

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVII

OFICINAS:  
Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID  
Abril de 1927

Núm. 4

## SECCION<sup>a</sup> DOCTRINAL

Trabajos originales

### El aborto epizootico y sus relaciones con la fiebre de Malta del hombre

(Trabajo premiado por la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona)

POR

**José Vidal Munné**

VETERINARIO

TÉCNICO DEL LABORATORIO BACTERIOLÓGICO MUNICIPAL

(RECIBIDO EL 1.º DE MARZO).

#### PRIMERA PARTE

Como el título indica, la finalidad de nuestro trabajo es poner de manifiesto el parentesco que pueda existir entre el micrococo melitensis y el bacilo de Bang, por el enorme valor epidemiológico que pudiera tener para la profilaxis de la fiebre ondulante. Por este motivo pasaremos por alto el aspecto clínico del aborto en las vacas, para analizar lo más sinceramente posible todas o la mayoría de las aportaciones que respecto a la identidad de ambos gérmenes se han publicado en estos últimos años, juntamente con nuestras propias experimentaciones.

Desde que Bang, en 1895, descubriera el agente del aborto de las vacas, se han publicado centenares de comunicaciones relacionadas con este microbio. Nuestra bibliografía no es completa, ni mucho menos, pero recoge con seguridad los hechos más notables y analiza las opiniones más importantes.

#### ETIOLOGÍA DEL ABORTO CONTAGIOSO

Actualmente ya casi nadie duda de que el bacilo de Bang es el agente causal de esta enfermedad. Posteriormente a Bang (1), muchos autores se han dedicado a investigar el agente causal de esta epizootia y la mayoría están conformes en atribuir a un mismo microbio el aborto de las vacas. Zwick, Zeller y

Wedemann (2), que han estudiado perfectamente y durante mucho tiempo esta morbilidad, también lo afirman, comprobando que el bacilo de Bang provoca una inflamación purulenta y fibrinosa de los tejidos placentarios. Robinson (3), afirma la presencia del bacilo de Bang en las vacas enfermas, y dice que sólo encuentra la bacteria en los órganos genitales cuando los animales están en período de gestación. En los otros estados se la encuentra en las ubres y en los ganglios.

Algunos autores discuten si el bacilo de Bang es el único agente capaz de provocar el aborto contagioso. Así, Zehu (4), dice haber encontrado en casos de aborto una bacteria que podría incluirse en el grupo del paratífico B. y del bacilo de Gärtner. Moussu (5), encuentra, juntamente con el bacilo de Bang, un coli y un paracoli especial. Este último inoculado a cobayas, conejas, cabras y ovejas, provoca un aborto rápido. Smith (6, 7, 8) y Thomsen (9), describen casos de aborto contagioso en los cuales encontraron otra bacteria distinta del Bang, que clasifican de «vibrio fetus».

De todas maneras no pasan de ser hechos aislados, que no restan valor a la opinión general de que el bacilo de Bang es el agente exclusivo de la inmensa mayoría de los casos de aborto en las vacas. En las excepciones citadas, se trataría seguramente de gérmenes que siendo saprofitos, en un caso particular aumentarían su virulencia fijando su lugar de predilección en las envolturas fetales, las cuales, al ser alteradas, provocarían el aborto, seguramente por el mismo mecanismo que lo hace el bacilo de Bang.

Que la acción patógena más importante del bacilo de Bang es el provocar el aborto, lo prueba el hecho de actuar del mismo modo, no sólo en la vaca, sino también en otros animales.

Hayes (10), comprueba la existencia del bacilo de Bang en cerdas que abortaban. Cotton (11), hace la misma constatación, añadiendo que el germen aislado es mucho más virulento que el encontrado en las vacas. Mac Nait y Murray (12), aíslan en casos de aborto de las yeguas un bacilo con todas las características del Bang.

Dubois (13), ha comprobado que el bacilo de Bang es también patógeno para las gallinas. Describe una epizootia en la cual las gallinas morían de una enfermedad aguda en 8-10 días. Encuentra aglutininas a un título alto en 60 % de los casos.

#### CÓMO TIENE LUGAR EL CONTAGIO

El hecho de que el bacilo de Bang tenga especial predilección por los tejidos placentarios, hace suponer que la principal fuente de contagio sean los líquidos que después del aborto influyen por la vagina. Pero este flujo no es constante y la mucosa uterina al normalizarse ya no es un buen medio de cultivo para el germen del aborto. Stafseth (14) dice que a los dos meses de abortar ya no es posible encontrar gérmenes en los líquidos vaginales, ni por siembras, ni por inoculaciones a los animales sensibles.

Pasado, pues, este período hay que buscar en otros orígenes el contagio.

Hasta hace unos años no se creía en el papel que en la diseminación de la enfermedad pudiera tener el toro. Hadley (15) y Buck (16), decían que el Bang no vivía en los órganos genitales del macho, en cuyo caso difícilmente podía ser responsable de contaminar. Sin embargo, observaciones más recientes de Magnusson (17), Christiansen (18), Ohlsson (19), Ehrlich (20) y Cominotti (21) parecen poner en claro que el epitelio glandular del toro es un buen medio de cultivo para el Bang, como lo prueban sus experiencias y los casos que describen de orquitis ocasionadas exclusivamente por esta bacteria. Si esto es cierto,



indiscutiblemente, en el semen pueden encontrarse multitud de gérmenes que posteriormente provocarían la enfermedad. Acaso por este mecanismo se explicarían epizootias rebeldes a pesar de una rigurosa profilaxis.

La leche es también un factor importante en la extensión de la enfermedad. Parece, no obstante, que los terneros son bastante resistentes al contagio por la leche positivamente virulenta (Quinlau, 22, 23). Presentan aglutininas en la sangre, pero no ha podido comprobarse que estén infectados. En cuanto ya no se alimentan de leche de vacas, desaparecen las aglutininas.

Según las conclusiones de la Comisión inglesa nombrada para estudiar las causas y tratamiento del aborto epizootico, la vía digestiva sería la más importante para el contagio. Por lo tanto, la leche será un gran factor. De que este líquido contiene el bacilo de Bang es fácil de demostrarlo.

Cotton (24) encuentra el bacilo de Bang en las mamas de las vacas que abortaron, después de algunos años.

Uno de los procedimientos más seguros de diagnóstico de esta enfermedad, es la inoculación de leche sospechosa a los animales sensibles. El cobayo, la rata blanca y el ratón son los animales preferibles, William-Hagan (25) dice que son suficientes 10.000 bacterias para infectar seguramente al cobayo.

La inoculación puede hacerse intraperitonealmente. Flischner-Meyer (26), Mac Fadyean (27) han conseguido infectar cobayos por vía intravenosa, subcutánea, por ingesta y vaginal. Nicolle y Conseil (28) también lo han conseguido por ingestión. Sanderson (29) por ingesta, uretra y vagina. Nosotros hemos comprobado la inoculación subcutánea de fuertes dosis de leche contaminada y hemos conseguido también infectar a los cobayos. Generalmente se produce el tipo de enfermedad crónica con infartos ganglionares que persisten muchos meses. De los ganglios, hígado y bazo, después de dos meses de la infección, hemos aislado en cultivo puro el Bang, empleando el medio López (66) de placa glicerínada. Este medio nos parece el más sencillo y no comprendemos las complicaciones técnicas de Smith (30) Huddleson (31) y otros.

También hemos comprobado la técnica de Gasperi (32) que consiste en la inoculación en la cámara anterior del ojo. Siempre a base de cultivos puros. Se produce una iritis plástica con congestión y edema del iris, acúmulos de fibrina, tubérculos sobre el margen pupilar, vascularización de la corula, sinequias y queratitis difusa. Estas lesiones no son características del Bang, pues como más adelante veremos el melitensis las produce idénticas.

