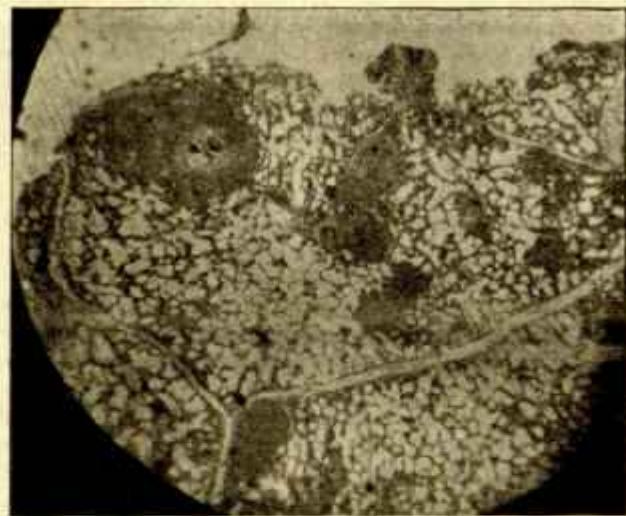


Fig. 1.—Focos actinomycóticos confluentes y nódulos accesorios.

La constitución de los nódulos concuerda con la descrita por Joest y Zumpe en la actinomicosis miliar.

Las colonias de actinomices aparecen rodeadas de leucocitos neutrófilos. Envolviendo a estas dos zonas aparece otra constituida por células de muy diversa forma, que Joest ha llamado zona o capa de granulación. Limitando el nódulo hay una capa fibrilar.

Pero en algunos nódulos principales, y en muchos accesorios, falta la constitución típica.

encontrándose sólo algunos acumulos de neutrófilos en las inmediaciones de las colonias actinomicóticas y a veces rodeando a éstas una capa fibrosa, en disposición radiante, con algunas células gigantes y escasos leucocitos (fig. 2).

El caso descrito tiene interés por tratarse de una ternera. (En el buey y en el cerdo es bastante frecuente la actinomicosis pulmonar miliar). Se conoce sólo el experimento de Ponfik (citado por Kitt) que logró provocar la actinomicosis pulmonar miliar diseminada en una ternera a la que inyectó en las venas partículas de un actinomicoma.

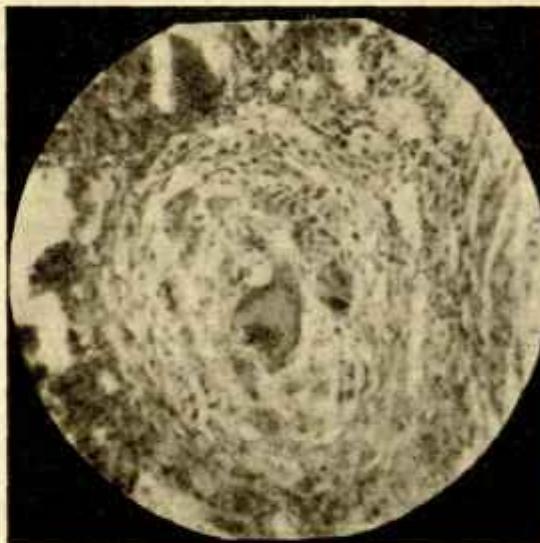


Fig. 2.—Nódulos accesorios con una colonia de actinomices en una célula gigante.

El caso referido hace pensar en una infección embólica o hematogena, pues además de no existir relación entre los nódulos actinomicóticos y los bronquios, choza la repartición uniforme de dichos nódulos en ambos pulmones. Sin embargo, no pudo ser encontrado el foco actinomicótico primitivo, pues hasta el ombligo estaba intacto. Esto hace sospechar una infección intrauterina, pero faltan datos respecto a la madre de la ternera.—Gallego.

## Fisiología e Higiene

R. C. FISCHER.—LA PRODUCCIÓN DE LECHE PURA.—*Del Mundo Ford en Revista Zootécnica*, Buenos Aires, XIV, 40-46, 15 de Febrero de 1927.

La venta de leche pura, no solamente beneficia al consumidor, sino también al que la produce. Esto no todos los ganaderos lo entienden así, sin embargo; habiendo quienes piensan que no reciben recompensa pecuniaria por todo el trabajo extraordinario que para conservar limpio y puro este producto se necesita.

Son muy pocos, seguramente, los hacendados que no han tenido la desagradable experiencia de ver devuelta una que otra partida de leche después de entregada en el mercado, por encontrarse inficiada o averiada en alguna otra forma. Estas devoluciones siempre representan una gran pérdida, y rebajan el precio promedio del producto. La producción de

leche limpia y bien enfriada constituye el procedimiento más económico para evitar estas pérdidas.

Los granjeros que venden su leche a una mantequería o a una fábrica de quesos o mantecados, nunca debieran olvidar que los mantecados, los quesos y la manteca se venden de acuerdo con la calidad de los productos empleados en su elaboración. Cuanto mejores sean éstos, más elevado podrá ser el premio de aquéllos. Recuerda el autor lo ocurrido en cierta mantequería que dividía en dos grados distintos la leche que allí se recibía: la manteca elaborada con la leche del primer grado la vendía a cuatro centavos la libra más que la preparada con la del segundo. De resulta de ello dicha mantequería comenzó a pagar cuatro centavos más por libra de crema a los ganaderos que le enviaban la de mejor clase, lo que hizo que todos los demás se preocuparan por mejorar la calidad de sus productos, con los consiguientes beneficios para toda aquella región.

La tuberculinización periódica del hato, no solamente constituye una garantía de la pureza de la leche, sino que también protege al ganadero contra posibles pérdidas por efectos de la enfermedad (tuberculosis). Una sola vaca infectada puede propagar la enfermedad a todo el hato. Además, no puede esperarse que una vaca enferma continúe produciendo en suficiente cantidad. Ningún ganadero debiera correr el riesgo que representa el dejar de examinar de vez en cuando, por medio de la tuberculina, el estado de salud de los animales.

Cuatro son los factores por los cuales se juzga el valor o calidad de la leche, a saber: 1) su valor alimenticio, 2) su salubridad, 3) su limpieza, y 4) su poder de conservación, esto es, el mayor o menor tiempo que pueda conservarse sin que se deteriore.

El valor alimenticio de la leche depende de su composición en cuanto a su contenido en grasa, proteínas y substancias minerales. La leche corriente contiene más o menos:

87.3 por ciento de agua (hace la leche fácilmente asimilable y retiene las vitaminas).

3.7 por ciento de grasa (contiene vitaminas que generan el calor necesario para conservar caliente el cuerpo).

3.3 por ciento de proteínas (vigorizan los músculos y tejidos del cuerpo y ayudan a recuperar las perdidas energías).

5.0 por ciento de lactosa (suministra energía y calor y sirve de protección contra las enfermedades intestinales).

0.7 por ciento de substancias minerales (contribuye a la formación del sistema óseo del cuerpo, huesos, dientes, uñas, cabello, etc.).

Pero la leche varía mucho en cuanto a composición. La proporción de grasa o manteca, por ejemplo, puede variar en un tres y seis por ciento, dependiendo esto de ciertos especiales factores, tales como la raza a que el animal pertenezca, la época del año, la etapa de la lactación, etc. Como es natural, cuanto más elevado sea el porcentaje de grasa y materias sólidas, mayor será el valor nutritivo de un cuartillo de leche, y de ahí que su valor monetario tenga que ser también más elevado.

¿Y de qué depende la sanidad y el poder de conservación de la leche? ¿Por qué una leche se agria mucho más pronto que otra? ¿Por qué, en algunos casos, fué la leche la causa de que en una comarca se declararan ciertas epidemias tales como la fiebre tifoidea, la difteria y otras enfermedades contagiosas? La causa fundamental de todo esto radica en la existencia de lo que puede explicarse con una sola palabra: «bacterias».

**LAS BACTERIAS.**—Si con el microscopio se analiza una partida de leche, ésta se presenta en la forma de puntos redondos y ovalados y varillas también ovaladas. Los primeros son glóbulos grasos y los puntos ovalados y varillas son las bacterias, no son otra cosa que plantas muy sencillas e infinitamente pequeñas. Sólo puede verse con el microscopio. Son numerosísimas y se encuentran casi en todas partes, particularmente donde quiera que se acumulen materias sucias—partículas de comestibles, agua estancada, pienso polvoriento, estiércol, uteasillos desaseados, manos mal lavadas, etc. Crecen y se multiplican con mucha rapidez que las verdaderas plantas (plantas superiores), siendo así que disponen de suficiente alimento, humedad y calor, su número se duplica al cabo de media hora. Por ejemplo, si

por la mañana existieran diez de ellas y éstas vivieran en las condiciones favorables apuntadas (tales como las que la leche proporciona) y gozaran, además, de una temperatura de <sup>Berinaria</sup> 88° F., o del calor del cuerpo, en la mañana del día siguiente ya no sólo tendríamos diez, sino varios millones de bacterias. Basta una pequeña reflexión sobre este punto para convencerse de la necesidad de enfriar la leche hasta 55° F., —o aún a una temperatura más baja— inmediatamente después de ordeñada.

Así como existen plantas útiles, plantas inútiles y plantas venenosas, así también hay bacterias que poseen exactamente las mismas propiedades. Tenemos, pues, que a ciertas clases de bacterias se debe el deterioro de la leche; otros agrían la leche: al paso que las de un tercer grupo propagan diversas enfermedades contagiosas, como por ejemplo, la fiebre tifoidea, la tuberculosis y la difteria.

**CÓMO PRODUCIR LECHE PURA.**—La producción de leche pura es mucho más fácil de lo que un gran número de personas cree. Ello no significa que necesariamente tenga que construirse un establo de alto precio ni tampoco hayan de emplearse enseres de la mejor calidad; no, lo que más importa es la calidad del hombre que se encarga de su manipulación. Si el ordeñador se toma suficiente interés en su trabajo y se da perfecta cuenta de la imperiosa necesidad de conservar limpios los utensilios y de enfriar rápidamente el producto después de ordeñado, entonces puede decirse que el problema ya está casi completamente resuelto. Existen, no obstante, ciertos factores fundamentales relacionados con la construcción del establo y lechería (depósito), y también la manera en que habrá de manipularsela, que conviene estudiar detenidamente, a fin de facilitar la obtención de los fines que se persiguen. He aquí, sucintamente expuestos, los supradichos factores, a saber:

**EL CUIDADO DE LAS VACAS.**—Para poder obtener leche pura e inocua, lo que en primer término se necesita es que la vaca esté sana y limpia. La leche de las vacas enfermas está propensa a encontrarse contaminada y puede contener microbios patógenos. Estos animales deben ser examinados una vez al año, por lo menos, por medio de los análisis de tuberculina.

La leche anormal, la que se encuentra viscosa, legamosa o acuosa, no debe usarse. Las vacas que producen esta clase de leche habrán de dejarse para lo último, pues si se las ordeña antes que a las sanas, se corre el peligro de que la enfermedad se propague también a éstas. Tampoco debe arrojarse esta leche en el suelo o en el albañal, so pena de que el contagio se disemine. Un buen plan consiste en recorrer todas las vacas justamente antes de comenzar el ordeñe y extraer de cada teta unas cuantas gotas de leche, dejando caer estas gotas dentro de un trozo de estopilla o alambre tejido fino, se descubre fácilmente cualquier anomalía de que adoleza. Esto es aun más necesario, cuando el ordeñe se efectúa a máquina.

La limpieza de la vaca es absolutamente indispensable. Existen razones más verdaderas para que se limpie y almohace diariamente un animal que produce alimento, como la vaca, que no un caballo que tira de una espardidora de estiércol o de un carro de leña. Tiene una importancia especial el limpiar con un trapo humedecido la ubre y los flancos del animal justamente antes de proceder a ordeñarlo. Este trapo, después de usarlo en un animal y antes de volver a limpiar con él el subsiguiente, se desinfecta en una disolución de cloruro de cal (o en algún otro desinfectante adecuado) a fin de prevenir la propagación de la viruela y otras enfermedades infecciosas.

Córtense los pelos más largos de la ubre, los flancos y la cola, y vigílense que disponga siempre de una capa limpia y bien mollida.

Al alimentar las vacas, debe cuidarse de no darles ensilaje, nabos u otros alimentos malolientes, hasta después del ordeñe. La leche es muy susceptible a la influencia de los alimentos de olor y sabor muy subidos cuando estos alimentos los ingieren las vacas poco antes del ordeñe o mientras se las está ordeñando; no así, sin embargo, si los comen una vez efectuado aquél. Si los campos de pastoreo contienen ajos o cebollas silvestres, sáquense de ellos las vacas unas tres o cuatro horas antes de ordeñarlas, de lo contrario la leche participará del mal olor del ajo y de las cebollas.

**EL ESTABLO.**—Piensan algunos ganaderos que es inútil tratar de producir leche de buena calidad, puesto que no disponen de un establo adecuado. Muchos otros, por otra parte, creyendo como tienen establos modernos del último modelo y toda otra clase de facilidades, creen que la leche que producen sus vacas necesariamente tiene que ser excelente. Ambas impresiones son completamente erróneas, puesto que así como en un establo relativamente deficiente puede obtenerse buena leche, así también la proveniente de un establo ultra-moderno puede dejar mucho que desechar. No obstante, justo es reconocer que en un establo debidamente construido y bien ventilado, la obtención de leche pura es mucho más fácil, puesto que el confort y la salud de la vaca dependen, en gran medida, de la calidad del local en que se aloja. La buena ventilación y la luz en abundancia, conservan los animales en mejor estado de salud, razón por la cual favorecen la producción de leche, tanto en calidad como en cantidad.

El establo debe tener unos 500 pies cúbicos de espacio atmosférico para cada animal. Colocando las bisagras en la parte inferior, aquéllas pueden abrirse en la parte de arriba de suerte que el aire se conserve fresco y puro en el interior del establo sin exponer los animales a las corrientes de aire.

El mejor piso para un establo de vacas lecheras es el de hormigón, por la facilidad con que puede limpiarse. En los comportamientos, a fin de que los animales tengan un piso bien seco sobre el que acostarse, puede colocarse una capa de papel alquitranado entre dos capas de hormigón. Algunos ganaderos prefieren hacer de ladrillo o bloques de madera creosotada estos pisos, y ambos son excelentes para este objeto; pero, en la mayoría de los casos, resultan demasiado caros.

**LA LECERIA.**—La lechería —que así llamamos el local donde se manipula la leche— habrá de encontrarse lo más cerca posible del establo, de suerte que puedan ser conducidos allí inmediatamente los tarros de leche así como se les va llenando. Por otra parte, tiene que ocupar la situación tal que no llegue hasta ella el polvo ni tampoco los malos olores del establo, porquerías, gallineros o retretes. En los países de clima frío, es conveniente construir un pasadizo cubierto entre el establo y la lechería, colocándole una puerta en cada extremo, para evitar que penetren en ésta los malos olores de aquél.

Cuando la lechería se encuentra convenientemente situada, se la utiliza diariamente, conduciendo a ella la leche tan pronto ha sido ordeñada. No así si se halla a 50 pies o más de distancia; en este último caso el ordeñador, sobre todo cuando hace mal tiempo, suele esperar hasta que haya terminado de ordeñar todas las vacas antes de conducir la leche a la lechería, invalidando con ello el objeto de ésta. Para las lecherías los pisos de hormigón son los mejores, por ser fáciles de limpiar, durables y de construcción económica.