El mono también es sensible a la inoculación de Bang, como lo afirman Fleischner y Meyer (33). Conner (34) comprueba que la oveja es también receptible, pudiendo pasar los gérmenes al feto a través de la barrera placentaria. Todos estos hechos y otros muchos que podríamos citar, demuestran que la leche es un líquido extraordinariamente peligroso para la difusión de la enfermedad. Y más si se tiene en cuenta que las ubres infectadas no presentan alteraciones anatómicas sensibles que hagan sospechar un proceso morboso. Giltner, Cooledge y Huddleson (35) han infectado mamas sin producir alteraciones de su parénquima a pesar de comprobar la salida constante de este microbio durante mucho tiempo con la leche. Smith, Orcutt y Little (36), que han conseguido idénticos resultados, concluyen que el Bang no vive en el tejido glandular, sino en las paredes de los conductos.

Siendo, pues, la leche un vehículo tan importante del bacilo de Bang, nada tiene de particular que sean los mismos ordeñadores los que se encarguen de infectar la comida y hasta las mismas ubres de otras reses normales, propagándose así la enfermedad, a base de reses que hace mucho tiempo abortaron.

La mayoría de casos de fiebre ondulante en el hombre y cuyo origen capri-



no no se comprende, es fácil atribuirlo a leche de vacas cuyo líquido es un emulsi-llero de bacilo de Bang, admitiendo, naturalmente, que el germen del aborto tenga propiedades virulentas para el hombre en el mismo grado que el micro-coco melitensis.

### PROFILAXIS

Establecida ya la etiología y el contagio de la enfermedad, es fácil imaginar las medidas pertinentes para detener la marcha invasora de una infección. Lo primero que se precisa, es hacer un diagnóstico preciso, y en el caso del aborto contagioso, debe ser exclusivamente de laboratorio.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede fundamentarse en los cuatro elementos siguientes: aglutinación, fijación del complemento, aislamiento del germen e inoculaciones revelatrices (abortina).

Procuraremos analizar el valor de cada una de estas pruebas.

**AGLUTINACIÓN.** — Es indiscutiblemente el medio más sencillo y al alcance de todos los técnicos. No se necesita más que un poco de suero o de leche de los animales sospechosos y una emulsión fresca de bacilos de Bang. El suero sanguíneo no hace falta describir cómo se obtiene. El suero de leche puede obtenerse por muchos procedimientos corrientemente empleados en los laboratorios.

Seddon (37) recomienda tratar 9 c. c. de leche por 1 c. c. de solución acuosa de ácido láctico al 10 %. Se diluye al 1/10 en solución salina fenicada y se filtra hasta obtener un líquido transparente. La técnica a seguir para la reacción recomendada por el mismo autor es la siguiente:

Se toman cinco tubos de aglutinación a los cuales se les introduce 0,5 de emulsión microbiana y 1 c. c. 0'5, 0'2, 0'1 y 0'05 de la dilución de lactosuero, añadiendo agua fisiológica hasta 1'5 c. c. La opacidad de la emulsión microbiana se contrasta con una suspensión de 3 c. c. de cloruro bórico al 1 % y 97 c. c. de ácido sulfúrico al 1 %.

Ronald Gwatkin (38) prepara la emulsión con cultivos de agar-hígado y a razón de 0'0003 gramos de bacterias por 1 c. c. de suero fisiológico fenicado al 0'4 %.

Nosotros empleamos una emulsión de cultivos en agar-placenta, de una opacidad constante para las pruebas a titular y diluimos el suero en distintas proporciones: al 1/100, 1/200, 1/400, 1/600, 1/800, 1/1000, 1/2000, 1/4000, 1/6000, etcétera, y comprobamos los resultados después de permanecer los tubos doce horas en la estufa a 37°. Para el diagnóstico previo, utilizamos la prueba del porta-objetos, que sin tener la precisión de las diluciones orienta en el sentido de ser positivos o negativos los sueros que vamos a examinar. Consiste esta sencilla técnica en emulsionar encima de un porta, con una gota de agua destilada, una asa de cultivo, procurando que la suspensión sea lo más homogénea posible. Se deja caer con un capilar una gota de suero y rápidamente tiene lugar una floculación en los sueros positivos. La rapidez con que tiene lugar esta aglutinación casi siempre es proporcional al título que posteriormente se obtiene. De esta manera excluimos los que son negativos.

Siguiendo esta técnica hemos encontrado un 96 % de reacciones concordantes con las indicaciones clínicas y siempre coincidentes con el aislamiento del germen.

El diagnóstico, valiéndose del suero de leche, no es tan constante como el del suero sanguíneo, según afirma Leslie Sheather (39).

**FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO.** — Siguiendo una de las múltiples técnicas que se



han imaginado para verificar esta reacción, se puede hacer un diagnóstico. Los autores no están de acuerdo en la forma de preparar el antígeno, aunque siempre es a base de extractos bacilares. Es una operación que precisa mayor cantidad de elementos y una técnica más complicada. Además, como veremos más adelante, no ofrece ninguna ventaja a la aglutinación. Los detalles técnicos se encuentran en cualquier obra de serología, pudiendo escoger el que más guste o satisfaga las exigencias del operador.

**AISLAMIENTO DEL GERMEN.** —Como hemos visto anteriormente, la inoculación de centrifugado de leche sospechosa al cobayo, produce una enfermedad de tipo crónico diagnosticable por las lesiones ganglionares preferentemente. Las siembras de órganos dan cultivos puros de Bang, que puede identificarse (?) luego por los distintos procedimientos de que dispone el laboratorio para las clasificaciones bacterianas.

Esta técnica es la más segura cuando el producto que inoculamos contenía suficiente cantidad de gérmenes para producir la infección. Algunas veces los animales mueren de septicemias ocasionadas por otros microbios que contenía la leche.

Por otra parte, tarda muchos días el cobayo en presentar lesiones suficientes para formular un diagnóstico preciso.

Un proceder que puede incluirse aquí es el examen del flujo vaginal. Por coloración directa puede verse el microbio, pero es tan difícil poder asegurar por una preparación cuáles son los gérmenes que observamos, que su valor es muy relativo.

**INOCULACIÓN REVELADORA.** —Cuando se descubrió la abortina, se cifraron en ella grandes esperanzas para el diagnóstico rápido y sencillo de esta enfermedad. Pero las comprobaciones posteriores no han mantenido el entusiasmo que despertara.

La abortina se prepara por distintos procedimientos. Nosotros empleamos un filtrado de cultivo de un mes de agua de carne, desprovisto de peptonas para evitar reacciones falsas.

Meyer-Hardenberg la preparan como la tuberculina antigua de Koch. Reichel-Harkins (40) emplean una emulsión de bacilos muertos a la concentración de cinco billones por c. c., e inoculan 1/10 de c. c. por inyección intradérmica. A las cuarenta y ocho horas comprueban la reacción por el engrosamiento de la piel.

#### VALOR DE ESTOS DISTINTOS PROCEDIMIENTOS

Antes de citar la opinión que merecen a distintos autores, hemos de afirmar que por nuestra parte la aglutinación nos ha dado siempre buenos resultados y que la preferimos a los demás por su precisión y sencillez. Para los estudios experimentales empleamos la inoculación al cobayo y a otros animales sensibles. La prueba de la abortina puede prestar buenos servicios como indicador aproximado de la extensión de la enfermedad, y porque puede aplicarse fácilmente sin complicaciones técnicas de ningún género.

¿Cómo opinan diversos autores que se han ocupado de esta cuestión? Simms-Miller (41), Brüll (42), Smillie-Little-Florence (43), Fitch (44), Lenz (45) y Larson (46), son partidarios de la aglutinación por encontrar una concordancia perfecta con los demás procedimientos de diagnóstico.

Ronal Gwat (47), Haldan Holth (48-50), Berner-Stubs (49) y Surtace (51), dan preferencia a la desviación del complemento, y de una manera especial a la combinación de los métodos (desviación y aglutinación).

Reichel-Harkins (40), M. Fadyean (52) y Velu-Sabert (53), preconizan el uso de



la abortina. Fundamentan su preferencia al hecho de encontrar reacciones positivas en vacas que hace mucho tiempo abortaron y que parecen curadas. Acaso esos pretendidos falsos resultados, puedan atribuirse a que el bacilo de Bang, vive años en las ubres y posiblemente en los ganglios y otros órganos, manteniendo de una manera constante este estado de alergia, o provocando la formación permanente de anticuerpos, demostrables por los distintos procedimientos biológicos de diagnóstico. Porque, si el cobayo durante muchos meses, como lo hemos comprobado nosotros y también Marshal Fabyan (54), conserva virulentos bacilos de Bang en el bazo, ganglios e hígado, no hay ninguna razón para que este fenómeno no se realice en las vacas.

Por otra parte, Fadyean (55), ha encontrado vacas infectadas durante dos años, sin abortar.

En cambio, Detre-Rohonyi (56), recomienda asociar la aglutinación al examen del moco vaginal.

En resumen, nadie niega el valor de la aglutinación. Su eficacia es positiva, si se hace con un poco de cuidado, procurando que las emulsiones bacterianas sean recientes.

En un extremo no se encuentra conformidad entre los autores que han estudiado este asunto, y es el relativo al título mínimo al cual hay que dar valor a una aglutinación. Por nuestra parte, únicamente hemos considerado como positivas las aglutinaciones superiores al 1/200.

Hecho ya un buen diagnóstico, no es difícil poner en práctica un plan racional de profilaxis.

Aunque Fadyean (57) dice que han fracasado los intentos de diagnóstico por aglutinación y aislamiento de los animales sospechosos, Schroeder (58) y Edwards (59) recomiendan se separen a un local apropiado las vacas que aborten y las que estando en gestación aglutinen a más de 1.150 y se proceda a un lavado antiséptico de la matriz, a fin de precipitar la expulsión de gérmenes del aparato genital.

Es recomendable que los ordeñadores se laven perfectamente las manos, para que no difundan la infección contaminando la comida y las ubres de una res sana.

Queda un elemento importantísimo para luchar contra esta enfermedad. La inmunización de las vacas por la vacunoterapia y la seroterapia.

Por lo pronto hay que eliminar la sueroterapia por lo costosa y los resultados inciertos que proporciona.

Respecto a las vacunas, los pareceres están divididos. Mientras Forest-Huddleson (60) obtienen buenos resultados con las vacunas muertas concentradas (100 billones de gérmenes), otros como Hadley (61), Hoskim (62), Craig-Kehoe (63), Fitch-Boyd (64), opinan que son mucho mejores los resultados empleando vacunas vivas. Moussu (65) es pesimista respecto al éxito de las vacunas.

Eliminado el peligro de que las vacunas vivas contribuyan a fomentar la infección, teóricamente parece que el valor inmunológico de los gérmenes vivos ha de ser superior al de las vacunas muertas. Pero como todavía no se ha puesto en claro si las vacas vacunadas con gérmenes vivos eliminan o no bacilos por la leche, queda aún este paréntesis en la eficacia del tratamiento vacunoterápico.

Esto no quiere decir, de ninguna manera, que dudemos de una manera absoluta de la eficacia de las vacunas. Muy al contrario. Nuestras propias experiencias y las relaciones que nos han dado distinguidos veterinarios, nos autorizan a afirmar los excelentes resultados que se obtienen usando oportunamente las vacunas muertas y las vivas empleadas en nuestra tierra.



## SEGUNDA PARTE

El bacilo de Bang y el *micrococo melitensis* ¿son un mismo germen? Hace ya algunos años se viene discutiendo por los hombres de laboratorio si el *micrococo melitensis* es el mismo bacilo de Bang. Hasta el presente el único argumento en favor de la diferenciación es el de aislarse de individuos de especie distinta. Parece también que la virulencia es un carácter particular del *melitensis*, pero ya veremos más adelante que esto es muy relativo.

Morfológicamente no se diferencian en nada. Sus características de tinción son las mismas. Sus exigencias de cultivo son idénticas. Las relaciones serológicas ya veremos que son iguales o de una anomalía desconcertante.

El fijar el tipo de Bang o *melitensis* sólo es posible atendiendo al individuo donde se aislara y las condiciones epidemiológicas de la comarca. Pues en una región donde no existen cabras, se dice que las fiebres ondulantes del hombre son producidas por el Bang.

Esto demuestra que la base en que se fundamenta la clasificación de estos gérmenes es de una estabilidad muy discutible.

Ante una semejante inseguridad, ¿cuándo podemos decir que tenemos un bacilo de Bang o un *micrococo melitensis*?

Queda un recurso precioso para diferenciar dos gérmenes y es la inoculación a animales sensibles, pero en este caso tampoco nos sirve, porque ambos microbios producen lesiones idénticas y atacan a los mismos animales reactivos.

La primera sospecha que encontramos de ser la vaca quien produjera la fiebre de Malta en el hombre, es la de Sergent (67). Este autor encuentra casos de fiebre ondulante en los cuales no puede atribuir el contagio a las cabras y concluye afirmando que la fiebre de Malta es una enzootia que puede extenderse a todos los animales, incluso al hombre.

Luego el bacteriólogo ante un germen aislado de un hemocultivo dice que es un *melitensis* si procede del hombre o cabra y le llama Bang si proviene de la vaca o de otro animal. Porque si se pretende identificar el microbio por la acción aglutinante de los sueros, esta acción es tan desorientadora que no pone en claro su origen.

### IDENTIDAD POR LA AGLUTINACIÓN

En vista de la desigualdad de resultados obtenidos con las técnicas corrientes, se han imaginado diferentes modificaciones con el objeto de buscar una reacción que separara netamente estos dos gérmenes.

Evans (68-69-70) propone la técnica de la saturación de las aglutininas como la única capaz de separar los distintos gérmenes del grupo *Brucella*. Pero encuentra tan tenues diferencias que suscita la idea de agrupar los dos microbios bajo la denominación de *brucella melitensis* y *brucella melitensis abortus*.

Anteriormente a las comunicaciones de Evans, Marion L. Orcutt (71) no pudo conseguir diferenciar el Bang del *melitensis* por la saturación de aglutininas.

Posteriormente, Khaled (72) con la saturación no ha podido llegar a resultados concordantes para distinguir unas muestras de Bang, *melitensis* y *paramelitensis*.

Los resultados de Khaled, nos parecen de todos modos que hay que tomarlos con reserva, de una manera especial en lo concerniente al *paramelitensis*, pues este microbio tiene características serológicas bien distintas, y, por otra parte, la siguiente experiencia de Burnet (94) es de un alto valor en este sentido. Encuentra este autor que, el *paramelitensis*, puesto en suspensión con suero

fisiológico al 7'5 % se aglutina en pocos minutos por el calentamiento a 85°-90°. Este fenómeno no ocurre con el micrococo melitensis ni con el bacilo de Bang.

Cultivando el micrococo melitensis y el bacilo de Bang en caldo adicionado de paramelitensis muertos, aquéllos adquieren la propiedad aglutinógena de éste.

En cambio, el paramelitensis cultivado en iguales condiciones no pierde su propiedad de ser aglutinado por el calor.

Recientemente, Tapia y Martín (96) con la técnica de la saturación tampoco consiguen diferenciar los gérmenes en cuestión.

Domingo y López (73) creen conseguir diferenciarlos por la técnica de biliar las emulsiones microbianas. Ya veremos más adelante como tampoco con ella se consiguen resultados definitivos.

Fical y Alessandrini (74), resucitando las pruebas de Futamura, proponen calentar los sueros a 65° antes de ponerles en contacto de las emulsiones. Dicen que la aglutinina anti-melitensis se destruye a esta temperatura, y naturalmente en un suero anti-Bang, únicamente quedaría ésta. Desgraciadamente tampoco han podido confirmarse los bellos resultados descritos por los autores. Tapia y Martín, empleando las mismas muestras de gérmenes que los autores citados llegan a conclusiones discordantes.

Sacono (75) tampoco ha podido conseguir resultados satisfactorios con la técnica de Fical-Alessandrini.

Por nuestra parte, hemos ensayado el valor de estas técnicas y los resultados obtenidos no nos permiten recomendar ninguna, como puede verse por los cuadros siguientes:

*Suero conejo I.—Inoculado con Bang, muerto por el calor*

	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	1/3200	1/6400
Melitensis normal	++	++	++	++	++	++	+
" biliado	++	++	++	++	++	++	+
Bang normal....	++	++	++	++	++	++	+
" biliado....	++	++	++	++	++	++	++

*Conejo II.—Inoculado con Bang, muerto por formol*

	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	1/3200	1/6400
Melitensis normal	++	++	++	+	+	+	—
" biliado	++	++	++	+	+	+	—
Bang normal....	++	++	++	++	++	++	—
" biliado....	++	++	++	++	++	++	+

En estos sueros, aparte el menor poder antígeno de los microbios muertos por el formol, que también podría atribuirse a una característica individual del animal, puede observarse una ligera especificidad por el biliado.