La lechería debe estar provista de un buen tanque refrigerante, construido preferentemente de hormigón aislante y con su correspondiente tapa. Aun cuando el coste es un tanto elevado, la economía en hielo que por su intermedio se obtiene muy pronto (uno o dos años) alcanza a cubrir el valor de los gastos extra en que se incurra. Obsérvense los siguientes puntos en la construcción del tanque y en el enfriamiento de la leche:

1. Constrúyase el tanque con hormigón aislante, hormigón sencillo o madera.
2. Hágasele lo suficientemente hondo, de suerte que el agua llegue hasta el gollete o cuello del tarro.
3. Hágasele en el fondo un orificio de entrada y otro de desagüe.
4. Colóquese el fondo del tanque un pie o un pie y medio bajo el nivel del suelo.
5. Colóquese una tapa.
6. Hágasele una serie de ranuras en el fondo o colóquese sobre éste una rejilla, de suerte que el agua circule libremente por debajo de los tarros.
7. Háganse dos compartimientos, uno grande y otro más pequeño, para poder utilizar el uno o el otro según el monto de la producción.
8. La capacidad del tanque habrá de ser de 4 galones de agua por cada galón de leche a enfriarse.

9. Usense cuatro libras por cada galón de leche que haya que enfriar.

Hay que tener siempre en la lechería agua (agua corriente) pura en abundancia. Habrá de disponerse también de los medios necesarios con que calentar el agua para escaldar y esterilizar los utensilios. Es necesario, asimismo, un buen cuelgautensilios en el cual puedan ponerse al sol los tarros, coladores, etc., después de lavados. La luz del sol en abundancia constituye el medio más económico de que el ganadero puede echar mano para esterilizar los mencionados enseres. Este cuelgautensilios puede colocarse en una de las paredes (parte exterior) de la lechería hacia el punto donde con más intensidad da la luz del sol.

*Cuadro demostrativo de la importancia que tiene el enfriar la leche a una temperatura de 55° F.*

Ordeño nocturno	Edad	Mal enfriada		Enfriada con agua helada	
		Temp.	Bacterias	Temp.	Bacterias
6.00 p.m.	Reciente	96	20.000	96	20.000
9.00 a.m.	15 horas	68	700.000	50	15.000
10.00 a.m.	16 horas	68.5	1.140.000	55	15.000
11.00 a.m.	17 horas	69	1.800.000	57	20.000
12.00 a.m.	18 horas	70	2.840.000	59	30.000
1.00 p.m.	19 horas	70	4.850.000	61	40.000

*Ambas partidas de leche procedían del mismo bateo y de los mismos ordeños. Los análisis relativos a la temperatura de la leche y el número de bacterias que ésta contenía, se efectuaron de hora en hora mientras se la transportaba al mercado en camiones, durante el verano.*

**LOS UTENSILIOS.**—Las bacterias de los utensilios son las que con más frecuencia contaminan la leche. Los tarros o coladores pueden parecer encontrarse perfectamente limpios y, aún así, contener muchas bacterias, que sólo esperan el momento oportuno para comenzar a alimentarse con la leche y contaminarla. Es necesario, por consiguiente, esterilizar los utensilios después de lavados. En una granja, como mejor puede hacerse esto es escaldándolos con agua hirviendo y poniéndolos después al sol en la forma explicada. Hay que tener sumo cuidado sobre todo con los coladores de tela. Si se les usa más de una vez, láveselos y escádeseles en agua hirviendo por espacio de cinco minutos, por lo menos, poniéndolos después al sol inmediatamente. Pero lo mejor es utilizar estos coladores una sola vez, empleando para ello una tela barata a la vez que eficaz para el objeto a que se la destina.

**CUIDADO Y MANIPULACIÓN DE LA LECHE.**—Una vez ordeñada, la leche habrá de ser conducida inmediatamente a la lechería. En el momento en que se la extrae de la ubre, tiene una temperatura de 98° F., razón por la cual en ella las bacterias pueden desarrollarse con una rapidez asombrosa. Como que las bacterias que agrisan este producto crecen y se multiplican aun a una temperatura de 60 a 65° F., la leche tiene que ser enfriada a 55° F., o aun a una temperatura más baja, algunas veces.

## Patología general y Exploración clínica

**WIGHT.—CATHETERISME IN HAEMOGLOBINURIA (EL CATETERISMO EN LA HEMOGLOBINURIA).**—*The Veterinary Record*, London, VI, 526, 19 de Junio de 1926.

Se recomienda muy generalmente, en los casos de hemoglobinuria, como uno de los primeros cuidados, la práctica del cateterismo. Ahora bien; si la obstrucción persistente de los uréteres determina el estancamiento de la orina en ambos riñones, produciendo en último

término la uremia, ¿por qué, entonces, se hace tan frecuentemente el cateterismo? ¿por temor de que la orina se absorba por la vejiga? ¿o por temor a que se produzca la uremia? o con el objeto de causar impresión sobre los presentes...? En la generalidad de los casos es, tristemente, lo último.

En la mayoría de las ocasiones no sale más que una pequeña cantidad de orina con el cateterismo. Además, si a veces resulta la operación beneficiosa, puede, no siguiéndose una cuidadosa técnica, producir lesiones, y, en ocasiones, la muerte. Se han visto casos de cistitis y uretritis por falta de asepsia.

Son dos las indicaciones del cateterismo en la hemoglobinuria. Cuando está comprobada la retención de orina por examen rectal, y cuando no hay mejoría, después de haber introducido la mano en el recto y comprimido la vejiga con firmeza. Siguiendo estas indicaciones, el veterinario tendrá la satisfacción de haber realizado un beneficio para el enfermo, debido a sus conocimientos profesionales, y no por empirismo.—M. C.

## Terapéutica y Toxicología

CH. MUSHTAQ AHMAD.—*ASAFETIDA IN THE TREATMENT OF WOUNDS* (LA ASAFÉTIDA EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS).—*The Veterinary Record*, London VI, 432-436, 22 de Mayo de 1926.

Hace el autor un estudio detenido de la substancia. Está claramente demostrado—dice—que tal substancia se compone de todos los medicamentos, que en el pasado se han empleado para el tratamiento de las heridas: resina, azufre, trementina de Venecia, resorcina, etc.

La experiencia adquirida en el tratamiento de las heridas por la asafétida, le permite asignar a la misma las propiedades siguientes: estíptica, estimulante, antiséptico no irritante, desinfectante y desodorante; preservando, además, a la herida de la infección por el alejamiento de las moscas. No destruye los tejidos.

No es de uso moderno esta droga; los médicos indios y mahometanos de la antigüedad la empleaban ya en las heridas y en las enfermedades de la piel.

Las fórmulas aconsejables son:

(1) Solución alcohólica de asafétida:	
Asafétida.....	1 partes
Alcohol rectificado.....	7 —

Aclarar la asafétida si está adulterada, disolviéndola, añadiendo lentamente el alcohol, y filtrando después.

(2) Solución acuosa:	
Asafétida.....	1 partes
Alcohol .....	2 —
Agua hervida.....	10-20 —

Disolver lentamente por trituración en el alcohol. Añádase el agua caliente poco a poco. Disuelta, filtrese.

N. B.: Si no hubiese alcohol, puede disolverse en el agua hervida, filtrando luego.

(3) Solución glicerinada de asafétida:	
Solución alcohólica.....	1 partes
Glicerina.....	4 —

Agítese bien.

(4) Ungüento glicerinado:	
Asafétida.....	1 partes
Alcohol .....	1/2 —
Ungüento simple.....	6 —

Pulverizar bien, añadiendo el alcohol, y mezclándolo bien después con el ungüento. Si se pone duro, agregar un poco de parafina líquida.

N. B. La asafétida debe ser completamente pura.

**Usos EXTERNOS.**—En las heridas abiertas, aleja las moscas; protege de éstas el campo operatorio, desinfectándolo; siendo conveniente hacer la cura antes y después de saturar en los casos de intervención quirúrgica, haciendo después la cura diaria para obtener la cicatrización *per primam*. En heridas supurativas recientes y crónicas, lavando antes de su aplicación, detiene la formación de pus. Estimula la granulación en las úlceras indolentes. En heridas recientes y quemaduras suprime la supuración, curando rápidamente. La inyección en las picaduras infectadas destruye los microorganismos. La solución glicerinada en las rodillas coronadas, y otras heridas de las articulaciones, anticipa la curación de la herida, conservando la piel blanda y flexible. En picaduras, con suficiente drenaje, podrá inyectarse el medicamento. La capa de resina que queda cubriendo las superficies de granulación, sirve para proteger a la herida del polvo atmosférico y demás agentes mesológicos, haciendo más rápido el proceso de reparación. La mencionada película puede considerarse como una costra aséptica que no habrá necesidad de quitar diariamente, en tanto no haya exudado purulento.

Por la aplicación de la solución acuosa se produce un ligero exudado seroso que favorece la separación de la costra, en tres a seis días. La costra puede quitarse cuidadosamente.

**MAURICE C. HALL y MEYER WIGDOR.**—*MISCELLANEOUS ANTHELMINTIC INVESTIGATIONS (DIVERSAS INVESTIGACIONES ANTIHELMÍNTICAS)*.—*Journal of the Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXIX, 195-217, Mayo de 1926.

Haciéndose referencia a este trabajo inédito, en artículos publicados por otros autores, es la razón por la cual aparece el presente; que por otra parte, tiende a demostrar el escaso valor de ciertos vermicidas, la verdadera eficacia de otros e informar definitivamente sobre tales asuntos.

Comienzan los autores haciendo algunas consideraciones teóricas, sobre los hidrocarburos y sus derivados; discutiendo a continuación los casos consignados en un protocolo adjunto, a propósito de los efectos vermicidas de tales compuestos; sentando últimamente las siguientes conclusiones:

Las escrupulosas pruebas realizadas con varios hidrocarburos, muestran los varios grados de eficacia para los ascáridos; pero un examen de los datos expresados, no evidencia una relación entre la composición química y sus efectos. Hacen falta más datos.

Ciertos hidrocarburos que producen varios resultados para la expulsión de los ascáridos, a la dosis de 0,4 cc. por kilogramo de peso, no resultan eficaces, empleando dosis más bajas. Y si la dosis primeramente enunciada no ofrece peligro, es cuestión a resolver. Desde luego, que en algunos de los casos experimentados, parecían originar gastroenteritis y nefritis.

Pueden formarse dos grupos de hidrocarburos y sus derivados, desde el punto de vista antihelminítico:

I.—Compuestos de cadena abierta; de los cuales son los más importantes, los derivados halogenados del metano, etileno e hidrocarburos próximos a éstos.

II.—Compuestos de cadena cerrada, de los anillos bencénico y exahidrobencénico.

Muchos de los compuestos del grupo II, han sido usados contra los nematelmintos y platemintos. El grupo I, es todavía pequeño, pero va agrandándose, y es muy posible que con posteriores investigaciones sea mucho mayor, especialmente como antiplateelmínticos.

Por lo que se refiere a las pruebas hechas con estos últimos, diremos que se realizaron en mucho menor número que con las drogas para expulsar nemátodos. En general aparecieron los resultados más inciertos en las primeras que en las últimas; lo que ya se había antes afirmado por la mayor parte de los escritores, por la dificultad de conseguir la expulsión de la

cabeza, y con ella prevenir la regeneración del estróbilo. Sin embargo, no es posible establecer tal aserción; pues tanto en unos como en otros vermes, lo importante es el empleo de la droga apropiada, y en debidas condiciones; dependiendo los fracasos de nuestra ignorancia en el asunto. Con más información, será probablemente tan fácil la expulsión de platelmintos como nemátodos.

El resumen de los ensayos hechos en un buen número de perros con distintos vermicidas para los platelmintos, según se detalla en el presente trabajo, es el que sigue.

La kamala y el extracto de helecho macho son buenos vermicidas. El porcentaje de fracasos se fijará con seguridad gracias a estudios cuidadosos, con una larga serie de pruebas efectuadas en perros. En forma de extracto líquido, la kamala no es recomendable.

La nuez de areca, fresca y púlvérizada, no da seguros resultados, siendo ya hace tiempo considerada como de poca eficacia.

El bromhidrato de arecolina, es de efectos inseguros, del mismo modo que el tanato de pelisterina.

Los específicos de composición conocida y dosificados convenientemente con los mejores antihelmínticos, pueden considerarse como los modelos vermicidas contra los platelmintos, aunque muchos que no reúnen tales condiciones, son de resultados nada satisfactorios.

Y, por último, deben ensayarse los vermicidas para los platelmintos más extensamente, con el objeto de fijar exactamente las dosis que aseguren su acción antihelmíntica y las condiciones de su administración.

En cuanto al *quenopodio*, empleado solo o asociándole otras substancias (timol, kamaia, extracto de helecho macho, cloroformo, etc.), puede afirmarse, que si para los ascáridos produce buenos efectos (siempre que no se emplee más de 0,1 c. c. por kg., pues el doble produjo una intensa gastroenteritis, siendo la causa de la muerte de un perro), los resultados son inciertos para los otros vermes y decididamente inferiores al tetracloruro de carbono y al tetracloretileno cuando se trata de vermes planos, por lo que no tiene ningún valor en dicho concepto.

Ultimamente se hicieron pruebas con el latex del higo, *Ficus laurifolia* y el pyretrum. No parecen recomendables.

Del mismo modo, se experimentó con el betanafolt, el bisulfuro de carbono, el sulfato de bario y el aceite mineral, resultando todos de poco o ningún valor antihelmíntico.

La cloretona necesita de nuevos ensayos. Los cresoles, ligeros antihelmínticos, obran casi siempre como irritantes gastrointestinales.

#### E. P. JOHONSON.—QUININE SULPHATE FOR TREATEMENT OF COCCIDIOSIS IN POULTRY

(EL SULFATO DE QUININA EN EL TRATAMIENTO DE LA COCCIDIOSIS DE LAS AVES DE CORRAL).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXIX, 635-637, Agosto de 1926.

Se trata de varios pollos de 4-12 semanas de edad, con una infestación que produce hasta el 90 por 100 de pérdidas.

Llevados al laboratorio, y diagnosticados los casos como de coccidirosis, se dispuso el tratamiento, basado en los efectos específicos producidos por la quinina en las enfermedades protozoáricas, especialmente en la malaria del hombre. Además, ya Patterson, en Mayo de 1926, y en esta misma Revista, mostraba los resultados favorables obtenidos con la mencionada substancia, en las afecciones causadas por los entozoarios en las aves de corral.

La solución acuosa del sulfato de quinina, se administró directamente en el buche, por medio de un tubo de goma, y una jeringa; siendo la cantidad empleada, por día, en una sola vez, de un dracma (cerca de 4 gramos) y repitiendo el tratamiento otros cinco días; mejorando de tal modo, que al octavo, se encontraban en estado normal las dos aves tratadas. Sacrificadas, y hecha la autopsia, no se observaron grandes lesiones, ni en el ciego ni en el bigado; siendo igualmente negativo el resultado del examen microscópico, del contenido cecal.

Un tercer animal, no tratado, murió a los tres días, con los síntomas de la enfermedad.

No siendo práctico el tratamiento individual, se ensayó en el agua de bebida. De cuatro pollos Leghorn blanca, de seis semanas de edad, se sacrificó uno; revelando, por la autopsia, la existencia de la enfermedad. Igualmente aparecieron coccidias en los excrementos de los supervivientes.

El tratamiento en éstos consistió en echar en el agua de bebida una cucharada de las utilizadas para té, del sulfato de quinina, en un galón ( $4 \frac{1}{2}$  litros) de agua. Los animales la bebieron como si no contuviera medicamento alguno. Un pollo murió al segundo día, con todas las lesiones de la enfermedad, reveladas post mortem, y los parásitos correspondientes. A los diez días estaban curados los dos, después del tratamiento diario. De otros cuatro pollos de la misma raza, tratados del mismo modo, curaron tres, muriendo uno.