*Suero de vaca I.—Clínicamente con aborto contagioso*

	1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000	1/1200	1/1600
Bang normal....	+	+	+	+	+	+	+	+
" biliado....	+	+	+	+	+	+	+	+
Meli normal....	+	+	+	+	+	+	+	+
" biliado....	+	+	+	+	+	+	+	+

Suero fresco



		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000	1/1200	1/1600
S. calentado	Bang normal....	—	—	+	+	+	+	+	—
	» biliado....	—	+	+	+	+	+	+	—
	Meli normal....	+	—	+	+	+	+	+	+
	» biliado....	+	—	+	+	+	+	+	—

*Suero vaca II*

		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	++	++	++	+	—	—
	» biliado.....	++	++	++	+	—	—
	Bang normal.....	+	++	++	++	++	+
	» biliado.....	++	++	++	+	—	—
S. calentado	Meli normal.....	+++	++	++	—	—	—
	» biliado.....	++	++	++	±	—	—
	Bang normal.....	—	—	—	±	—	—
	» biliado.....	+	±	—	—	—	—

*Suero vaca III*

		1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	+	+	±	—	—
	» biliado.....	++	++	++	++	+
	Bang normal.....	+	+	+	+	+
	» biliado.....	++	++	++	+	+
S. calentado	Meli normal.....	++	±	—	—	—
	» biliado.....	++	±	—	—	—
	Bang normal.....	+	+	+	+	—
	» biliado.....	++	++	++	++	±

*Suero vaca IV*

		1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Melitensis normal	.....	+	+	+	—	—
	» biliado.....	+	+	—	—	—
	Bang normal.....	+	+	+	—	—
	» biliado.....	+	+	+	—	—

*Suero vaca V*

		1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Melitensis normal	.....	+	+	±	—	—
	» biliado.....	+	+	+	±	—
	Bang normal.....	+	+	±	±	—
	» biliado.....	+	+	—	—	—

*Suero vaca VI*

		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	++	++	++	+	±	—
	» biliado.....	++	++	++	+	—	—
	Bang normal.....	++	++	++	—	—	—
	» biliado.....	++	++	++	±	—	—



		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. calentado	Meli normal.....	+	++	++	++	+	+
	» biliado.....	++	++	++	+	+	+
	Bang normal.....				++	++	
	» biliado.....	+	+	+			

*Suero vaca VII*

		1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	++	++	++	++	+
	» biliado.....	++	++	++	+	+
	Bang normal.....	++	++	++	+	
	» biliado.....	++	++	+	+	
S. calentado	Meli normal.....	++	++	++	++	+
	» biliado.....	++	++	++	++	+
	Bang normal.....	++	++	++	++	
	» biliado.....	++	++	++	++	

*Suero vaca VIII*

		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	++	++	+			
	» biliado.....	++	++	++			
	Bang normal.....	++	++	++	++		
	» biliado.....	++	++	++	++		
S. calentado	Meli normal.....	++	++	+	+		
	» biliado.....	++	++	+	+		
	Bang normal.....	++	++	++	++		
	» biliado.....	++	++	++	++		

*Suero vaca IX*

		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	++	++	+	+	+	
	» biliado.....	++	++	++	+	+	+
	Bang normal.....	++	++	++	++	+	
	» biliado.....	++	++	++	++	+	
S. calentado	Meli normal.....	++	++	++	+	+	
	» biliado.....	++	++	++	+	+	
	Bang normal.....	++	++	++	++	+	
	» biliado.....	++	++	++	++	+	

*Suero vaca X*

		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	++	+				
	» biliado.....	++	++				
	Bang normal.....	++	++	++	++	+	
	» biliado.....	++	++	++	++	+	+
S. calentado	Meli normal.....	+	+	+			
	» biliado.....	++	++	+			
	Bang normal.....	++	++	++	++	++	+
	» biliado.....	++	++	++	++	++	+



*Suero vaca XI*

		1/100	1/200	1/400	1/600	1/800	1/1000
S. fresco	Meli normal.....	++	++	++	±	—	—
	"  biliado.....	++	++	++	±	—	—
	Bang normal.....	++	++	+	—	—	—
	"  biliado.....	++	++	+	—	—	—
S. calentado	Meli normal.....	++	++	+	—	+	±
	"  biliado.....	++	++	±	—	—	—
	Bang normal.....	++	++	±	—	—	—
	"  biliado.....	++	++	+	—	—	—

Como puede observarse en esta serie de cuadros, la disconformidad no puede ser mayor. El calentamiento da unos resultados paradójicos en algunos casos y pocas veces proporciona diferenciaciones netas.

El biliado, sin ser absolutamente específico, en general da mejores resultados.

En vista de que no era fácil ponernos de acuerdo con las modificaciones ensayadas, determinamos prescindir del calentamiento y del biliado para nuestras pruebas ulteriores.

Con los resultados anteriormente detallados ya casi podíamos conformarnos para dudar de que el melitensis y el Bang fueran dos gérmenes distintos. Pero quisimos apurar el asunto para que nuestras afirmaciones o nuestras dudas tuvieran mayor fundamento.

A este efecto comprobamos la reacción de 90 sueros de vaca, cuyo título era superior al 1/200. El título mayor obtenido fué 1/10.000.

Véase el resumen en el cuadro siguiente:

Sueros aglutinando a título igual el melitensis y el		Tanto por 100
Bang.....	41	45,5
A título superior el melitensis.....	11	12,2
"  "  el Bang.....	16	17,7
Aglutinando casi exclusivamente el meli.....	11	12,2
"  "  "  el Bang.....	11	12,2
<i>Total sueros positivos.....</i>		90

Estos resultados, de un gran interés, nos sugirieron una manera de interpretar estos fenómenos de aglutinación.

Teóricamente podemos admitir un germen único, la brucella, que al adaptarse a individuos de especie distinta adquiere una propiedad patógena especial. La cabra sería el animal que diera con más rapidez y facilidad la característica del melitensis. En los primeros pasos por la vaca continuaría conservando su semejanza con el melitensis hasta adaptarse completamente, para convertirse definitivamente en bacilo de Bang.

Este criterio quisimos controlarlo y a este fin inoculamos con Bang vivo dos cabras, cuyas aglutininas negativas fueron comprobadas oportunamente. A los diez y ocho días recogimos sangre suficiente para verificar la aglutinación y nos dieron los resultados previstos.

Es más, una de ellas dió un título superior frente a las emulsiones de melitensis,



*Cabra n.ºm. 1*

	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600
Bang normal.....	+	+	+	+	±
» bilitado.....	+	+	+	+	±
Meli normal.....	+	+	+	+	+
» bilitado.....	+	+	+	+	+

*Cabra n.ºm. 2*

Bang normal.....	+	+	+	±	—
» bilitado.....	+	+	+	±	—
Meli normal.....	+	+	+	+	+
» bilitado.....	+	+	+	+	+

Estos hechos nos parecen suficientemente demostrativos, para creer que se trata de un mismo germen, cuyas diferencias son exclusivamente de adaptación.

Todavía se pueden aducir más pruebas y testimonios en favor de la hipótesis de la unidad del germen.

Evans (76) ha realizado una experiencia altamente interesante. Una vaca en gestación y que no presenta aglutininas, es inoculada con un cultivo del micrococo melitensis. A los cuarenta y siete días aborta, encontrándose el microbio en el contenido estomacal e intestinal del feto. Las aglutininas frente al bacilo de Bang y al melitensis eleváronse al 1/320.

Burnet (77) comprueba que la inoculación de bacilo de Bang, al hombre y al mono, les confiere una inmunidad segura contra el melitensis. El mismo autor (78) constata que los enfermos de fiebre ondulante reaccionan a la abortina. Los cobayos infectados de bacilo de Bang son sensibles a la melitina y viceversa.