Para determinar si habría peligro por una sobredosis, se administraron directamente en el buche de un pollo sano, de ocho semanas, un gramo de la droga. No se notó efecto alguno patógeno.

Si por el poco número de casos en los que se experimentó, no se pueden sentar conclusiones definitivas, sería conveniente emplear tal medicamento como ensayo en la práctica aviar.—M. C.

## Inspección bromatológica y Policía sanitaria

FITCH, BOYD Y LUBBEHUSEN.—PRELIMINARY REPORT OF EXPERIMENTAL WORK IN THE CONTROL OF BOVINE INFECTIOUS ABORTION (COMUNICACIÓN PRELIMINAR A PROPOSITO DE UN TRABAJO EXPERIMENTAL SOBRE EL CONTROL DEL ABORTO BOVINO INFECCIOSO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXIX, 362-369, Junio de 1926.

El control de una enfermedad infecciosa se basa fundamentalmente en dos principios generales: O se realiza inmunizando a los individuos contra el virus, o bien alejando el virus del individuo. Los estudios hechos durante los seis últimos años sobre el valor de agentes inmunizantes para el control del aborto bovino infeccioso, no indican, en resumen, que las bacterinas, las vacunas o los sueros, redujerán al mínimo deseable las pérdidas causadas por esta enfermedad. Hacen falta otros métodos para que pueda ser satisfactoriamente controlada.

Con el objeto de saber más, en cuanto se refiere a la posibilidad de un rebaño no infectado, sobre la base de las pruebas de la sangre, cuyos estudios han realizado ya antes Roberston en Sud-Africa, M' Faydean en Inglaterra y Sims y Barnes en esta ciudad (St. Paul, Minn.), y para determinar, además, si es factible conservar un rebaño infectado y otro limpio de infección, en la misma granja, sometidos ambos a las mismas condiciones normales de vida, se comenzó el trabajo experimental en la Granja de la Universidad de St. Paul, Minn. Sección Veterinaria.

Al efecto, se instalaron los dos rebaños; uno infectado con el *Bact. abortus*, y el otro libre de la infección, formando dos grupos distintos, no estando separados más que a unos 75 pies (cerca de 23 metros), por medio de un paddock o cercado. Para la determinación del estado infectivo se utilizaron la aglutinación y la fijación del complemento haciendo las pruebas mensualmente, y en los dos rebaños. Todos los animales estaban cuidados por los mismos criados, siendo el drenaje o desagüe de los establos desde el infectado al que no lo estaba. En resumen, separados un lote de otro, se hallaban, sin embargo, en iguales condiciones.

Por los resultados obtenidos sacase la consecuencia, de que parece no extenderse rápidamente la infección. Los resultados son completamente animadores.

En el rebaño limpio, las 20 vacas de que consta quedan preñadas; resultando 18 terneros en completo estado de salud, un aborto y un ternero muerto. En la actualidad, hay nueve

vacas preñadas. Ha ocurrido un sólo caso de retención de placenta. Para las 29 preñeces, han sido necesarios 55 saltos. Dicho rebaño tiene ahora 17 vacas y siete terneras.

Veterinaria  
En el rebaño infectado, fueron sacrificadas dos vacas por causa de esterilidad incurable. Ocurrieron cuatro abortos. Se han producido solamente siete terneros sanos. Se trataron ocho casos de retención de placenta. En la actualidad hay cinco vacas preñadas. Han sido necesarios 38 saltos para 16 preñeces. Ahora está el rebaño formado por ocho vacas y una ternera.

Varios son los casos en el presente experimento, dignos de referirse. Un animal con aborto que no es producido por el organismo de Bang; una vaca que pare un ternero a término y en completo estado de salud, presentando, sin embargo, la bacteria del aborto, en la placenta y en la leche; dos animales con esterilidad permanente, causada por infección del *B. pyogenes*, y no debida al *Bact. abortus*; si bien fuera subsiguiente a la infección anterior por este último; otro caso de esterilidad por causa desconocida, aunque probablemente no infecciosa. Estos con otros factores deben tomarse en consideración, cuando se prueba a mantener un rebaño libre del *Bact. abortus*.

Los datos expresados parecen indicar que es factible, para un criador, tener en una misma granja, aunque separados, un lote de animales infectado y otro no, estando ambos en iguales condiciones, y utilizando los mismos criados para los dos.

Actualmente, no puede aconsejarse el sacrificio de animales de valor, a pesar de estar infectados. Los datos demuestran que el único método satisfactorio para el control del aborto infeccioso, es el fundamentado en las pruebas de la reacción y en el rebaño no afectado; lo que induce a considerar la reacción del animal como el mejor medio de control.

Que no deben sacrificarse en todos los casos los animales que dieron reacción positiva, lo demuestra el hecho de que, a pesar de la infección, muchas vacas paren terneros sanos. Además, algunas que reaccionaron positivamente, se restablecen de tal modo que la reacción se hace posteriormente negativa; no encontrándose, por otra parte, el microbio. Claro es que hay sus excepciones.

No obstante las precedentes aserciones, continuarán estos estudios experimentales.

### Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. RUDOLF GANSTMAYER.—EIN FALL VON OVARIALKARZINOMATOSE MIT MESTASTASEN BEIN EINEM PFERDE (UN CASO DE CARCINOMATOSIS OVÁRICA EN UNA YEGUA).—*Viener tierärztliche Wochenschrift*, Viena, XIV, 197-199, Abril de 1927.

El autor da cuenta de un caso clínico interesante. Se trata de una yegua con síntomas de cólicos, muy violentos, y que había perdido el apetito desde días antes. Al examen clínico el animal aparece indiferente a cuanto le rodea; pelo sin brillo, como irizado; mucosas cianóticas; respiración difícil de tipo costal, arterias tensas, pulso frecuente (120 pulsaciones por minuto), choque cardíaco muy perceptible y tonos cardíacos reforzados. A la percusión del tórax se aprecia una zona de matidez horizontal en el lado derecho y en el resto de área pulmonar sonido claro exagerado. Por auscultación, el murmullo vesicular solo es perceptible en el lado izquierdo.

Por exploración rectal se nota, a la entrada de la pelvis, una tumoración como la cabeza de un hombre, que hace pensar, de momento, en una obstrucción del colon, pero que, como no es desplazable, y además ofrece una superficie gibosa y es de gran consistencia y sensible a la presión, se sospecha una producción neoplásica. Desde el recto no podía ser explorado el ovario izquierdo, pero sí el derecho.

Diagnóstico clínico: tumor de abdomen y pleuritis exudativa del lado derecho.

Como tratamiento se usaron dos tónicos cardíacos (infusión de digital) y, para combatir la posible obstrucción intestinal, diez litros de agua, administrada con la sonda nasoesofágica.

La yegua murió a los cuatro días, presentando poco antes hinchazones en el bajo vientre, parte inferior del pecho y extremidades posteriores.

La autopsia da las siguientes lesiones: líquido serosanguíneo en la cavidad torácica; numerosas formaciones nodulares en toda la cavidad abdominal, como una verdadera siembra tumoral en el peritoneo; nódulos de aspecto semejante en la gran curvadura del estómago; en el hígado y en el bazo; ovario derecho muy engrosado, alcanzando un peso de 10 kilogramos, adherido al peritoneo y con muchas gibosidades en su superficie; líquido serosanguíneo en el abdomen; pulmón edematoso y con nódulos tumorales y corazón como cocido. Diagnóstico anatomo-patológico: Tumor del ovario (carcinoma) con metástasis en pulmón, hígado, estómago, bazo y peritoneo.

La generalización del carcinoma ha tenido lugar principalmente por vía linfática. Las lesiones peritoneales han sido por implantación.—*Gaz/lego.*

## Cirugía y Obstetricia

**C. ZANOLLI.**—UN NUEVO VAGINÓTOMO PARA LA CASTRACIÓN DE VACAS (con tres grabados).—*Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria, Buenos Aires, V, 71-74, Junio de 1926.*

Los colegas que hayan tenido la oportunidad de trabajar, en gran escala, en la castración de vacas u ovariotomía, habrán tropezado con notables dificultades al efectuar el tiempo quirúrgico de la castración vaginal que consiste en la perforación del fondo de la vagina (*fornix vaginae*) a tres o cuatro centímetros arriba (en dorsal) de la porción vaginal del cuello del útero o flor radiada (hocico de tenca) siguiendo la línea sagital mediana del órgano.

Los bisturíes ordinariamente empleados para esa perforación son: el bisturí oculto de Collin con protector desplazable y el bisturí oculto de hoja en forma de lanceta o en forma de hoja de cortaplumas móviles (bisturí ocultos de Guenther), que se manejan con la mano introducida en el fondo de la vagina.

El perforador vaginal de Degive y algún otro instrumento análogo no han tenido mayor aceptación en la práctica.

Ahora bien. Las mucosidades que siempre existen en la cavidad vaginal de la vaca, aún cuando se practique un lavado previo por medio de soluciones antisépticas apropiadas, lo que se recomienda en todos los casos, siendo la solución al 2 por 100 de creolina Pearson la que comúnmente emplea el autor; la irritabilidad de las vacas que imposibilita una inyección e inmovilización conveniente del sujeto a operarse y las contracciones violentas de las paredes vaginales, producen tal cansancio del cirujano que después de pocas intervenciones se halla casi rendido por la fatiga.

Para salvar esos inconvenientes, la experiencia le ha llevado al autor a la concepción de que debía recurrirse a algún perforador vaginal que pudiera manejarse desde el exterior, es decir, con la mano que le queda libre al cirujano cuando efectúa la exploración vaginal.

La idea no era nueva, por cuanto consultando más tarde la bibliografía al respecto, encontró que ya habían sido propuestos algunos instrumentos que, sin llenar todos los *desiderata* para una intervención fácil y segura, se manejaban desde el exterior. Ellos son: el perforador de Hoffmann y el perforador vaginal de Bouchet.

El vaginótomo que ideado por el autor y que ha sido construido con gran esmero por la casa Lust, Ferrando y Compañía, es una especie de largo bisturí oculto compuesto de dos piezas separables. Una sirve de armazón del aparato y consta de mango, tallo o parte central, y caja terminal. La otra es una larga lámina metálica cuya extremidad anterior está constituida por una hoja de acero terminada en forma de lanceta filosa en su borde superior, punta y parte anterior del borde inferior que se va engrosando hacia atrás hasta tomar la forma de un dorso de cuchillo. Este último detalle impide que el cirujano pueda cortarse los dedos con el filo inferior de la lanceta en el momento de la perforación. La hoja de acero se ajusta

en la caja de protección de la primera pieza del instrumento y puede ser proyectada hacia adelante o retirada y ocultada totalmente en el interior de la caja a voluntad del operador. Para este fin, la lámina que constituye la segunda pieza penetra en el cabo del instrumento y puede deslizarse suavemente mediante un tope que sale al exterior, tope que, gracias a un resorte oculto en el mismo cabo, calza en dos muescas que coinciden con las trayectorias máximas de la hoja cortante manteniendo completamente fija esta última, ya sea oculta en la caja de protección, ya sea descubierta como ocurre en el momento de la perforación. Así, pues, la hoja del vaginotomo se retira o se empuja accionando sobre el tope de referencia con un dedo de la misma mano que maneja el bisturi desde el exterior de la cavidad vaginal.

Su empleo no puede ser más sencillo. Preparada la vaca, se introduce el brazo izquierdo hasta el fondo de la vagina. En ese instante, con frecuencia, pero no en todos los casos, se produce una dilatación pronunciada de la cavidad. El operador determina, entonces, la posición del punto de referencia esencial, es decir, de la porción vaginal del cuello del útero y apoya el índice y medio de su mano contra el fondo de la vagina, tres o cuatro centímetros arriba del cuello tratando de mantenerse lo más exactamente posible sobre la línea mediana.

Inmediatamente introduce el vaginotomo, con la hoja oculta, hasta el nivel de los dedos mencionados, acciona, desde el cabo, el tope que hace salir la lanceta, la cual debe quedar recostada contra las yemas de los dedos. Un golpe seco de vaginotomo en dirección hacia adelante y algo hacia arriba (cranial y dorsal) produce en el punto de elección un pequeño corte de las paredes vaginales y la penetración de la lanceta 20 milímetros en la cavidad peritoneal. Actuando nuevamente sobre el tope en sentido inverso, oculta la lanceta en la caja protectora y retira el vaginotomo.

La ampliación de la incisión y la búsqueda y extirpación de los ovarios se siguen de acuerdo con los procedimientos clásicos.

El nuevo vaginotomo es totalmente desmontable y se presta para una limpieza perfecta.

Su forma y dimensiones permiten emplearlo también, con el mayor éxito, en la castración de la yegua.

Las dimensiones son: largo total, 50 centímetros; cabo, 10; tallo, 32; caja de protección, 8; jargo de la hoja cortante, 7; ancho de la hoja cortante, 2, y desplazamiento de la lanceta afuera de la caja de protección, 28 centímetros.

**EDWIN J. FRIK.—STERILITY IN MARES (ESTERILIDAD EN LAS VEGUAS).**—*The North American Veterinarian*, Chicago, VII, 28-30, Abril de 1926.

Después de exponer la importancia de este asunto por las pérdidas que representa la

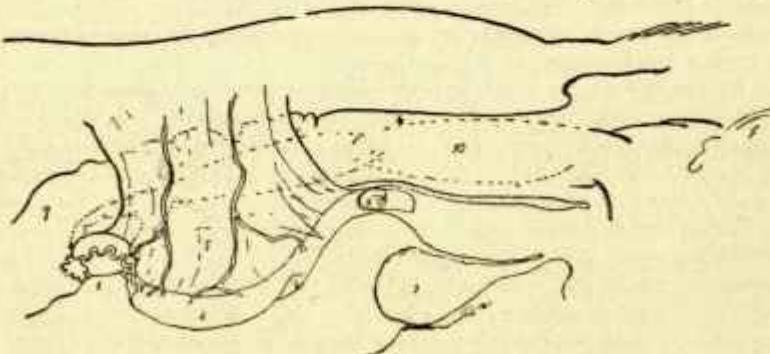


Fig. 1.—1. Ovario izquierdo; 2. Cuerno izquierdo del útero; 3. Porción vaginal del útero, mostrando el orificio del cuello uterino; 4. Vagina; 5. Ligamento ancho del útero; 6. Recto; 7. Intestino; 8. Vejiga urinaria; 9. cuerno derecho del útero; 10. Braso en el recto e intestino, cogiendo con la mano el ovario.

esterilidad en las yeguas, divide el autor las causas de esterilidad en dos grupos: 1) Esterilidad debida directamente a la infección; 2) Otras causas no debidas directamente a la infección.

Refiriéndose al primer grupo alude al trabajo realizado por el doctor Dimock de Lexington, Kentucky y publicado por esta Estación experimental, en Diciembre de 1923 y Mayo de 1924; comprendiendo más de 300 casos de esterilidad en yeguas.

El 50 por 100 de las hembras mencionadas no mostraban, ni por el examen bacteriológico, ni por el clínico, signo alguno de infección del tracto genital; el 25 por 100, aparecían infectadas por el estreptococo llamado por Dimock *Streptococcus genitalium*; el 23 por 100 estaban infectadas por otros organismos, como el *B. piociánico*, el *coli*, el *M. piógeno* blanco, el *B. intestinal* y otros.

Tan alto porcentaje se debe, probablemente, a las condiciones en que se desenvuelve la expresada Estación: hay pocos sementales para muchas hembras, lo que no sucede aquí (Kansas).

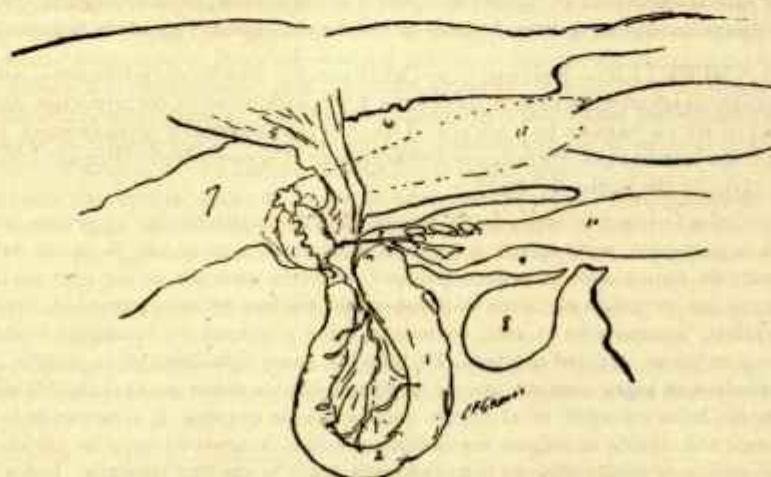


Fig. 2.— 1, Ovario izquierdo; 2, Cuerno izquierdo del útero; 3, Porción vaginal del útero, mostrando el orificio del cuello uterino; 4, Vagina; 5, Ligamento ancho; 6, Recto; 7, Intestino; 8, Vejiga de la orina; 9, Aguja larga de sangría, cogida con la mano, en disposición de para puncionar el ovario quístico, habiendo atravesado la aguja la pared vaginal; 10, Mano y brazo en la vagina; 11, Mano y brazo en el recto, cogiendo la manzana al ovario y atrayéndolo para ponerlo en condiciones de ser puncionado.

El segundo grupo de causas de esterilidad, lo forman un gran número de casos esporádicos: imperforación del himen, oclusión del canal cervical, adherencias de la vagina, degeneración quística de la pared uterina, tumores, etc.

Una de las más importantes y comunes circunstancias observadas en los casos de esterilidad por ovarios quísticos, es la de presentarse, sobre todo, en las yeguas de tiro pesado. En ocho de las diez yeguas belgas y percheronas, presentadas a la clínica, aparecían uno o los dos ovarios quísticos.

Entiende el autor por quistes, no los pequeños de media pulgada de diámetro (unos 12 mm.) que se encuentran normalmente en la yegua, sino a las colecciones de líquido semejante a la linfa, incoloro o amarillo, que se encuentran pegadas a la cápsula del ovario, y por debajo de la misma. Comúnmente son del volumen de un huevo de gallina, y algunos del de una naranja, reconociéndose con facilidad por la tumefacción pronunciada del ovario.

Asegurados de que la yegua no está preñada, y que presenta uno o los dos ovarios quísticos, procede el tratamiento.

El procedimiento que se ha seguido en el Departamento de Kansas, y con muy buenos resultados, en los casos de esterilidad por quistes (siendo empleado en bastantes yeguas), es como sigue. Prevenido el dueño de posibles accidentes (punción de la aorta y peritonitis), se tiene el animal a dieta durante veinticuatro horas, dejándole beber el agua que quiera (con

lo cual quedará vacío el tracto digestivo, cosa importante en las yeguas grandes); procediendo después a efectuar la operación, sujetando el animal con acial y tracciones, vendando la cola, haciendo el brazo, realizando la asepsia de la región perineal y labios de la vulva, como de la mano y brazo izquierdos, con antisépticos, y del instrumental (aguja larga de sangría) por el calor. Entonces el operador, preparado todo, comienza introduciendo la mano derecha en el recto, hasta coger a través de éste el ovario enfermo. Seguidamente, mete la mano izquierda, provista de la aguja de sangría, en la vagina, perforando su pared y la cápsula del ovario. Hecha la perforación, se percibirá en la mano izquierda el líquido quístico caliente, y en la derecha la depresión del ovario por el vaciamiento del mismo.

En el caso de haber más de un quiste, repítase la maniobra.

Por último, dispóngase la cubrición en el próximo periodo de celo.

El por qué la existencia de quistes se opone a la concepción, es una incógnita; pero es el hecho que puncionados los quistes, después de la cubrición, queda fecundada la yegua.—M.C.

DR. A. LAMPERTER.—BEITRAG ZUR TRÄCHTIGKEIT DES RINDES-FRÜHDIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE DURCH MANUELLE UNTERSUCHUNG (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA PREÑEZ EN LA VACA. DIAGNÓSTICO PRECOZ Y DIFERENCIAL POR EXPLORACIÓN MANUAL).—*Münchener tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXVIII, 357-359, 29 de Junio de 1927.

El autor, al referirse a la exploración manual para el diagnóstico de la preñez, alude solamente a la palpación de la matriz y órganos inmediatos a través de la pared del recto. Por tal modo de exploración es posible palpar el extremo anterior de los cuernos uterinos y sus anexos que se hallan en la cavidad abdominal encima del arco púbico. A veces también es posible, aunque esto es raro, encontrar útero y anexos en situación ventrocaudal arrollados y en plena cavidad pelviana. En todo los casos el hallazgo de la matriz y de los cuernos uterinos se logra, una vez que se ha introducido la mano en el recto, extendiendo el dedo medio hasta colocarle en el ángulo que forman los cuernos al arrancar de la matriz, y ya con esta orientación se palpan los cuerpos uterinos avanzando hacia la cavidad abdominal o el cuerpo y cuello interno retrocediendo hacia la cavidad pelviana. Todos los movimientos de la mano y de los dedos han de realizarse poniendo especial cuidado para no ejercer excesiva presión sobre el útero.

Si en la exploración realizada por el indicado procedimiento se advierte que cuernos uterinos y matriz tienen el grosor normal, puede casi excluirse la sospecha de preñez. Sin embargo, para seguridad completa se precisa explorar con toda atención los vasos de la matriz.

De las tres arterias que irrigan el útero (arteria ovárica-tramo uterino; arteria uterina media y arteria uterina posterior) es la arteria uterina media la más importante y accesible a la palpación por vía rectal.

Dicha arteria nace con la umbilical de la arteria hipogástrica y en ocasiones de la arteria umbilical, mientras que la arteria correspondiente del macho (la espermática externa) nace de la arteria ilíaca de la femoral.

La arteria uterina media forma en las hembras preñadas un grueso vaso que sigue la dirección del ligamento redondo y va hacia el cuerpo uterino dividiéndose en cinco a ocho ramas que cursan en dirección caudal y craneal, anatomo-sándose con ramitas emanadas de la arteria ovárica y de la arteria uterina caudal.

Para encontrar la arteria uterina media es necesario un gran hábito y paciencia, pues una vez que se ha introducido el brazo en el recto, hay que esperar a que el animal se tranquilice. Transcurrido este tiempo se abraza con la mano los ligamentos laterales de la vejiga hacia la profundidad del arco público, se abarca entonces el ligamento ancho con los cuatro dedos por abajo y el pulgar por arriba y se palpa cuidadosamente hasta que se siente el pulso de la arteria uterina. En las inmediaciones se palpa la arteria umbilical como un cordón duro.

En el útero de las hembras jóvenes la arteria uterina media es muy fina (de 3 mm. de diá-

metro) y pulsa débilmente. En las hembras preñadas el grosor de dicha arteria es mayor (unos 5 mm.) como una pluma de ganso, a veces como un lápiz (unos 7 mm., y aun 10 mm.). En tales circunstancias la arteria es firme y dura y pulsa débilmente.

Ya a las 4-6 semanas de la preñez la pulsación es más intensa. Muchas veces desde las 6-8 semanas, pero sobre todo desde las 10-12, se aprecia un soplo palpable (Schwirren). Este soplo, llamado también soplo uterino, es bien perceptible por auscultación en la mujer. Se atribuye a ruidos causados por remolinos de la sangre a consecuencia de súbitos estrechamientos y dilataciones de la citada arteria, provocados por la excitación que determina la palpación, y que ocasiona contracciones de la matriz.

Desde el cuarto mes de la preñez, el soplo uterino se hace más fuerte.

Con la palpación rectal puede también conseguirse apreciar las modificaciones de forma, posición, consistencia y grosor del cuerno uterino que aloja el feto desde el tercer mes. Este aparece encorvado hacia el dorso y adquiere la forma de un embutido; su consistencia es blanda, como fluctuante; el surco intercorneal del útero desaparece; el volumen del cuerno uterino aumenta hasta el doble, ya a las cuatro semanas, llegando a ser del tamaño de un puño o las seis u ocho semanas, y hallándose situado entre la cavidad abdominal y la pelviana. Cuando la exploración se realiza al segundo o tercer mes de la preñez, resulta difícil establecer el diagnóstico y es necesario repetirla al cuarto mes.

Hay casos en que solo puede afirmarse el estado de preñez por la palpación de la arteria uterina media. Esto ocurre sobre todo cuando la vaca posee una pared ventral relajada en cuyo caso el útero grávido abandona la pelvis para caer en la cavidad abdominal y entonces no puede ser palpado por vía rectal.

Es interesante el hecho de que si el feto muere el soplo uterino desaparece, pero también es de advertir que dicho soplo se aprecia en procesos tuberculosos del útero, como asimismo cuando es asiento de ciertos tumores (miomas, p. ej.) y aun en los casos de hidro y piometra. Sin embargo, en estos casos el grosor de la arteria uterina media es inferior al que adquiere en el curso de la preñez.—Gallego.

**LLEWELYN-JONES, DENBIGH.—LACTATION IN A NEWLY-BORN FILLY (LACTANCIA EN UNA POTRA RECIÉN NACIDA).**—*The Veterinary Record*, London, VI, 486, Junio de 1926.

Llamado el autor para la extracción de las secundinas de una yegua, se encontró una pony Welsh, de 28 años de edad, bien conservada y en condición excelente. Preguntado el dueño, contestó que dicha yegua había parido anualmente desde 1922 y que teniéndola en su poder veinticuatro años no recordaba las veces que había parido en tan largo tiempo.

Realizada la extracción de la placenta, al examinar casualmente el ombligo de la recién nacida, descubrió el escritor, que la potra presentaba perfectamente desarrollada y conformada la ubre; del tamaño de dos puños, con sus tetas bien desenvueltas; de las cuales, ordenando, fluíó una abundante cantidad de leche pura.

Son en extremo interesantes, los dos hechos; la frecuencia de los partos a una avanzada edad y la lactancia en la recién nacida.—M. C.

**DR. RUDOLF TOMAN.—BEITRAG ZUR ÄTILOGIE DER GEBÄRPARESE (CONTRIBUCIÓN A LA ETIOLÓGIA DE LA PARESIA PUERPERAL).**—*Wiener tierärztliche Monatsschrift*, Viena, XIV, 81-86, Febrero de 1917.

La paresia puerperal, en sentir de Harms, comienza a los pocos días del parto, a veces hacia el décimo, aunque se han observado casos transcurridas cuatro semanas.

Al principio de la dolencia aparecen síntomas de inquietud, echándose y levantándose repetidamente la parturiente, y ofreciendo marcada debilidad de la grupa. En seguida se presenta un estado soporoso que se prolonga más o menos tiempo (cabeza extendida o apoyada en el flanco).

En otras ocasiones la imagen clínica es bien diferente. En efecto, se observa desde el co-

mienzo síntomas de congestión cerebral, con manifestaciones de gran irritabilidad, ataques de locura, rechinamiento de dientes, sacudidas de la cabeza y cuello y sudoración profusa.

El pulso es al principio muy frecuente, después lento y filiforme y, en el acmé de la enfermedad, impalpable.

En opinión de Pomayer la regla es la bradicardia (54 a 64 pulsaciones por minuto), pero hay casos en que domina la taquicardia (90-100 pulsaciones en la mitad de tiempo).

Las mucosas suelen estar inyectadas, pero otras veces están pálidas. El peristaltismo disminuido con heces secas durante el período prodrómico y marcada oliguria.

La temperatura es durante la enfermedad subnormal, y oscila entre 38°, en la fase inicial, 36.9° y aun 35.4° en el período de estado. Las oscilaciones térmicas son muy acentuadas si hay fenómenos de irritabilidad.

La respiración es lenta y profunda, con marcada pausa entre la inspiración y la expiración.

Hess observa un flujo uterino color de chocolate, rojizo o amarillo rojizo, sin olor, y Harms hace notar que la matriz está atónica y anémica.

El edema fisiológico de la mama desaparece en la paresia puerperal, las llamadas venas de la leche disminuyen de perímetro, coincidiendo con las mamas. No puede ser admitido que exista éxtasis (Ten Hoopen).

Es de notar que la paresia puerperal ataca preferentemente a las buenas vacas lecheras y rara vez a las primíparas (casi siempre a las multíparas).

Respecto a la causa o causas de la paresia puerperal se ha escrito mucho, pero no se ha conseguido aclarar la etiología de tal dolencia.

Frank ha sostenido la teoría de la anemia cerebral por fluxión de sangre en la mama. Otros han admitido la teoría de la congestión cerebral por trombosis o embolias gaseosas o grasosas. No ha faltado quien opine que obedece a una infección o a una autointoxicación, a partir de la mama (Gratis, Schmidt-Kolding, Thomassen) habiendo comprobado Delmar la hipotoxicidad del calostro.

Moderadamente Hutyra y Marek, sostienen que la paresia puerperal es un caso de anafaxia a consecuencia de reabsorción de la albúmina de la leche; esta hipótesis no ha tenido comprobación experimental, no obstante los ensayos de Marek (inyecciones parenterales espaciadas de emulsiones de placenta, leche, calostro).

Roeprstorff identifica la paresia puerperal con la eclampsia humana, admitiendo dos formas de paresia puerperal: la eclámpsiaca y la comatoso (paresia puerperal típica) habiendo además formas de tránsito.

Para Levens y Krogue-Petersen hay relación entre la presión barométrica y la paresia puerperal, siendo ésta más frecuente cuando la presión barométrica es menor.

Pomayer, en una monografía muy interesante, sostiene que la manifestación primaria de la paresia puerperal es la debilidad cardíaca, de la que derivan todos los síntomas.

Mening afirma que la causa de la paresia puerperal es una insuficiencia renal y pretende haber provocado un proceso semejante a la paresia puerperal por la compresión de las arterias renales.

Para Hoopen existe siempre un trastorno funcional de la secreción mamaria, que aparece al establecerse la secreción de la leche.

Recientemente Carlens ha hecho observar el gran parecido entre la imagen clínica de la paresia puerperal y los trastornos que se originan por las inyecciones de insulina, admitiendo, por consiguiente, que en la paresia puerperal existe siempre hipoglucemias.

En sentir de Santema la paresia puerperal es consecuencia de una indigestión. Roth cree que es atribuible a la paresia intestinal.

En fin, hoy tiende a admitirse la analogía entre la paresia puerperal de la vaca y la eclampsia de la mujer, atribuyendo una y otra a un trastorno del sistema endocrino (Hayden y Sholl, Little y Wright). Se trataría de un trastorno de correlación hormonal entre la glándula tiroides y el ovario, jugando además un importante papel la adrena-

lina. Little y Wright han demostrado una disminución de la cantidad de cal en la sangre de las vacas con paresia puerperal, que atribuyen a una hiperfunción de la glándula intersticial del ovario. También durante la gestación y el oestrus disminuye la cal hemática. Quizá este último hecho explique la aparición de la paresia puerperal al comenzar el primer celo.