En cambio, el mismo autor (79) cree que la diferencia más importante consiste en que el Bang no es virulento para el hombre, como lo demuestra por inoculación al mismo.

Esto seguramente podría explicarse por tratarse de razas completamente adaptadas a la vaca y que llevaran mucho tiempo en el laboratorio, en cuyo caso serían muy atenuados (Huddlesson, 80).

En cambio, Huddlesson (81) dice haber comprobado por hemocultivo, que tres personas se infectaron con Bang trabajando en el laboratorio.

Khaled (82) ha realizado con éxito pruebas de inmunidad cruzada. Cabras vacunadas con abortus no consiguió infectarlas con melitensis. Ha tratado personas con vacunas a base de Bang, habiendo conseguido buenos resultados.

Lake (83) encuentra que el suero de enfermo con fiebre ondulante y cuyo origen pudo comprobarse ser de cabras, aglutinaba lo mismo el micrococo melitensis y el bacilo Bang. Un caso parecido es descrito por Bevan (84), el cual sospecha de parentesco entre ambos microbios.

Duncan (85) estudia detalladamente el caso de un matarife que jamás consumió leche de cabra y encuentra que su suero aglutina el microbio que aísla al 1/2400, un M. Melitensis y un B. de Bang de su archivo al 1/1200.

Kirschner y Kunst (86), en una región donde la fiebre de Malta de las cabras es desconocida y en cambio existe el aborto de las vacas, ha encontrado casos de enfermos clínicamente diagnosticables de fiebre ondulante y cuyo origen únicamente puede buscarse en el B. de Bang.

Stuart (87) cita el caso de un niño con fiebres, que jamás tomara otra leche que la de una vaquería, cuyas reses aglutinaron el melitensis y el paramelitensis al 1/100-1/400.



Meyer y Shau (88), Futamura (89) y Skaric (90) han intentado también encontrar diferencias entre ambos gérmenes y concluyen que les ha sido imposible conseguir su objeto.

En cuanto al aspecto clínico, en el hombre, de las infecciones por el B. de Bang, contrariamente a lo que opinan Ficaí y Alessandrini (91), Oppola (92) y Giugni (93) no encuentran síndrome alguno que les diferencie del melitensis.

#### DEDUCCIONES EPIDEMIOLÓGICAS

Después de todos los datos expuestos no nos parece muy atrevido afirmar que las vacas son un factor importantísimo en la causa de las fiebres ondulares del hombre. Si hasta el presente las medidas de policía sanitaria eran exclusivamente dirigidas a las cabras, las futuras campañas de profilaxis no deben olvidar que las vacas han de ser vigiladas y que la leche de estas hembras, al peligro de la tuberculosis, glosopeda, tifoidea, etc., hay que añadir la fiebre de Malta.

Nosotros hemos analizado 256 sueros de vacas sacrificadas en el Matadero de esta Ciudad y hemos encontrado un 35,15 por 100 que aglutinaban (1) la brucella a un título superior al 1/200. Estas cifras concuerdan con las de Stuart (87), que entre 542 bovinos examinados encuentra 31,2 por 100 con aglutininas anti-Bang.

Spagnolio (95) en los bóvidos sacrificados en Messina, encuentra 7 1/4 por 100 que aglutinan el micrococo de Brucé. Si hemos de entender por este nombre el m. melitensis, nuestra estadística eleva a un tanto por 100 mayor las vacas que aglutinan este microbio. Esta diferencia tan notable, podría explicarse, según nuestro criterio expuesto anteriormente, por la razón de que Messina es una comarca donde reina esta enfermedad desde hace muchos años y por lo mismo ha podido adaptarse mejor a las vacas, adquiriendo las propiedades que caracterizan esta habituación, una de las cuales sería la especificidad de las aglutininas.

BARCELONA, SEPTIEMBRE 1926

••

Posteriormente a la fecha de presentación de esta memoria, Varcellana y Zanzucchi (97) publican un trabajo en el que afirman que la diferenciación entre los dos gérmenes que discutimos, es perfectamente posible, mediante la técnica de las aglutinaciones por las sustancias químicas siguientes: Formalina del comercio, sublimado al 1/1000, alcohol de 95°, hidrato sódico al 1/100, ácido láctico al 1/100, ácido acético al 1/100, ácido butírico al 1/100 y ácido clorhídrico al 1/100.

Los autores mencionados se han servido preferentemente del ácido láctico. La aglutinación se realiza en tiempo variable; de 20 minutos a 24 horas.

Como es natural, procuramos comprobar si realmente era cierta la afirmación de los autores italianos.

En nuestro archivo, poseemos 17 muestras de M. Melitensis y seis de B. de Bang. A fin de colocarnos en condiciones, lo más parecidas posibles, a las que llevaron a Varcellana y Zanzucchi, a sus resultados, empleamos la solución de ácido láctico al 1/100. La técnica recomendada por los autores y seguida por nosotros, es la siguiente: Emulsionar un cultivo joven en agua destilada; 1 c. c. de esta emulsión se pone en contacto con 1 c. c. de la solución escogida. Siguien-

(1) Nos interesa hacer constar que la mayoría de estas aglutinaciones, han sido realizadas por nuestra inteligente colaboradora señorita Rosenda Abella



do este procedimiento los autores citados observan que el *M. melitensis* siempre aglutina y el B. de Bang nunca. Encontraron un solo B. de Bang que aglutinó débilmente, pero hacen observar sus dudas respecto la identidad de tal muestra.

Los resultados obtenidos por nosotros son los siguientes:

Las seis muestras de Bang aglutinaron netamente. Diez muestras de *melitensis* igualmente. Siete muestras de *M. melitensis* no aglutinaron después de 24 horas.

Como puede observarse, los resultados no pueden ser más discordantes y paradójicos. Debemos hacer observar que nuestros cultivos fueron en agar placenta. Ignoramos qué medio emplearían los autores. Acaso esto sea un factor importante en la propiedad aglutinógena de los gérmenes cultivados.

Pero un hecho especial nos hizo pensar si la propiedad aglutinógena es posible transmitirla *in vitro*. Una de las muestras de *melitensis* había vivido en simbiosis con un B. de Bang, y aquel *melitensis* era perfectamente aglutinable. Repetimos el experimento con las muestras que no se habían dejado aglutinar y observamos que de siete de ellas, seis fueron netamente aglutinadas. El dispositivo empleado para esta simbiosis, consiste en introducir una bujía *in vitro* en el interior de un tubo grande conteniendo caldo. En el interior de la bujía se siembra el Bang y en el líquido del tubo el *melitensis*. Pasado un mes se hacen siembras en agar y se procede a la reacción. Cabía la duda de que los cultivos obtenidos así, eran mixtos de *melitensis* y de Bang. Para asegurarnos de la verdad de los resultados obtenidos, sembramos un tubo de simbiosis únicamente en el interior de la bujía y al cabo de un mes comprobamos la esterilidad del caldo del tubo que fué perfecta y el cultivo del líquido interior de la bujía fué normal.

Por lo tanto, y ateniéndonos a nuestras experiencias, los procedimientos de aglutinación por sustancias químicas, no tienen valor para demostrar que el *M. melitensis* sea un germen distinto del B. de Bang.

BARCELONA, FEBRERO 1927

## BIBLIOGRAFÍA

1. J. NOWAK.—Le bacille de Bang et sa biologie.—*Annales de l'Institut Pasteur*, 1908.
2. ZWICK-ZELLER-WEDEMANN.—Über den infektiösen des Abortus des Rindes.—*Arch. a. d. Kait. Gesund.*, Octubre 1912.
3. E. M. ROBINSON.—Contagious abortion of cattle in Sud-Africa.—*Reports of the Direct. of veter. Research*, Abril 1918.
4. O. ZEHU.—Der seuchenhafte Abortus beim Schwein.—*Berl. tierär. Woch.*, Junio 1920.
5. G. MOUSSU.—Sur l'avortement epizootique.—*Rapport al Congreso internacional de Veterinaria de Londres*, 1914.
6. TH. SMITH.—Spirilla associated with disease of the fetal membranes in cattle (infectious abortion).—*Journ. of exp. medec.*, 6 Diciembre 1918.
- 7.—TH. SMITH.—Further studies on the etiologic significance of vibrio fetus.—*Id. id.*, Marzo 1923.
8. TH. SMITH-LITTLE-TAYLOR.—Further Studies on the etiological rôle of vibrio fetus, *Id. id.*, tomo 32.
9. A. THOMSEN.—Avortement des bovides rapporté a des spirilles.—*Boletín Institut Pasteur*, Mayo 1921.
10. F. M. HAYES-J. TRAUM.—Preliminary Report on abortion in swine caused by B. abortus (Bang).—*North. Amer. Veter.*, Mayo 1920.
- 11.—W. E. COTTON.—The character and possible significance of the Bang abortion bacillus that attacks swine. *Jour. Amer. med. veter. Assoc.*, Noviembre 1922.
12. MAC NEE-MURRAY.—Bacterium abortum (Bang) isolated from the fetus of an aborting mae.—*Jour. Amer. medec. veter. Asso.*, Mayo 1924.
13. DUBOIS.—La fièvre de Malte chez les poules.—*Revue. Vétér.*, Toulouse, 1916.
14. H. J. STAFSETH.—On the presence of Bacterium abortus in the deeper layers of the



- mucous membrane of the non-gravid, etc.—*Michigan agr. col. Exper. station*, Novembre 1920.
15. HADLEY-LOTHE.—The bull as a disseminator of contagious abortion.—*Jour. Amer. med. veter. Assoc.*, Novembre 1916.
16. J. M. BUCK-CREECH-LADSON.—Bacterium abortus infection in bulls.—*Jour. of Agric. Research*, Agosto 1919.
17. H. MAGNUSSON.—Ein Fall von Abortusinfektion beim Stier.—*Skand. Veter. Tidsskr.*, Dicembre 1925.
18. M. CHRISTIANSEN.—Bacterium Abortus als Ursache der nekrotisierenden Orchitis (orchitis mortificans), beim Stier, S. F. T., tomo 37, 1926.
19. L. OHLSON.—Veränderung des Hodens beim Stier verursacht durch Infektion mit Bangs Abortusbacillen.—*Skand. Veter. Tidsskr.*, Febrero 1926.
20. EHRLICH.—Ein Fall Bangscher Abortusinfektion beim Stier.—*Deutsch. Tierärz. Woch.*, Junio 1926.
21. L. COMINOTTI.—Infezione da bacillo di Bang nel toro.—*Clinica veterinaria*, Febrero 1923.
22. J. QUINLAN.—The susceptibility of calves to contagious abortion when fed on milk from infected cows.—*Union of Soud Afr. Dep. of Agr.*, Abril 1923.
23. J. QUINLAN.—La sensibilidad de los terneros al aborto cuando son alimentados con leche de vacas infectadas.—*Boletín del Instituto Pasteur*, Febrero 1925.
24. W. E. COTTON.—The persistence of the bacillus of infectious abortion in the tissues of animals.—*Amer. veter. review*, Diciembre 1913.
25. WILLIAM-HAGAN.—Studies of the disease of Guinea Pigs due to B. abortus.—*Jour. of Exp. Med.*, Diciembre 1922.
26. FLEISCHNER-MEYER.—Observations on the presence of the B. abortus in the certified milk.—*Amer. Jour. of Disca. of Child.*, Septiembre 1917.
27. MAC FADYEN-SHATER-MINETT.—Researches regarding epizootic abortion of cattle.—*Jour. Of com. Pathol. and Thera.*, Junio 1913.
28. NICOLLE-CONSEIL.—Le cobaye animal réactif de la fièvre méditerranéenne.—*Arch. Inst. Past. Tunis.*, 1910.
29. E. S. SANDERSON-REITGER.—Paths infection by Bacterium abortus in rabbits guinea-pigs and mice.—*Jour. inf. disca.*, Marzo 1923.
30. TH. SMITH.—Some cultural characters of Bacillus abortus (Bang) with special reference to C 6<sup>th</sup> requirements.—*Jour. exper. medec.*, Agosto 1924.
31. HUBLESON.—The isolation of Bacterium abortus from milk.—*Michigan agr. col. Exp. stati.*, Noviembre 1920.
32. F. DE GASPERI.—Infezione della cavia e del coniglio da bacillo di Bang inoculato nella camera anteriore dell'occhio.—*Soc. Toscana di Sci. Natur.*, 1925.
33. FLEISCHNER-MEYER.—Preliminary observations on the pathogenicity for monkeys of the Bacillus abortus bovinus.—*Proc. Amer. Pediatric Soc.*, tomo 32.
34. A. COSOR.—Fièvre méditerranéenne expérimentale chez le mouton. Passage du M. Mellensis de la mère au fœtus chez la brebis.—*C. R. Soc. Biologie*, Abril 1910.
35. GILNER-COOLIDGE-HUDDESON.—A study of the milk bovine infectious abortion.—*Jour. Amer. veter. med. Assoc.*, Noviembre 1916.
36. TH. SMITH-M. ORCUTT-R. LITTLE.—The source of Agglutinins in the milk.—*Jour. of exper. medec.*, Febrero 1923.
37. H. R. SEDDON.—Some observations on the methods of using the agglutination test in the diagnosis of disease in bovine caused by the of contagious abortion.—*Jour. of comp. Path. and Thera.*, tomo 28, 1915.
38. RONALD GWATKIN.—Some notes on the Agglutination test for infectious abortion.—*Canadian veter. review*, Diciembre 1922.
39. LESLIE SHEATHER.—The occurrence of the abortion bacillus in the milk of infected cows.—*Jour. Of comp. Path. and Thera.*, Diciembre 1923.
40. REICHEL-HARKINS.—The diagnosis of infectious abortion of cattle (Bang's disease) with special reference to the intradermal abortin test.—*Jour. Amer. veter. medec. Assoc.*, Marzo 1917.
41. SIMMS-MILLER.—Infectious abortion studies.—*Jour. Ame. veter. medec. Assoc.*, Febre to 1921.
42. Z. BRÜLL.—Beitrag zur Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes.—*Berl. tierär. Wochens.*, Octubre 1911.
43. SMILLIE-LITTLE-FLORENCE.—An interpretation of the agglutination reaction to Bacillus abortus in 75 cases of bovine abortion bacteriologically controled.—*Jour. of exper. Medec.*, t. 30.
44. C. P. FITCH.—Preliminary report on the value of the blood tests in the contagious abortion.—*Jour. Amer. veter. med. Assoc.*, Marzo 1919.
45. A. LENZ.—Die Verwertbarkeit der Lipoidbindungsreaction nach Meinike zur Feststellung des Infectiösen Abortus der Rinder.—*Monatsch. für prakt. Tierheilk.*, 1924.