Por lo que se refiere a la anatomía patológica de la paresia puerperal, merecen ser conocidas las lesiones encontradas por Pomayer, que han sido estudiadas histológicamente por Kitt, Sussdorf y Messner. Desde luego llama la atención la escasez de alteraciones anatómicas en las vacas muertas de paresia puerperal. Ninguna alteración en los órganos genitales, útero relajado o contraído, sin lesiones traumáticas ni inflamatorias; vísceras abdominales más ricas en sangre que otros órganos; últimas porciones del intestino repletas de heces; hígado con telengiectasias, en la mayoría de los casos; riñones indemnes; pulmones edematosos y con fenómenos congestivos y si existen cuerpos extraños hasta con lesiones inflamatorias; corazón relajado, con musculatura blanda; vasos coronarios dilatados, así como las aurículas y ventrículos. El análisis histológico ha revelado hipertrofia del corazón y lesiones análogas en el encéfalo, tanto en los casos en que se ha practicado la insuflación de las mamas, como en los en que ésta no ha tenido lugar. En el hígado ha descrito Ehrhardt degeneraciones epiteliales y hemorragias capilares, alteraciones bien estudiadas por Deimer. Tales alteraciones hepáticas se asemejan a las descritas en la eclampsia puerperal de la mujer. Saake ha estudiado las lesiones telengiectásicas del hígado encontrando trombosis de las venas del hígado y de los vasos porto, análogas a las vistas en la mujer en los casos de eclampsia. Chausse ha observado en los vasos hepáticos dilatados rupturas y hemorragias en la proximidad de sus ramificaciones en el parénquima, pero no ha comprobado alteraciones degenerativas en las células hepáticas. Tales alteraciones telengiectásicas no son, sin embargo, características, pues se las observa en hígados de vacas normales y aun de bueyes. Pero la frecuencia de alteraciones circulatorias y trombosis en animales que han sucedido a un choque anafiláctico, exige que tales alteraciones sean estudiadas con más detenimiento.

Las investigaciones más modernas, y al parecer, más interesantes, se refieren a las modificaciones de la orina y de la sangre. Violet, Nocard, Lucet y Albrecht había comprobado ya el aumento del poder redactor de la orina en la paresia puerperal.

Porcher y Leblanc consideraron la lactosuria como constante, al contrario de la glucosuria, que es rara y transitoria. Hayden ha llamado la atención sobre la disminución de cloruros en la orina. Johnk ha encontrado acetonuria en cuatro casos, hecho al que da una gran importancia etiológica. Contamine y Weidemann han comprobado la albuminuria, aunque no aportan ningún dato sobre el origen de tal albúmina urinaria. Porcher y van Goidenshoven han descrito casos de caseinuria. Hynd ha insistido en la importancia de la lactoalbumina en la eclampsia y Müller relaciona este hallazgo con la insuficiencia renal. Hayden y Sholl han hecho 14 pruebas de sangre en otros tantos casos de paresia puerperal. En diez casos apreciaron hiperglucemia, en una hipoglucemia y en tres ninguna variación en el contenido de glucosa en la sangre. A las 14-24 después de la insuflación de las mamas realizaron seis nuevas pruebas de sangre, de los cuales, en cinco casos, la glucemia había vuelto a la normalidad y en un caso, en que existía hipoglucemia, después de la insuflación, había hiperglucemia. Hayden, en 27 pruebas de sangre halló una hiperglucemia aproximadamente de 0,095%. El mismo autor ha encontrado el nitrógeno restante (no proteínico) y el nitrógeno urélico de la sangre disminuido.—Gallego.

## Bacteriología y Parasitología

YNOUVE.—A NEW METHOD OF STAINING FLAGELLA AND OBSERVATION ON THE MORPHOLOGICAL CHANGES OF FLAGELLA, DEPENDING UPON THE AGE OF BACTERIA (UN NUEVO MÉTODO DE TINCIÓN DE FLAGELOS, Y OBSERVACIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DE LOS MISMOS, DEPENDIENTES DE LA EDAD DE LA BACTERIA).—*Scientific Reports from*

El autor recomienda el siguiente método:

Se extiende el cultivo del microorganismo, diluido en agua destilada, sobre un cobre. Séquese al aire, fijando por el calor.

Viértase el siguiente líquido mordiente, sobre el cobre, poniéndolo sobre la llama hasta desprendimiento de vapores:

Ácido tónico en solución acuosa al 20 por 100.....	10 cc.
Sulfato de hierro en solución acuosa saturada.....	5 cc.
Solución alcoholica saturada de fucsina .....	1 cc.

Lávese bien.

Cúbrase la extensión con el líquido colorante de Müir:

Alumbre en solución acuosa saturada.....	25 cc.
Violeta de genciana en solución saturada.....	5 cc.

Filtrado. Calentar a la llama, hasta vapores. Lavar bien. Secado y montaje.

En los cultivos de *Bacillus protens*, examinados por el autor, en distintos períodos, encontró a las ocho horas de incubación, que no sólo el bacilo era más grueso que en los cultivos más viejos, sino que los flagelos aparecían más cortos y más numerosos. En períodos más avanzados, los flagelos se hicieron más largos y gruesos, aunque en menor número.—M.C.

P. HANDUROV.—PRÉSENCE DE FORMES INVISIBLES DE MICROBES VISIBLES DANS LA NATURE (PRESENCIA DE FORMAS INVISIBLES DE MICROBIOS-VISIBLES EN LA NATURALEZA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCIV, 246-247, sesión del 30.

El autor ha demostrado en dos comunicaciones anteriores que era posible hacer sufrir a microbios tales como los bacilos disentéricos, tificos o paratificos, estafilococos, etc., tales modificaciones que tomasen una forma invisible, capaz de atravesar los filtros de porcelana. Ulteriormente, estas formas invisibles reconstituyen la bacteria normal y así se cumple un ciclo completo. En estas experiencias fué el bacteriófago el que permitió «demoler» en cierto modo la bacteria normal, reducirla probablemente a fragmentos bastante pequeños para poder atravesar los filtros de porcelana.

Conociendo la amplia dispersión del bacteriófago, el autor se ha preguntado si no existían en la naturaleza las formas filtrantes de ciertas bacterias y para averiguarlo ha experimentado con aguas que el análisis bacteriológico clásico había demostrado que estaban pululadas, llegando a la conclusión de que, en efecto, en dichas aguas existen formas anormales de bacterias, las cuales son aislables por filtración y pasan por un estado en que no son visibles, después por una forma granular y últimamente por la forma en que se las conoce.

DR. F. R. DE PARTEARROYO.—FILTRABILIDAD DEL BACILO TUBERCULOSO.—*Boletín técnico de la Dirección general de Sanidad*, Madrid, II, 489-494, Agosto de 1927.

La bacteriología de la tuberculosis está pasando por un período de revisión, no porque se niegue que el bacilo de Koch sea el agente causal de ella, si no porque se cree éste no adopta esta única forma, que posee un verdadero ciclo evolutivo pasando durante éste por diversas formas, queriendo algunos que éste, el bacilo clásico, no sea la forma infectante en sí, sino la fase adulta y, por tanto, terminal de este germe.

Se ha tratado de demostrar también que este bacilo de Koch de tipo humano, procedía de los ácidorresistentes saprófitos: Kolle, Silibossberger, Phanestiel, así lo creen después de trabajos con ocho razas de paratuberculos; Friedman cree ocurre igual con el de la tortuga por él descubierto. San Felice, con su streptotrix, Duravrol, Bataillon y Terre, creen haber transformado en el bacilo de Koch un bacilo piscíario, etc. Nada de esto pudo ser compro-

bado por otros autores. También se ha tratado de transformar el bacilo humano en ácidoresistentes saprófitos sin conseguirlo, y como parecen en el tipo anterior de investigaciones, concluye Calmette que ninguno de estos trabajos está demostrado de modo irrefutable.

Ferrán es de los primeros en pensar en la existencia de un ciclo evolutivo del bacilo de Koch creyendo procede de una bacteria que él denomina alfa, que es semejante a un coli y que por tanto no es ácidoresistente, pero que origina lesiones inflamatorias, que de ésta procede la denominada beta, tampoco ácidoresistente, que actúa en el organismo de modo semejante a las grasas del bacilo tuberculoso y que últimamente se origina el bacilo típico de Koch. Todo esto de Ferrán no ha sido por nadie seriamente comprobado.

Realmente, parece hoy comprobarse la existencia de un ciclo evolutivo, pero éste en nada se parece al señalado por Ferrán, no teniendo de común más que la idea. Ravellat y Pla sostienen la misma teoría, pero ellos piensan que son otras las razas intermedias, creyendo existe primero una bacteria que ellos denominan de ataque, otra intermedia y el típico bacilo de Koch. El autor está absolutamente convencido que los hechos señalados por estos autores son inexactos, porque ante él han trabajado y, por ejemplo, como bacteria que ellos denominaban de ataque, unas veces aislaron un estafilococo y otras otro germe.

Besançon y Philibert, haciendo cortes en velos de cultivos de bacilos tuberculosos, cree hallar también fases distintas de su desarrollo.

Se logra obtener de bacilo de Koch típicos cambios morfológicos tintoriales y aun de virulencia. Auclair, Arloing y Courmont, con sus bacilos homogeneizados; Calmette y Gerin, con su bacilo bovino, que es el que hecho atuberculígeno, se utiliza hasta hoy con tanto éxito para vacunar a los recién nacidos contra la tuberculosis.

Vandremer, con sus medios de cultivo especiales, obtiene formas no ácidoresistentes transformables en ácidoresistentes cuando los siembra en medios glicerinados y cree también en la existencia de un ciclo evolutivo del bacilo de Koch.

Como puede verse, no es escaso el número de hechos observados y aun se podrían citar más, quedando el que principalmente motiva este trabajo, o sea el relativo a la filtrabilidad del bacilo de Koch.

Fué Fontes, en el año 1910, quien por primera vez filtra *caseum* diluido en solución salina por bujía Berkefeld. Inyecta este filtrado a un cavia donde no halla mas que ligeras adenopatías, sin hallar en él bacilo de Koch. Inocula el bajo de éste a otro, y al cabo de cinco meses, y sin haber presentado lesiones ganglionares, se halla en la autopsia una típica lesión pulmonar tuberculosa con bacilo de Koch. Philibert, en 1912, no comprueba estos trabajos.

Vandremer, que en 1923 fué el que siguió a estos investigadores en estos trabajos utilizando sus medios sintéticos, obtiene unas formas filamentosas, no ácidoresistentes, que pasan a través de bujía Chamberland L<sub>2</sub>; en este filtrado se reproducen las formas filamentosas originales, e inoculadas por vía venosa al conejo, origina adenitis, supurados de los que aísla en medio de Petreff un típico bacilo de Koch, que es patógeno para el cavia.

Durand y Vandremer, diluyendo y filtrando pus tuberculoso por bujía Chamberland L<sub>2</sub>, e inyectando el filtrado en el peritoneo de un cavia, le producen una orquitis con adenitis a los tres meses. El pus de estas lesiones, inoculado a otro cavia, le produce típicas lesiones tuberculosas.

Vannucci comprueba estos trabajos igualmente que Besançon y Handoroy, Arloing, Dufour y Malartre, etc.

Voltis halla formas filtrables en los esputos de tuberculosos filtrando éstas después de tenerlas tres días en estufa y diluirlos al 10 por 100, por bujía Chamberland L<sub>2</sub> inoculando 5 c. c. del filtrado a cavias y hallando lesiones con bacilos de Koch en pulmón.

Estas formas filtrables, y por este procedimiento, han sido demostradas no sólo en cultivos de bacilo de Koch, sino prácticamente en todos los productos de origen tuberculoso por los autores antes citados, más Bherchansky, Veber, Verdina, etc.

Resultados negativos han sido obtenidos por Philibert, Mantemartini, Dersy, Petrignoni, Marino y Ricardi.

Curioso, y muy importante, es el hecho señalado por Calmette, Valtis y Negre del paso de este virus filtrable a través de placenta. Inoculando a un cavia en gestación, éste pasa a través de placenta infectando a los fetos, donde se hallan típicos bacilos de Koch. Esto que tanto significa respecto a la herencia para la raza humana del germen en tuberculosis, ha sido comprobado por Arloing y Dufourt; primero, en un niño nacido prematuramente (siete meses), que murió a los cincuenta y cinco días, y estuvo separado de la madre y de todo foco tuberculoso desde el primer momento. Inoculados cavias con los ganglios mesentéricos hipertróficos que en él se hallaron y sacrificados éstos, se hallan bacilos de Koch en los ganglios. Calmette, Valtis y Leconne, hallan también bacilos de Koch en nueve niños de madres tuberculosas. En tres, se halla por examen directo de los órganos; en los restantes, inoculando a cavias. Couvelaire halla unos resultados positivos inoculando cavias con filtrados de sueros de niños muertos de caquexia progresiva. Cree que es en los niños más frecuente la tuberculosis sin lesiones macroscópicas que con lesiones típicas tuberculosas. Arloing y Dufour, inoculando cavias recién nacidos con virus filtrable, ven cómo algunos se desarrollan mal, al menos temporalmente, y otros mueren caquéticos en unos dos meses, hallándose en ellos bacilos de Koch típicos en ganglios.

Es decir, que los hechos nuevos no pueden ser ni más demostrativos ni más interesantes.

El autor viene ocupándose desde hace dos años de este asunto, y hubo época que lo dejó abandonado por creer inútil seguir, dados los constantes resultados negativos que hallaba.

Repetió los trabajos de Voltis, antes citados, de filtración de esputos, viendo que no reaccionaban a la tuberculina los cavias inoculados, como él decía, pero hoy ya sabe que estos casos no reaccionan de modo constante, siendo preciso además dosis más elevadas (1 por 50, Arloing, Cluzet, Chevallier y Koffmann). Tampoco halló las típicas lesiones en vértice de pulmón con típicos bacilos de Koch. Inoculados otros cavias con ganglios y vísceras de estos primeramente inoculados, los resultados fueron también negativos.

Repetió estos trabajos utilizando esputos y cultivos de bacilo de Koch, tipos humano y bovino. A más de comprobar muy exactamente la integridad de las bujías, mezcló con los productos a filtrar un bacilo piocianíco, que de estar la bujía rota, hubiera pasado y sido muy fácil, merced a la coloración que da a los medios, poner en evidencia.

Utilizó para filtrar el mismo dispositivo que se utiliza en el Pasteur de París, que da gran seguridad contra las contaminaciones. Filtró por bujía Chamberland L<sub>2</sub>, de fuera adentro, recogiendo el líquido en una pipeta que, introducida en el interior de la bujía hasta el fondo, poseía en el otro extremo un ensanchamiento donde el líquido filtrado quedaba recogido. Se saca después esta pipeta y estérilmente puede llevarse el filtrado donde se deseé.

El líquido filtrado lo repartía en tres partes. Una para mantenerla en estufa y ver si crecían gérmenes extraños, indicando la no integridad de la bujía y el nulo valor del experimento; sembraba además en medios comunes. Una segunda porción se centrifugaba fuertemente a unas 6.000 revoluciones. Y una tercera la destinábamos para hacer inoculaciones, bien por vía subcutánea (3 c. c.) o peritoneal (3 c. c.).

Si en los líquidos centrifugados no hallaba gérmenes, como ocurría siempre, esterilizaba el resto para continuar la experimentación.

En los líquidos conservados en estufa, se trataba de filtrado de cultivos en patata glicerinada; en dos o tres meses halló un sedimento blanquecino que, examinado, contenía típicos y abundantes bacilos de Koch con exclusión de otras bacterias.

De las inoculaciones hechas a 28 cavias con filtrados diferentes, halló cuatro casos con bacilos típicos en ganglios, después de muy repetidos y pacientados exámenes.

Ha visto muy inconstante la reacción a la tuberculina, y nunca halló lesiones macroscópicas de tipo tuberculoso, caso típico, y lo más frecuentemente hallado en las tuberculosis originadas con estos virus filtrables. En algunos casos halló ligeras adenopatías.

Ha tratado de aumentar la virulencia de estos gérmenes hallados, inoculando los ganglios o vísceras que los contenían a otros caviae, y aun no consiguió originar una típica tuberculosis como sería lógico conseguir y han conseguido otros autores.

El examen de 9 fetos de cuatro caviae en gestación, inoculados previamente con virus filtrable, le ha resultado negativo. Tan sólo en una placenta haló una forma bacilar ácido-resistente.

Ha tratado de comprobar si gérmenes ácidoresistentes, saprofitos de esputos, el Granberger y una foreina poseían formas filtrables. Esto tiene la ventaja de que, como crecen fácilmente, de este modo sencillo creía ponerlos en evidencia. Nada ha conseguido hasta la fecha, como a De Pates le ha ocurrido en el Pasteur.

De todo lo dicho, parece deducirse que, efectivamente, el bacilo de Koch posee un estado durante el que pasa a través de la bujía Chamberland L<sub>2</sub>, como lo demuestra el que haya crecido en el líquido de filtración con exclusión de las otras bacterias con que previamente se mezcló. Y por los resultados positivos hallados en los 4 caviae inoculados con productos tuberculosos filtrados.

Que hasta la fecha no ha hallado un típico paso a través de placenta de este virus filtrable.

Y que en los gérmenes ácidoresistentes afines al de Koch tampoco ha visto pasen a través de bujías.

## Sueros y vacunas

**MC. ALPINE & RETTGER.—SEROLOGICAL STUDIES ON BOVINE INFECTIOUS ABORTION (ESTUDIOS SEROLÓGICOS SOBRE EL ABORTO INFECCIOSO BOVINO).—II. *Immunol.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVI, 25-26, Febrero de 1926.**

El fin de este trabajo es señalar algunas relaciones entre los títulos del suero y de la leche, obtenidos por la fijación del complemento, y las pruebas de la aglutinación, y mostrar la relación entre las reacciones serológicas de los terneros recién nacidos, y el calostro ingerido.

Se obtuvieron las pruebas de rebaños que comprendían Jerseys, Guernseys, Holsteins y Ayrshires. El porcentaje, por término medio, de animales infectados, era del 20 al 30, siendo examinada la sangre de todos los animales trimestralmente, y la de los infectados (como igualmente su leche), mensualmente. Tomábanse las muestras de sangre de los terneros, en tanto era posible, antes y después de haber mamado, periódicamente, hasta que las reacciones eran negativas, examinándolas trimestralmente. En algunos casos se realizaron las pruebas con el calostro, antes de que hubiesen mamado.

Por los resultados obtenidos se clasificaron los animales de experimentación en tres grupos: I. —Formado por las vacas que poseyendo un alto título en su sangre, tanto de su aglutinación como de su fijación de complemento, contenía la leche ambos tipos de anticuerpos. II. —En él, los títulos de sangre eran más bajos, presentando la leche anticuerpos durante el periodo del calostro y de la supresión de la leche. III. —Lo constituyan las vacas de bajo título en su suero y que contienen aglutininas, pero no daban reacción positiva de complemento.

Fueron obtenidos completos resultados en 14 vacas. El 28,57 por 100 (cuatro animales), formaban parte del grupo I; el 50 por 100 (siete animales), pertenecían al grupo II, y el 21,54 por 100 (tres animales), al III. En la mayor parte de las vacas que daban reacción positiva en su suero, observábase que los anticuerpos en la leche solamente existían en los períodos del calostro y de la supresión de la leche.

Se hicieron pruebas con sangre de 34 terneros amamantados por otras tantas vacas, de las que 19 habían dado reacción positiva y 15 reacción negativa, obteniéndose en todos los terneros, antes de mamar, reacción negativa, la que persistió después de mamar el calostro en los 15 alimentados por las vacas de reacción negativa.

Los terneros que habían mamar de vacas con reacción positiva, reaccionaron también positivamente a las dos horas, y creciendo el título durante las veinticuatro horas, si bien nunca llegaron a los del calostro.

Uno de estos terneros murió a los tres días de trastornos digestivos. La reacción de su suero era negativa veinticuatro horas después de haber tomado el calostro.

Biblioteca de Veterinaria

Los terneros alimentados con calostro de alto título, reaccionaban durante más tiempo que los de bajo título.

Es una regla casi invariable que el poder de reacción se pierde en los terneros a los seis meses. Se menciona, sin embargo, un caso en el cual la prueba de la fijación de complemento era positiva a los diez  $\frac{1}{2}$  meses, habiendo desaparecido las aglutininas a los cinco meses.

Tres terneros a los que se les dió durante veinticuatro horas leche en vez de calostro, y la cual contenía anticuerpos, no dieron reacción en su suero; confirmándose, con este hecho el resultado obtenido por Orcott y Horven, pudiendo afirmarse, por tanto, que las aglutininas aparecen solamente después de alimentar los terneros con calostro.

**SPANNAUS.** — EXPERIENCES WITH THE USE OF CALF SCOURS SERUM IN TREATING CASES OF MASTITIS (EXPERIENCIAS CON EL SUERO DESECADO DE TERNERO, EN EL TRATAMIENTO DE CASOS DE MASTITIS). — *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXIX, 637-639, Agosto de 1926.

Presenta el autor seis casos clínicos, de entre otros, en los que empleó este medio curativo. Son enfermos en diferentes períodos y formas; inflamaciones más o menos extensas; de la mitad de la ubre, a toda la glándula; datando la enfermedad de tres días a una semana; y con síntomas locales y generales de mayor o menor gravedad; 40 a 42° C. Empleó en el ordeño fomentos antisépticos, y según los casos, estimulantes, purgantes, aceite alcanforado; y en todas las enfermas, el mencionado suero de ternero, a las dosis variables con el peso: 50-75 c. c. (5 c. c. por cada 100 libras de peso vivo); haciéndose la inyección subcutánea o intramuscular.

De las seis vacas citadas, terminó por la muerte una; en otra, no hubo mejoría; curando las cuatro restantes.

Los éxitos del suero, parecen corresponder a su empleo en los períodos iniciales de la afección. Confiesa el autor no haber obtenido mejoría alguna en los casos crónicos, excepto dos, en los que el restablecimiento se verificó a los dos días.

Los casos observados, en su mayoría, eran de estreptococia o estafilococia. — *M. C.*

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

**DR. R. BOTTIGLIERI.** — LA MORVA CHIRURGICA. CONTRIBUTO ALLA CASISTICA (EL MUERMO QUIRÚRGICO. CONTRIBUCIÓN A LA CASUÍSTICA). — *La Clínica Veterinaria*, Milano, XLIX, 272-282, Mayo de 1926.

El muermo en sus variadísimas formas clínicas, surge a veces con manifestaciones que pueden confundirse fácilmente con las más comunes y banales lesiones quirúrgicas, sea por ausencia o sea por poca evidencia de las manifestaciones clásicas de la enfermedad. Estas formas, aunque no frecuentes, tienen una gran importancia para el cirujano, a quien le está reservada la grave responsabilidad del diagnóstico.

Ya se han señalado bastantes casos de este género. Nocard comprobó en un caballo una cojera por un absceso muermoso del húmero izquierdo. Fröhner observó un caso de elefantiasis muermosa en la cabeza de un caballo. Richter una especial queratitis granulosa. De Haan un conjunto de lesiones oculares que simulaban la oftalmia periódica. Numerosos autores (Burg, Conte, Werner, Grebe, Eggeling, c.c.) han encontrado diversas lesiones óseas (osteitis, periostitis y osteomielitis) del mismo origen. Ultimamente ha descrito Favero un caso de ronquido en un caballo por hemiplejia laringea izquierda ocasionada por compresión por los ganglios tiroideos con hipertrofia de naturaleza muermosa.

El autor describe en este trabajo otros dos de esta índole: una cojera del miembro ante, rítor izquierdo ocasionada por lesiones muermosas y unos abscesos en el costado izquierdo

de la misma naturaleza, ambos observados en caballos, cuyo diagnóstico clínico fué confirmado por la maleinización y por la autopsia.

Existen, pues, aunque no con mucha frecuencia, casos del llamado muermo quirúrgico, que no siempre permiten fijar desde luego la atención en su verdadera índole, constituyendo una verdadera y peligrosa fuente de contagio para los équidos y para el hombre, lo cual justifica que se llame hacia ellos la atención de los veterinarios, a fin de que estén siempre en guardia contra los peligros de una grave responsabilidad.

Para facilitar la orientación diagnóstica en tales casos, el autor considera de gran importancia llamar la atención sobre estos tres puntos:

1.<sup>o</sup> Sobre el origen oscuro de las lesiones supurativas abiertas o cerradas que se producen, sin aparente o fácilmente suponible intervención de violencias o de otras causas externas, donde tales lesiones aparecen muy raramente.

2.<sup>o</sup> Sobre la eventual presencia e importancia de manifestaciones linfoangiáticas.

3.<sup>o</sup> Y principalmente sobre los caracteres de las lesiones que no tienen tendencia a la cicatrización (por lo cual sería oportuno llamarlas úlceras muermosas) y de la materia que segregan (color oscuro y tenaz adherencia), los cuales, si no permiten formular seguramente el diagnóstico, son elementos importantísimos de fundadísima sospecha y sería grave culpa no tenerlos en cuenta.

E. NONIEWICZ. — ULEczALNOŚĆ NOSACIENY KONSKIEJ (CURABILIDAD DEL MUERMO).— *Wiadomości Weterynaryjne*, Varsovia, IX, 225-235, Junio de 1927.

Desde el año 1890 viene realizando el autor experiencias sobre el tratamiento con el suero de ovejas inmunizadas.

Las primeras experiencias recayeron en un gato y dos caballos que fueron tratados con el suero de los ovinos inoculados con cultivos vivos. El resultado no fué satisfactorio. Sin embargo, dada la gran cantidad de virus y la pequeña dosis de suero inyectada la corta duración del tratamiento y la poca importancia de las lesiones patológicas, cree el autor que el suero no dejó de tener acción.

En otra serie el autor empleó un suero de ovejas inmunizadas con las vacunas muertas y con la farasa. Al tratamiento fueron sometidos gatos jóvenes y caballos. En estas condiciones dice el autor que obtuvo indudables resultados de curación.

Cita también el autor un caso de muermo humano tratado con suero de ovinos inmunizados y la aplicación local de medicamentos no específicos. Las cantidades de suero inyectadas fueron de 25, 10, 8 y 10 c. c., aplicadas cuatro veces. El enfermo curó.

El autor llega a la conclusión de que la curación del muermo es indiscutible y que su verdadero tratamiento consiste en la aplicación del suero de ovejas inmunizadas.

STEWART STOCKMAN.—CONTRIBUTION TO THE STUDY OF THE DISEASE KNOWN AS SCRAPIE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL PRURIGO LUMBAR), CON SIETE GRABADOS.— *The Journal Comparative Pathology and Therapeutics*, Edinburgh, XXXIX, 47-71, Marzo de 1926.

A pesar de ser conocida esta enfermedad en Europa hace ya 150 años, hay muy poca literatura a propósito de la investigación experimental, con el objeto de establecer la validez o falacia de las opiniones que se han intentado expresar, en mayor o menor grado, para dar luz a la patología de la enfermedad.

A pesar de la conclusión de M' Gowan, la enfermedad que nos ocupa no es originada por el *Sarcocystis tenella*. En efecto, hay millones de ovejas en todo el mundo en las que existiendo el parásito, es desconocido el prurigo lumbar, encontrándose en cambio éste en áreas limitadas. Por otra parte, hace más de cien años que la dolencia prevaleció en muchas partes del Sur de Inglaterra, desapareciendo de allí de un modo que nadie ha recordado, si se supo alguna vez; en tanto, permanece la infestación por el *Sarcocystis tenella*.

En cuanto a las especies afectadas, contra lo que se ha dicho, la enfermedad ataca exclusivamente al ganado ovino. Además está confinada a determinadas razas, si bien se produce en los productos del cruzamiento con animales que la padecen, como igualmente en los mismos individuos que se cruzan y que antes estaban libres de la afección.

Las razas en este país, en las cuales se encuentra actualmente el prurigo lumbar, son la Cheviot, la Border-Leicester, y, particularmente, los cruces entre estas, o de alguna de ellas con otras.

La edad más común es la de dieciocho meses a los  $2\frac{1}{2}$  años, aunque pueda retardarse a los cinco años, y anticiparse a los nueve y medio, once y quince meses, y a veces existir en el animal, a pesar de no presentar síntoma alguno en toda la vida, transmitiéndola a la progenie.

Un hecho interesante, contra lo afirmado antes de ahora, es el posible restablecimiento del animal, según ha podido observarse, tanto en el laboratorio como en el campo.

La muerte sobreviene a los 4-5 meses, retardándose a veces algunos meses más.

En relación al sexo, se ha comprobado, que las hembras son en mucho mayor número afectadas, bien entendido que a la edad en que mucho más comúnmente se presenta. También padecen la enfermedad los moruecos, y los carneros castrados, si bien estos últimos no con tanta frecuencia por sacrificárselos antes.

Los síntomas aparecen en la oveja poco antes o después del parto, aunque por las observaciones hechas cabe dudar si la preñez y parturición juegan papel importante en la aparición de los síntomas.

No puede tomarse al pie de la letra la pretendida división del cuadro clínico en períodos; hablando de forma «nerviosa» y forma «pruriginosa», pues que en la forma nerviosa hay ya algo de alteración cutánea.

Hay un síntoma primitivo, común en todos los casos, y es el que se refiere a los cambios en la frescura de la parte exterior del vellón; se pone lacio, tomando un color pardo.

**SÍNTOMAS NERVIOSOS.**— Motores y sensitivos, son los primeros más perceptibles. Al principio se presenta en la oveja la mirada asustada, los ojos fijos, la expresión salvaje, y las pupilas dilatadas. El animal se echa, se levanta, cambiando frecuentemente de posición, y mostrándose muy inquieto. A veces, en los primeros períodos, está con la nariz husmeando cerca de la tierra, y mueve la cabeza como si estuviera cazando moscas, por lo que se ha llamado al enfermo en Weybridge «caza moscas». Las orejas rectas al principio, se van inclinando, a medida que va progresando la enfermedad. En un rebaño, las ovejas que están enfermas, se mueven a veces estúpidamente y sin rumbo fijo.

Las extremidades anteriores en algunos animales están como envaradas, de modo que su trotar es parecido al de un mono; de aquí el nombre de la enfermedad trotadora conque se ha denominado también a esta enfermedad. En casos avanzados, al trotar, los dedos de las extremidades posteriores se arrastran ligeramente sobre el suelo, apoyándose ya en las cuartillas o en los nudillos. Sin embargo, en tal periodo, por lo común no trotará ya la oveja. Con sus extremidades posteriores rígidas y en abducción, y cuarto posterior alto, marchan hacia atrás signos de paresia a lo largo de ciertos trayectos nerviosos, pudiendo convertirse en verdadera paraplejia; siendo casi imposible que pueda sostenerse derecha en ocasiones. Algunas veces la actitud de las extremidades exteriores semejan casos de perlesia y claudicación.

Es notable el movimiento continuo de las mandíbulas y el rechinamiento de dientes, aun en los primeros períodos, notándose también aquél en los labios, y siguiendo el tiempo, se hace continuo en los brazos, muslos y parte inferior de los miembros; presentándose el cuadro de una parálisis agitante. La voz o balido se altera igualmente en tono y carácter.

En cierto número de casos, aun en el principio, puede ocurrir un ataque epileptiforme, con pérdida del sentido, si se atemoriza el animal o se le persigue inopinadamente. El ataque dura un minuto, próximamente; levantándose y comenzando a trotar otra vez. En ocasiones, sucede una serie de ataques, que se repiten en poco espacio de tiempo, entre los cuales se levanta el enfermo para caer otra vez inmediatamente, pudiendo ocurrir la muerte en uno de estos.