46. W. P. LARSON.—The complement fixation reaction in the diagnosis of contagious abortion of cattle.—*Jour. of infec. disea.*, Marzo 1912.
47. RONALD GWATHIN.—A modification of the complement fixation test for infectious abortion.—*Canadian Veter. Recor.*, Marzo-Mayo 1923.
48. HALDVAN HOLTH.—Aglutinación y fijación del complemento en el diagnóstico del aborto contagioso. *Berl. tierär. Woch.*, Septiembre 1919.
49. BOERSH-STRUBS.—Technic and comparative studies of the agglutination and complement-fixation tests for bovine infectious abortion.—*Jour. Amer. veter. medec. Assoc.*, Julio 1924.
50. HALDVAN HOLTH.—Diagnóstico del aborto contagioso por la aglutinación y la fijación del complemento. *Berl. tierär. Woch.*, Septiembre 1909.
51. M. SURFACE.—The diagnosis of infectious abortion in cattle.—*Rapport sation exp. Agr. Kentucky.*, 1912.
52. MAC FADYEAN.—Epizootic abortion in cattle.—*Report of the departmental Committee appointed by the Board of Agri.*, Junio 1909.
53. VELU-JALABERT.—Essai de la fièvre de Malte chez la chèvre par les reactions allergiques.—*Bull. Soc. mede. veter.*, Julio 1923.
54. MARSHAL FADYEAN.—The persistence of *B. abortus* (Bang) in the tissues of animals inoculated.—*Jour. of med Research.*, t. 28, 1912.
55. MAC FADYEAN.—Researches regarding epizootic abortion of cattle.—*Jour. Comp. Path. and Ther.*, Septiembre 1924.
56. DETRE-ROHONYI.—Über die Diagnostik desinfektionsen Abortus des Rindes mit Hilfe Agglutinations und mikroskopischen Untersuchung.—*Berl. Tierär. Woch.*, Julio 1922.
57. MAC FADYEAN.—Researches regarding epizootic abortion of cattle.—*Jour. of com. Path. and Ther.*, Marzo 1921.
58. E. C. SCHROEDER.—The etiology of the so-called infectious abortion disease of cattle.—*Jour. Amer. Veter. med. Assoc.*, enero 1920.
59. J. T. EDWARDS.—The contagious abortion of cattle and its prevention.—*National Veter. Medec. Assoc.*, etc., Julio 1920.
60. FORET HUDDLESON.—Studies on infectious abortion.—*Jour. Amer. Veter. Medec. Assoc.*, Febrero 1921.
61. F. B. HADLEY.—Resustats from immunizing cattle against abortion.—*Jour. Amer. veter. medec. Assoc.*, Octubre 1921.
62. H. P. HOSKIN.—The present status of specific treatment for contagious abortion.—*Jour. Amer. mede veter. Assoc.*, Marzo 1919.
63. CRAIG-KEORE.—An outbreak of contagious abortion in an Irish dairy herd.—*Jour. comp. Path. and Ther.*, Diciembre 1922.
64. C. P. FITCH-W. L. BOYD.—Studies of the value of vaccines and bacterines in immunizing cattle to bacterium abortus (Bang).—*Jour. Amer. veter. med. Assoc.*, Julio 1924.
65. G. MOUSSU.—Sur l'avortement epizootique des vaches.—*Recueil medec. vétér.*, Junio 1924.
66. LÓPEZ-MOSCOSO.—Un nuevo y fácil medio de cultivo del Bacillus de Bang.—*Trsballs de la Societat de Biologia de Barcelona*, Febrero 1921.
67. E. SKEGIST.—Etudes sur la fièvre de Malte. Recherches experimentales en 1907.—*Anna. Institut Pasteur*, 1907.
68. ALICE EVANS.—Cattle suggested as a possible source of infection following a serological study of humans serums.—*Public Health Reports*, Marzo 1924.
69. ALICE EVANS.—The serological classification of *Brucella melitensis* from human, bovine, caprine, porcine and equine sources.—*Id. Id.*, Agosto 1923.
70. ALICE EVANS.—The nomenclature of the *Melitensis-Abortus* Group of Bacterial Organisms.—*Id. Id.*
71. MARION L. ORCUTT.—Agglutination affinities of the abortus-melitensis group of bacteria With special reference to two human strains.—*Jour. exp. Medec.*, Febrero 1926.
72. Z. KHALED.—A comparative study of bovine abortion and undulant fever from the bacteriological point of view. *Jour of Hyg.*, Diciembre 1921.
73. DOMINGO-LÓPEZ.—Etudes sur la fièvre de Malte. Bacille de Bang et *Micrococcus de Bruce*; methode de differentiation - *C. R. Societé de Biologie*, Diciembre 1924.
74. S. FICAT-A ALESSANDRINI.—Setticemia da «*m. melitensis*» e da «*b. abortus*» nell' uomo.—*Riform. Med.*, No. 3, 1925.
75. L. IACONO.—Agglutinine anti-Bang e agglutinine anti-Bruce.—*Rev. di Patologia exper.*, Enero-Febrero 1926.
76. ALICE EVANS.—Experimental abortion in a cow produced by inoculation with bacterium melitensis.—*Public Health repo.*, Abril 1923.
77. E. BURNET.—Le microbe de l'avortement epizootique vaccine l'homme et le singe contre le microbe de la fièvre méditerranéenne.—*C. R. Acad. Sciences*, Enero 1924.
78. E. BURNET.—Sur le rapport du *B. abortus* et du *M. melitensis*.—*C. R. Academ. Scienc.*, Oct ubre 1923.

79. — NICOLLE-BURSEL.—Le microbe de l'avortement épizootique se distingue de celui de la fièvre méditerranéenne par la absence de pouvoir pathogène pour l'homme.—*C. R. Acad. Sci.*, abril 1923.
80. F. HUDDLESON.—The comparative pathogenicity of several strains of bacterium abortus Bang.—*Bull. Agr. exp. stat. Michigan agr. College*, marzo 1922.
81. HUDDLESON.—Is Bacterium abortus (Bang) pathogenic for man?—*Soc. of Amer. Bacteriologists*, diciembre 1923.
82. Z. KAHLED.—A comparative Bacteriological study of bovine abortion and undulant fever.—*Jour. of Hyg.*, marzo 1924.
83. LAKE. Malta fever in South western United States.—*Publ. heal Reports*, noviembre 1922.
84. L. E. W. BEVAN.—Infectious abortion of cattle and its possible relation to human health.—*Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. Hyg.*, enero 1922.
85. J. T. DUNCAN.—The rôle of the domestic cow in the epidemiology of undulant fever.—*Id. Id.*, noviembre-diciembre 1924.
86. L. KIRSCHNER-C. KUNST.—El aborto contagioso de los bóvidos en las Indias Holandesas y su significación en patología humana.—*Neder. Ind. Bladen voor Dingen. et.*, junio 1925.
87. G. STUART.—The occurrence of contagious abortion in Palestine.—*Trans. Roy. Soc. Trop. and Med. Hyg.*, junio 1925.
88. MEYER-SHAW.—A comparison of the morphologic cultural and biochemical characteristics of B. abortus and M. melitensis.—*Jour. of Inf. disea.*, septiembre 1920.
89. HIROJIRO FUTAMURA.—On the serological differentiation of B. abortus and M. melitensis.—*Jour. Japan Soc. vetr.*, junio 1924.
90. J. SKARR.—Über die Beziehungen des bac. melitensis (Bruce) zum bac. abortus infec. bovum (Bang).—*Zeits fur Higi.*, T. 95, 1922.
91. FICAL-ALESSANDRINI.—Setticemia da B. abortus (Bang) nell'uomo.—*II Policlinico*, enero 1926.
92. A. CAPPOLA.—Vedute moderne sulla etiopatogenesi della melitococcia.—*Folia Medica.*, octubre 1925.
93. F. GIUGNI-P. ROSSI.—Febre malse e aborto contagioso nella bovine.—*II Policlinico*, marzo 1925.
94. BURSEL.—Differentiation des Paramelitensis par la floculation sous l'action de la chaleur.—*Boletin Inst. Past.*, diciembre 1925.
95. SPAGNOLIO-SINGER.—La sieroreazione del micrococco di Bruce nel sangue dei bovini.—*Lav. Int. Cli. Med.*, Messina 1909.
96. TAPIA-MARTIN.—Sur la differentiation du Micrococcus Melitensis et du Bacillus Abortus par l'agglutination. *C. R. Soc. Biol.*, julio 1926.
97. VARCELLANA-ZAUZUCCHI.—La differenziazione tra b. di Bang e micrococco melitense.—*Patologica*, vol. 18, 1926.

## Algunos problemas concernientes a la lucha contra la peste porcina

por el

**Doctor E. A. Cahill**

VICEPRESIDENTE DE LOS LABORATORIOS PITMAN-MOORE COMPANY

(CONFERENCIA LEIDA EN EL CÍRCULO DE LABRADORES DE CORDOBA Y EN LA ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA)

(RECIBIDO EL 19 DE FEBRERO)

En muchos países donde las enfermedades de los cerdos tienen gran importancia, nuestra atención se dirige primero, hacia la peste porcina desde el momento que es la enfermedad más grave ante el punto de vista económico. Afortunadamente para los criadores de cerdos y para los veterinarios oficiales, el



control de la peste porcina no es ya un problema desde el momento que los animales susceptibles pueden ser eficazmente protegidos contra la enfermedad. Esto ha sido posible, gracias a los investigadores americanos que descubrieron el virus y un método de producir un suero inmune y también el apoyo considerable dado por las organizaciones comerciales que han hecho posible la elaboración de estos productos en una escala inesperada.