**SÍNTOMAS CUTÁNEOS.**—Las primeras manifestaciones de la irritación de la piel, consisten en la asperidad de la parte superficial de la lana, que deja ver las porciones blancas de la misma; lo cual es producido por los frotamientos y mordiscos. Frecuentemente y en los comienzos de la enfermedad, aparece una zona de denudación, que comenzando en la frente se extiende hasta los lados de la nariz, desapareciendo también la lana corta de alrededor de los ojos.

En el cuerpo una de las primeras partes afectadas es la región lumbar, como igualmente la parte posterior de la grupa. El animal inclinando su tercio posterior contra una valla o seto se frota contra ellos durante unos minutos. Puede extenderse el prurito a todo el cuerpo y miembros quedando sin lana completamente. La piel, indemne al principio, en casos avanzados presenta numerosas áreas púrpuras desde pequeñas dimensiones a grandes abscesos, cuya infección se debe a los frotamientos y mordiscos. En algunos casos la comenización es tan intensa, que se arranca la lana, produciéndose heridas de consideración.

**SÍNTOMAS GENERALES.**—Al principio nada anormal puede notarse; conservándose el apetito. El animal, sin embargo, beberá grandes cantidades de agua. Pronto empieza la tendencia del enfermo a echarse; y si se le obliga a levantar, expulsa pequeñas cantidades de heces y orina. Continua rumiando, aun de pie, si bien estos movimientos de las mandíbulas, como el rechinamiento de dientes, son síntomas nerviosos y no los normales de la rumia. Seguidamente se presenta la emaciación, a veces alarmante con excepción de los casos en los que mueren repentinamente debido a ataques nerviosos; el animal afecto no es sino un «saco de huesos».

No hay síntomas febriles durante la enfermedad, ni anemia, según se ha comprobado por el cuadro microscópico de la sangre, contrariamente a lo que se ha afirmado.

**EXAMEN MICROSCÓPICO.**—A excepción de las lesiones que se han descrito como síntomas, nada anormal se encontró en los numerosos cadáveres sacrificados en la mayor parte de los casos; como tampoco se encontró ningún parásito que pudiera relacionarse con la enfermedad.

**EXAMEN HISTOLÓGICO.**—Examinados todos los líquidos y órganos, tanto de las ovejas como de sus fetos, de todas las maneras imaginables, no se encontró nada particular en los mismos, a excepción de las lesiones existentes en la médula. Son las regiones más comúnmente afectadas, los bulbos o abultamientos braquial, lumbar, porción cervical y médula oblongada. Las lesiones consistían en la hinchazón y vacuolización celular, a tal grado en algunos elementos, que da a la célula la apariencia globular, habiendo quedado solamente una pequeña cantidad de protoplasma y desapareciendo el núcleo. Pero la más notable lesión consistía en la aparición de unos corpúsculos de Negri. Si bien no pueden considerarse como específicos tales corpúsculos, se presentan muy excepcionalmente en otras enfermedades distintas de la que se describe; el autor una sola vez lo encontró en un carnero. Constantes, son la única anomalía histológica encontrada en el prurigo lumbar.

**CONSIDERACIONES.**—Pueden hacerse algunas consideraciones generales y como preliminares con respecto a la enfermedad que nos ocupa. Parecen existir contradicciones entre los datos suministrados en el campo y los resultados experimentales, pero sólo lo son en apariencia.

Con respecto al carácter hereditario de la enfermedad, cabe suponer que el probable agente infeccioso, transmitiéndose por las vías genitales, puede permanecer localizado fuera de los centros nerviosos por largos períodos de tiempo en animales, y aún toda la vida en otros, sin producir síntoma alguno, pero capaz de transmitir a la progenie la enfermedad, pasando a perpetuidad de generación a generación, y solo cuando alcanza a los centros nerviosos produce las manifestaciones clínicas.

En cuanto al resarcimiento natural de los animales afectados, surge esta duda: ¿No será mayor el número de restablecimientos en casos suaves en los cuales no se ha reconocido la existencia de la enfermedad?

**TRATAMIENTO.**—Se han ensayado bastantes medicamentos, con resultados negativos, sin embargo de esto, quizás se consiga con el tiempo descubrir (como en otros muchos casos de enfermedades) un método curativo, antes del perfecto conocimiento de la afección; trata-

miento curativo o paliativo que, a su vez, pudiera servir para la orientación del agente causal.

Se emplearon el tripan azul, la safranina, el salvarsán, la arsacetina, el atoxil y la arsacina, el arrhenal y antimonio, el salicilato de mercurio, novarsenobillón, emetina, iodo, extracto de tiroides, levadura, azufre coloidal, mostaza, aceite de mostaza, trementina, arsénico y cobre, stovarsol, morruato de sodio y el Bayer 205 solo y asociado al stovarsol, extracto de paratiroides y violeta de genciana, y el Bayer 205 con los rayos ultravioleta. En un sólo caso, de todos los tratados, se consiguió la desaparición de los síntomas, empleando el Bayer 205 en inyección intravenosa (1 g. en 10 cc. de agua esterilizada, empleándose actualmente el morueco tratado como semental (*in vitro*). La enfermedad se había provocado, del mismo modo, experimentalmente.

Los resultados negativos, ¿dependerán de que en esta enfermedad, probablemente parasitaria, se haya comenzado el tratamiento en períodos en los que, el hipotético parásito se encuentre ya localizado en los centros nerviosos, ocurriendo cosa parecida a lo que sucede en la enfermedad del sueño, durina, etc., de la ninguna acción en estas condiciones y de su eficiencia cuando el agente patogénico se encuentra todavía en el torrente circulatorio...? Como consecuencia de lo que antecede, se ensayará el tratamiento en los primeros períodos.—*M. C.*

**DR. V. ZAGARIO.—ANEMIA DEGLI AGNELLI PER INFESTAZIONE DI TENIA EXPansa (ANEMIA DE LOS CORDERILLOS POR INFESTACIÓN POR TENIA EXPANSA).—*Il Moderno Zoiatro*, Bologna, XV, 517-519, 5 de Junio de 1926.**

El autor ha observado en Ravanusa una enfermedad en los ovinos que ocasionan numerosas víctimas, sobre todo entre los corderillos, los cuales son atacados cuando se destetan y comienzan a pastar.

Esta enfermedad la denunciaron los pastores, que no sabían a qué causa atribuir la mortalidad de los corderillos, que habiendo nacido sanos y habiendo pasado un buen período de lactancia, apenas comenzaban a pastar se veían atacados por un mal que lentamente los conducía a la muerte.

Inspeccionados diversos rebaños, visitados centenares de animales enfermos y hecha la necropsia de muchos cadáveres, comprobó el autor que se trata de una gravísima infestación de carácter epizoótico producida por una tenia de la especie expansa, que cree interesante describir por ser la primera vez que dicho parásito produce una enfermedad de marcha tan rápida, epizoótica y mortal.

Los corderillos nacen en buenas condiciones de salud y así siguen hasta que son llevados al pasto. Al cabo de veinte días o más de estar pastando comienzan los primeros signos de debilidad; sigue un adelgazamiento pronunciado, aunque conservan el apetito; excesiva palidez de la piel y decoloración de las mucosas aparentes (conjuntiva óculo-palpebral, mucosas de los labios o de las encías, pituitaria, etc.). Temperatura normal; no hay tos ni edemas; nariz seca y casi fría; heces escasas o diarréicas, con proglótidos entremezclados; la lana es friable y se arranca fácilmente. Por último, se producen fenómenos nerviosos (accesos epileptiformes, convulsiones), que a veces faltan, diarrea colicuativa y la muerte.

En la autopsia se encuentran las siguientes lesiones anatomo-patológicas: conectivo subcutáneo pobre o privado de grasa. Venas del conectivo subcutáneo con poca sangre pálida. Masas musculares pálidas. Extrema palidez de todos los órganos torácicos y abdominales, derrame seroso en las cavidades torácica y abdominal (no constante). Hígado ligeramente tumefacto, pálido o amarillo, con la cápsula de Glisson normal; bazo normal o ligeramente tumefacto; corazón flácido, pálido o con poca sangre descolorida.

En el tubo gastro-intestinal se notan esófago, panza, retículo o librillo normales; cuajar con algunos estromigos; intestino delgado con líquido amarillo-oscuro que tiene algunas partículas alimenticias en suspensión y con las paredes hiperémicas; folículos solitarios y pla-

cas de Peyer ligeramente tumefactas. El hecho principal es que la cavidad del intestino, sobre todo del delgado, está ocupada por una, dos y hasta cinco tenias.

El autor examinó unas veinte de estas tenias, recogiendo los siguientes datos: longitud de un metro hasta cuatro y seis; cuerpo delgado y casi transparente, de color blanquecino o amarillo claro, cabeza pequeña y globulosa; cuatro ventosas poco salientes, ovales o circulares, dirigidas hacia afuera y con aberturas longitudinales; el cuello corto o casi nulo; los primeros anillos brevísimos y cerrados, y siempre más anchos que largos; proglótidos, maduros, de 3-5 milímetros de longitud a un 1-3 centímetros de anchura; huevos de forma cúbica más o menos regular, dentro de los cuales hay un protoescolex de 50 a 70 mm. de diámetro.

Por el conjunto de síntomas y de lesiones anatomo-patológicas, así como del examen macro y microscópico de las tenias encontradas, se puede asegurar que se trata de una infestación por la *tenia expansa*, que produce una gravísima anemia (oligoemia) de los corderillos y les causa también la muerte, que se debería a las continuas sustracciones de sangre hechas por los parásitos, para atender a su propia existencia, de la superficie de la mucosa intestinal.

Esta grave infestación produce enormes daños, porque ataca a casi todos los corderillos con una mortalidad del 80 % si no se acude a tiempo.

Se produce esta enfermedad, como indican varios autores, en los pastos de las localidades bajas y húmedas, especialmente en los años lluviosos, pero no se sabe bien como se origina, porque no se conocen ni la forma quística ni la evolución de la tenia expansa.

Como tratamiento ha empleado el autor varios antihelmínticos: kamala, arsénico, cusina, etc.; pero los mejores resultados los obtuvo con la kamala, porque este medicamento produce una acción combinada, antihelmíntica y evacuante, mientras que con los otros antihelmínticos hace falta la ayuda de un purgante para expulsar las tenias.

El antihelmíntico debe administrarse por la mañana en ayunas, y cuando no produce efecto inmediato, se administrará dos o tres días consecutivos, hasta la expulsión del cestodo.

Después de haberlo expulsado, conviene administrar algún preparado de hierro, que para los corderillos enflaquecidos es un óptimo alimento.

Ultimado el tratamiento, las condiciones de salud de los enfermos mejoran rápidamente y a los pocos días retornan a la normalidad las funciones digestivas, las mucosas adquieren un color rosáceo, los corderillos recobran la vivacidad primitiva y la lana está lustrosa y abundante.

Debe recomendarse a los propietarios de los rebaños que cambien de pastos para evitar la reinfección.

**PATTERSON.—A FIELD EXPERIENCE WITH INTERNAL PARASITES OF CHICKENS (UNA EXPERIENCIA EN EL CAMPO, SOBRE LA EXPULSIÓN DE LOS ENZOOTOARIOS DE LOS POLLUELOS.)—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXIX, 228-230, Mayo de 1926.**

En esta experiencia, no realizada bajo las condiciones del laboratorio, la única posible evidencia del satisfactorio tratamiento, es la restauración del lote de aves al completo estado de salud.

En 1924 fueron tratados 13 lotes, compuestos de 3.575 pollos, y en 1925, 20 con 6.850; en total, 10.425 pollos. Es digno de notar, que los dueños de los lotes traídos en el último año, eran los parientes o vecinos de los propietarios que habían venido en 1924.

Las infestaciones por ascáridos y coccidios eran, en gran manera, las predominantes, apreciándose que iban asociados los dos parásitos casi siempre, y muy pocas veces el uno sin el otro, sobre todo cuando la infestación ocurría en el período de la muda.

El tratamiento (sugerido por el doctor Carlos Murray, del Departamento de Investigación Veterinaria en el Colegio del Estado de Iowa) comenzó empleando el sulfato de quinina en la coccidirosis, y el betaraftol en la ascariasis, pero la experiencia demostró bien pronto la

conveniencia de asociar los dos medicamentos por la doble infestación en la casi totalidad de los casos, y aún en los casos de simple coccidiosis.

Biblioteca de Veterinaria

No resultando nunca satisfactorio el tratamiento individual, se efectuó siempre *en masa*.

Se prepara un número determinado de cápsulas o sellos con el sulfato de quinina y otro número igual con el betanastol, siendo la cantidad contenida en cada una de ocho granos (4,24 dg. poco más o menos) y, respectivamente, las cápsulas de color claro y de rosa para distinguir ambos medicamentos. Cada sello o cápsula sirve para 20 pollitos; de modo que si son 100 los pollos, se necesitarán cinco. Comiéncese el tratamiento por el betanastol, y al siguiente día, adminístrese el sulfato, y así sucesivamente hasta el total de ocho días. Si los pollos pesan alrededor de 1-2 libras, la dosis se aumentará en medio grano por cabeza, lo que quiere decir que debe darse una cápsula por cada 15 pollos, en vez de por cada 20.

Deben mezclarse perfectamente los medicamentos con el alimento seco, humedeciéndole para que queden distribuidos por igual.

Si el día anterior al comienzo del tratamiento antihelmíntico se administra la sal de Epsom con el alimento, los resultados son mejores.

En tres lotes en los que se encontraron platelmintos, mejoraron notablemente con el anterior tratamiento, pues ninguno de los pollos tratados mostró señales de parasitismo en la siguiente estación.

DRES. SANTIAGO S. QUIROGA Y RAFAEL SCASSO.—*EPIDEMIA DE ENTERITIS COCCIDIANA EN LOS POLLITOS*, con ocho grabados.—Ministerio de Agricultura, Buenos Aires, folleto núm. 675, de 10 páginas, 23 de Febrero de 1927.

«Desde hace algunos meses se viene observando en los alrededores de la capital una alarmante mortandad en los pollitos de 10 a 45 días de edad. Atribuída en un principio a los bruscos descensos de la temperatura, que fueron particularmente sensibles a fines de Octubre próximo pasado, y luego a una infección bacteriana, hemos tenido ocasión de estudiarla y precisar su causa, que reside en un parásito bien conocido: el *coccidium avium*.

Ubicado nuestro Laboratorio en los suburbios de la ciudad (Estación La Paternal, F. C. P.), en una zona donde abundan las pequeñas explotaciones avícolas, él es el centro o punto obligado de consultas sobre enfermedades de las aves. No pasa día, en efecto, sin que acudan aquí numerosas personas con pollos y gallinas enfermas o muertas, las más de las veces, por cólera, difteria o salmonellosis avíaria. Pero es, sobre todo, en Noviembre y Diciembre, que empieza a llegar al Laboratorio un nuevo material constituido por pollitos de muy corta edad, en los cuales pudimos constatar desde un principio la existencia de la enfermedad que nos ocupa.

Por los datos y demás informes que hemos podido recoger, esta afección parece que recién comienza a difundirse y es muy probable que haya sido introducida del extranjero (Estados Unidos), pues uno de los gallineros más asolados por la epidemia no ha mucho tiempo se introdujo de ese país un trío de raza Rhode Island, los cuales pueden haber sido los portadores del coccidio, siendo conocida la considerable resistencia del organismo de los animales adultos a esta clase de parásitos. Contribuye a robustecer esta suposición, el hecho de que en los doce años que llevamos corridos en este Laboratorio, sea hoy la primera vez que se comprueba la existencia de dicha enfermedad.

Por estos motivos nos ha parecido útil dar a conocer en este folleto, junto con los resultados de nuestras investigaciones, los caracteres de la infección, así como las medidas de profilaxis que deben ponerse en práctica, a fin de evitar los daños que su difusión puede ocasionar a la avicultura nacional.

#### COCCIDIOSIS INTESTINAL DE LOS POLLITOS

PRESENTACIÓN Y DIFUSIÓN.—Con el nombre de coccidiosis intestinal, o diarrea blanca, se designa en patología aviar a una afección localizada de preferencia en los intestinos, que

ataca de un modo general a todos los volátiles, pero más principalmente a los pollitos de 15 a 45 días de edad y que es causada por un protozoario microscópico llamado *Coccidia o Eimeria avium*.

Este parásito hace tales estragos en los gallineros, que en ciertos lugares ha llegado hasta impedir por completo la cría de pollitos. El propietario del trío Rhode Island, a que nos hemos referido más arriba, ha perdido en el breve término de treinta días, más o menos, 190 pollitos de 300 que salieron en perfectas condiciones de la incubadora en el mes de Octubre próximo pasado, vale decir el 65 por 100, y esto a pesar del tratamiento y de las medidas que puso en práctica tan pronto como le hubimos diagnosticado la coccidiosis.

Otros pequeños propietarios de los alrededores de Villa del Parque, de Devoto y de Florida, han visto morir, uno a uno, por la misma causa, el total de los pollitos salidos de una o dos nidadas a cargo de gallinas cluecas. Uno de ellos no tenía en el momento en que lo visitamos ningún pollito vivo de más de dos meses de edad.

El contagio natural se verifica por la ingestión de excrementos de animales enfermos en los que suele abundar una de las formas de resistencia del coccidio llamado *oocisto*, que son absorbidos con los alimentos o el agua de bebida y también por la ingestión de residuos (tripas de las aves sacrificadas) que algunos acostumbran arrojar a los gallineros.

Llevan la infección a los parques y demás instalaciones del gallinero, los animales infectados que se adquieren, sin saberlo, de lugares dudosos, o las aves de las proximidades, o las palomas y otros pájaros (gorriones) que visitan o se quedan en los gallineros. La importación de aves extrañas o extranjeras es lo que más difunde la enfermedad. Los huevos que se adquieren para incubar en criaderos donde reina la enfermedad, pueden también servir a la introducción del parásito, el cual vive perfectamente muchos días adherido a la cáscara junto a las partículas excrementicias, sangre, etc., que habitualmente manchan la misma.

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD.—La afección, como ya lo hemos manifestado, ataca a los pollitos jóvenes, los cuales se infectan a los pocos días de nacer, en el momento en que al salir de las incubadoras, madres artificiales, etc., comienzan a deambular libremente por los parques del gallinero en procura del alimento verde que tanto apetecen.

El primer síntoma es la aparición de una diarrea pastosa, que luego se hace más líquida y que a veces llega a ser sanguinolenta, sobre todo por la mañana. Sin embargo, este síntoma puede pasar inadvertido, pero si se observan detenidamente los pollitos que se sospecha atacados, se verán las huellas de la diarrea en el plumón que rodea la cloaca, pues se presenta sucio y aglutinado por una materia pastosa o seca, de un color blanco grisáceo. Los sujetos enfermos presentan una debilidad manifiesta, hay pérdida de peso, las mucosas aparentes son pálidas, pero el apetito se conserva inalterado, la más de las veces, hasta el momento de la muerte que sobreviene súbitamente en pocos días. Hemos tenido ocasión de ver algunos pollitos muy atacados, que a pesar de su marcha tambaleante, por la gran debilidad, ingerían los alimentos con marcada avidez.

En otros casos la enfermedad se hace crónica, los animales tienen largos períodos de somnolencia, están tristes, enflaquecidos, y después de un tiempo de aparente mejoría en el cual no se observa el síntoma de la diarrea, no obstante lo cual siguen multiplicándose los parásitos en el interior del intestino, mueren de súbito sin que nunca hayan mostrado síntomas más serios.

Las aves adultas ofrecen una considerable resistencia hacia estos parásitos: en ellas se desarrolla una infección de tipo crónico que no las molesta mayormente, pero que las hace sumamente peligrosas, pues son las responsables del mantenimiento de la afección, dada su calidad de portadoras crónicas de coccidios.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la enfermedad no puede ser establecido con precisión, basándose en el solo examen objetivo de los enfermos, pues la mayoría de los síntomas que acabamos de señalar, inclusive la diarrea, son comunes a otras afecciones tales como la diarrea blanca bacilar, producida por un microbio del tipo *Paratífus*, la *Salmonella pullorum*. Es imprescindible, por tanto, recurrir a las investigaciones de laboratorio, las cuales permiten

diferenciar los agentes causales y aclarar el diagnóstico. Este puede hacerse *in vivo*, observando al microscopio las materias fecales de los pollitos enfermos, que en casos de coccidiosis contienen a veces gran cantidad de parásitos. El mejor método para estas comprobaciones, sobre todo cuando falla ese primer examen, es el que consiste en mezclar los excrementos con una solución de sal de cocina en un tubito de pequeño diámetro dejado algunos minutos en reposo. Los coccidiocitos suben a la superficie y forman esporas.

El diagnóstico puede hacerse también *post mortem*, mediante el examen anatomo-patológico de las lesiones.

**ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO.**—Al abrir la cavidad abdominal de los pollitos muertos de diarrea coccidiana, se observa en primer lugar una intensa congestión del intestino, siendo los ciegos la porción más alterada por la acción del parásito que nos ocupa. En efecto, estudiando los cortes histológicos correspondientes a esta parte del intestino, hemos podido comprobar la existencia de lesiones muy graves a cargo de la mucosa de los ciegos. Al examen directo, esta parte del intestino se encuentra dilatada por gases, con un contenido pastoso, o más o menos fluido, de un color marrón.

La mucosa se muestra roja oscura, descamada, vascularizada; en ciertas zonas la descalcificación tiene los caracteres de la exulceración más que la de ulceraciones verdaderas, apreciables fácilmente con el pequeño aumento de una lupa común.

El examen de los cortes histológicos coloreados, después de haber incluido el material en parafina, ha permitido ver un contenido intestinal constituido por restos epiteliales, mucus y elementos figurados de la sangre, adheridos a la superficie de la mucosa. Mezclado al contenido intestinal se observan numerosos coccidios en diferentes estados del ciclo evolutivo.

Como decíamos al principio, la mucosa intestinal es la túnica que se muestra más atacada en estos casos; la superficie se encuentra descamada y el epitelio reducido solamente a restos de sacos glandulares rodeados por un corion infiltrado de células linfáticas.

No obstante la profunda alteración de los elementos nobles de la túnica mucosa, en algunos sitios se ven con toda nitidez restos de tubos glandulares, alojando tanto en su epitelio como en la luz, coccidios en diferentes estados de evolución. También se observa el parásito en la trama del tejido conjuntivo del dermis.

Fuera de la túnica mucosa, no se ha notado en las otras partes del intestino, lesiones de importancia. Tampoco hemos tenido oportunidad de ver en éstas el agente específico de la enfermedad.

Lo que se ha observado a menudo, son ictericia y lesiones graves de hepatitis, pero sin la presencia de coccidios.

**PRONÓSTICO.**—Es muy desfavorable, pues la mortalidad suele ser muy alta, del 50 al 70 por 100. En ciertas circunstancias, sin embargo, la infección transcurre en forma benigna y las pérdidas son menores. Esto se debe, muy probablemente, a la poca virulencia del contagio o a la inmunidad o resistencia que naturalmente parecen poseer algunas razas menos mejoradas. Otras veces, las pérdidas son tan considerables que algunos autores aconsejan liquidar por completo todas las existencias y no repoblar el gallinero hasta que no hayan transcurrido uno o dos años.

**TRATAMIENTO.**—En los casos muy graves, o sea en la forma aguda, el tratamiento medicamentoso no da ningún resultado, pues llega, las más de las veces, demasiado tarde y, en todo caso, es siempre inferior a las medidas profilácticas o preventivas que indicaremos más adelante.

De todos modos, es bueno administrar junto con el agua de bebida, una solución de sulfato de hierro al 1 por 100 o de ácido clorhídrico o sulfúrico al 5 y 3 por 1.000, respectivamente. El permanganato de potasio al 1 por 1.000 suele dar buenos resultados, lo mismo que el ácido tímico, dos o tres gramos por litro de agua, y conviene darlo en el agua de bebida, alternándolo con los otros anticuerpos o con el iodo bajo forma de tintura, cinco a diez gotas por cada medio litro de agua durante una semana. Los purgantes salinos son

también indicados; desde sulfato de magnesia, una cucharada sopera en el agua de bebida para 100 pollitos de los más pequeños, o para 50 si tienen más de cuatro semanas de edad, o para 12 si son aves adultas.

Como alimentos, suprímase el verdeo y no se de como bebida más que agua muy pura; la leche cuajada, mejor si ella es obtenida por acción de fermentos lácticos seleccionados, constituye un elemento de primer orden y lo recomendamos muy especialmente en estos casos.

**MEDIDAS PREVENTIVAS.**—Para poner en práctica estas medidas es necesario tener muy en cuenta las fuentes de contagio y la considerable vitalidad de la forma evolutiva más resistente del coccidio, el oocisto, el cual puede vivir más de un año a condición de mantenerse en un sitio húmedo y a una temperatura comprendida entre  $-2^{\circ}$  y  $+38^{\circ}$ .

Excluyendo los casos de una verdadera epizootia, la infección es sostenida por las aves viejas y las adultas que se han curado, pero en cuyo intestino existe el coccidio que se elimina con los excrementos. Los pollitos jóvenes suelen infectarse al contacto con las madres portadoras de oocistos. Urge, por tanto, la separación de unos y otras, el aislamiento y, en algunos casos en que la mortandad fuese considerable, el sacrificio del remanente, destrucción de los cadáveres por el fuego y la desinfección perfecta del gallinero, que deberá conservarse bien seco por un tiempo prudencial antes de intentar su repoblación.

Los desinfectantes químicos que comúnmente se aconsejan en estos casos, no tienen, según se desprende de las nuevas investigaciones de Pérard, el valor destructor sobre los oocistos que antes se les asignaba. Por el contrario, favorecen su evolución y su conservación, esterilizando el medio en que se encuentran estos parásitos por destrucción de los gérmenes bacterianos que contienen. En cambio, dichos oocistos son muy sensibles a la acción de ciertos agentes físicos, tales como el calor, el frío y la luz directa del sol. Son destruidos, efectivamente, aun a la temperatura ambiente, por la desecación obtenida, exponiendo las materias excrementicias a la acción directa de los rayos solares. El calor mata los oocistos a partir de  $40^{\circ}$ . Los quistes contenidos en las deyecciones frescas y que no han tenido tiempo de segmentarse, mueren instantáneamente a  $100^{\circ}$  y en menos de una hora a  $55^{\circ}$ . Los oocistos son destruidos también por la congelación que rompe su envoltura.

Los esporos de los oocistos segmentados son mucho más resistentes a estos agentes físicos, por cuyo motivo todos los esfuerzos de los interesados en hacer profilaxia contra la coccidirosis deberán dirigirse a destruir los oocistos recién emitidos, antes de que la esporulación refuerce su natural resistencia.

Por estas razones y teniendo en cuenta que la infección coccidiana se transmite únicamente por los oocistos maduros y que se adquiere exclusivamente por vía digestiva, la profilaxia de esta enfermedad consiste, de un modo general, en impedir la contaminación de los alimentos y alejando los animales sensibles (pollitos) de las causas de infección y en destruir los oocistos.

Se debe, por consiguiente, separar todos los días lo más pronto posible los excrementos y alejarlos de los alimentos de los pollitos.

Un buen procedimiento es el que se basa en el aprovechamiento de la fase negativa de los oocistos por desecación a la temperatura ordinaria. Para ello se requiere disponer de dos recintos o jaulas bien separados, en los que se hace alternar cada 24 horas los pollitos durante 15 días. Cada día se limpia *en seco*, por raspado y barrido el recinto desocupado. De esta manera se ha podido cortar en 15 días una epizootia de coccidirosis.

Como medidas complementarias, se aconseja dar comidas secas, distribuidas en comederos bien limpios o esterilizados flameándolos al alcohol. Mantener bien cerrados los parques del gallinero con alambre tejido, a fin de evitar la visita de las palomas, gorriones y otros pájaros silvestres. Vigilar la introducción de aves nuevas, tratando de que ellas procedan de gallineros libres de la infección y, en caso de duda, hacerlas sufrir una cuarentena en un sitio bien separado de los animales existentes en el gallinero. Los huevos que se adquieren para incubar deben ser desinfectados sumergiéndolos durante algunos minutos en alcohol de  $75^{\circ}$ .

## AUTORES Y LIBROS

R. MOSSE.—*Guía oficial de los establecimientos balnearios y aguas medicinales de España.*—Un volumen en 4.<sup>a</sup> mayor, de 360 páginas y numerosos grabados, 6 pesetas.—Madrid-Barcelona, 1927.

Esta obra, de índole oficial, publicada por la Editorial de Rudolf Mosse, que lleva un prólogo del director general de Sanidad, en el que se defiende la necesidad de crear un Instituto hidrológico y de transformar esta industria terapéutica, consta de los siguientes capítulos preliminares: «La Guía y la propiedad balnearia», por don Ramón S. de los Terreros; «Algo sobre el tratamiento de las enfermedades del aparato digestivo por las aguas minerales», por el doctor Amalio Gimeno; «El pasado y el presente de la hidrología médica española», por el doctor H. Rodríguez Pinilla; «Ginecopatías y su crenoterapia», por el doctor Rafael Fraile; «Las aguas minerales españolas en las enfermedades del aparato respiratorio», por el doctor Rosendo Castells; «Terapéutica crenoterápica de las dermatosis», por el doctor D. Manzaneque; «Aguas minerales de España en neuro-psiquiatría», por el doctor José Palancar, y «Las aguas medicinales naturales de las enfermedades de la nutrición», por el doctor Vila Barberá.

Después de estos trabajos, todos de gran interés, aparece la parte fundamental del libro, o sea la descripción por orden alfabético, muy detallada e ilustrada con fotografías, de los numerosos balnearios que en España existen, después de la cual se inserta otra relación análoga de las aguas medicinales que se venden embotelladas, y, por último, hay un apéndice que contiene los análisis químicos de todas las aguas minero-medicinales de España.

Se ve, pues, que la guía es completa y, por lo tanto, de gran utilidad, lo mismo para médicos que para enfermos.

DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE PONTEVEDRA.—TRES FOLLETOS.—Año 1926.

Esta Diputación provincial, desde que a su frente figura un hombre muy culto, entusiasta y emprendedor, don Daniel de la Sota y Valdecilla, está realizando una labor extraordinaria en todos los órdenes de su actividad, pero que culmina preponderantemente en dos sectores importantísimos: la repoblación forestal y la mejora de la ganadería, asuntos de que precisamente se ocupan los tres folletos que hemos recibido y cuyo envío agradecemos.

Dos de ellos se ocupan de la repoblación forestal, registrando lo ya realizado bajo la inteligente dirección del ingeniero don Rafael Areces y el plan para las operaciones futuras, que prometen un considerable rendimiento económico, y el tercero trata de «La mejora de la ganadería», encomendada a una numerosa Comisión de concursos, de la que son alma don Santiago Gómez Bargo, don José García Vidal y don José García Buela, quienes realizan una labor intensa y fructífera, de que más de una vez nos hemos ocupado en el Boletín profesional de esta Revista.