He tenido la suerte durante veinte años de estar dedicado activamente a la lucha contra esta enfermedad, tanto como veterinario oficial como en trabajos de investigación, y, por lo tanto, en este sentido de investigador he podido ocuparme de este problema en todas las regiones de los Estados Unidos y en otros nueve países extranjeros.

Al ser anunciada esta conferencia he creído que quizás una breve presentación de algunas observaciones podrían ser de interés. Yo lamento mucho no poder hacerlo en vuestro natural y hermoso idioma.

En la aplicación simultánea de suero y virus nuestro objeto principal es obtener una inmunidad activa. Si nosotros administramos suero solo, será obtenida solamente una inmunidad de una duración de pocas semanas. Si nosotros administramos virus solo, los animales contraerán la peste o cólera porcina, ya que el virus es el agente causante de esta enfermedad. Sin embargo, cuando el suero y el virus se dan simultáneamente, éste estimula las células del organismo para la producción de anticuerpos, mientras el suero que se da simultáneamente evita que el virus provoque la enfermedad. Si ambos elementos actúan conforme es debido, el resultado será la inmunidad activa. Ustedes apreciarán el hecho de que toda inmunidad se dice que es relativa y no absoluta; sin embargo, en el caso de la peste porcina esta afirmación de la inmunidad relativa no tiene igual valor que en otras infecciones, pues si todos los factores necesarios para la obtención de la inmunidad actúan en condiciones normales (las que se obtendrán con un buen suero y un buen virus) el resultado será una inmunidad ABSOLUTA e IMPOSIBLE contraer la enfermedad.

En la producción de muchos sueros inmunes, los animales productores de los mismos, los cuales están completamente inmunizados, pueden morir con la inyección de dosis masivas del agente causal. Por ejemplo, a una persona vacunada contra la fiebre tifoidea, puede producirse la enfermedad si la dosis del microbio causante es elevada. Esto no sucede en el caso de los cerdos vacunados contra el cólera. La inmunidad conseguida con la vacunación está lo más cerca posible de la inmunidad absoluta. Como ejemplo bien demostrativo diremos que es suficiente un 1 por 50.000 de c. c. de virus para producir la peste en un animal receptible. Para nosotros es diariamente necesario hiperinmunizar de 100 a 200 animales.

Ellos han recibido varios meses antes el tratamiento simultáneo, o sea la suero-vacunación preventiva. Para hacer estos animales hiper-inmunes les inyectamos intravenosamente con virus en la cantidad de 10 c. c. por kilo de peso; en consecuencia cada animal recibe de 1.500 a 2.000 c. c. y permanece sano, mientras que si no estuviera inmunizado el 1 por 50.000 de c. c. lo mataría. Con la prueba que acabamos de dar está permitido decir que con el uso apropiado de un buen suero y un buen virus será posible obtener una inmunidad del más alto estilo conocido, y este tratamiento será seguido de resultados uniformemente satisfactorios.

La vacunación de los cerdos antes de la enfermedad debería ser universalmente practicada; sin embargo, se sabe que los resultados no son siempre satisfactorios; en algunos casos a los propietarios les parece que los malos resultados que siguen a determinadas vacunaciones hacen este tratamiento muy



costoso y desisten de él. En muchos países he oído las mismas quejas y después de una profunda investigación yo he encontrado siempre que los malos resultados se produjeron innecesariamente, esto es, que hubieran podido ser perfectamente evitados; y siguiendo nuestras instrucciones, es seguro obtener buenos resultados en todos los casos.

En el corto tiempo de que dispongo, no me es posible disertar sobre esta materia en detalle, pero puedo resumir diciendo que los buenos resultados dependen de las tres condiciones siguientes:

Primera, edad y condiciones de los animales a vacunar.

Segunda, técnica del operador y su cuidado en guardar las reglas sanitarias antes y después de la vacunación.

Tercera, calidad del suero y virus que se emplee.

Ahora presentaré ante ustedes algunas consideraciones adaptadas a cada uno de los casos.

#### EDAD Y CONDICIONES DE LOS ANIMALES A VACUNAR

El tratamiento a que voy a referirme es para la prevención de la enfermedad y no para la curación.

El empleo ideal y práctico consistiría en la inmunización sistemática de todos los animales jóvenes mientras estén sanos. Si se espera a que la enfermedad aparezca en la piara, podemos estar seguros de que un cierto número de animales morirán de peste, siendo necesario administrar grandes dosis de suero a los restantes, lo que aumentará mucho el costo.

El tratamiento simultáneo no se aplicará a los animales de otra enfermedad que no sea el cólera. Si la peste les amenaza solamente recibirán el suero. En América del Sur he visto aplicar el suero a cerdos atacados de glosopeda porque la peste porcina existía en los alrededores. El empleo del suero en estas condiciones no solamente evitó la peste, sino que contribuyó a la mejora del proceso aftoso que padecían. En los Estados Unidos se ha observado este mismo fenómeno en los animales atacados de pulmonía contagiosa y en los perros enfermos de moquillo; naturalmente, esta no es una reacción específica, pero no deja de ser frecuente en la práctica.

La edad de los cerdos a vacunar es de la mayor importancia; en todos los países yo he encontrado que el momento más oportuno para la vacunación es cuando los cerdos alcanzan el peso de 18 kilos. Los cerdos vacunados antes de esta época no conservan su inmunidad con el mismo grado de regularidad ni por tanto tiempo, como los vacunados cuando exceden de este peso.

Este método es siempre posible mientras la peste porcina no aparezca en los alrededores en cuyo caso no deben recurrirse a él. Los animales así vacunados lo están para toda la vida.

Sin embargo, el problema se presenta difícil cuando el cólera amenaza una piara de animales que pesan unos menos y otros más de 18 kilos. En este caso el mejor procedimiento es practicar la suero-vacunación o sea el tratamiento simultáneo a todos los animales sin distinción del peso, en el bien entendido, que aquellos que no lleguen al peso indicado de los 18 kilos, no quedarán inmunes para toda la vida. La duración de la inmunidad en tales casos variará, pero en general durará varios meses. Tales animales o bien deberán ser revacunados tres o cuatro meses después o vendidos en el caso de que no quiera procederse a su revacunación.

Estos cerdos no deben ser retenidos ni empleados para la reproducción mientras su inmunidad no sea completa.

Insistimos en que si la vacunación se efectúa cuando los animales tienen



más de 18 kilos y reciben las dosis máximas de un buen virus, su inmunidad será VITALICIA.

### TÉCNICA

Ciertamente es innecesario decir que deben tomarse todas las precauciones empleando jeringas y agujas estériles, manteniendo el suero y virus libre de contaminaciones, ya que frecuentemente se obtienen malos resultados por no tener en cuenta las anteriores recomendaciones.

Las siguientes recomendaciones son absolutamente necesarias para obtener resultados constantes.

1.<sup>a</sup> Todas las jeringas y agujas serán esterilizadas antes de su uso para cada animal, o al menos en cada sesión y entre inyección e inyección, las agujas se conservarán en un antiséptico.

2.<sup>a</sup> Usese diferente jeringa para suero y para virus.

3.<sup>a</sup> Suero y virus tómense directamente del frasco.

4.<sup>a</sup> No mezclen nunca suero y virus en la misma jeringa.

5.<sup>a</sup> Límpiase cuidadosamente la piel en el sitio de la inyección.

6.<sup>a</sup> Inyéctese suero y virus en diferente zona, teniendo especial cuidado de hacerlo en sitios lo más distantes posible.

7.<sup>a</sup> No inyectar demasiado suero en un mismo sitio para facilitar su absorción evitando a la vez la formación de nódulos.

8.<sup>a</sup> No usar la dosis mínima de suero. Si la enfermedad existe, inyéctese la dosis máxima.

9.<sup>a</sup> Usese siempre la dosis máxima de virus.

10.<sup>a</sup> A ser posible, téngase el cerdo veinticuatro horas a dieta antes de la vacunación y las cuarenta y ocho horas siguientes a media ración.

11.<sup>a</sup> Si se sospechase que los cerdos estuviesen atacados de parásitos intestinales no deberían ser vacunados hasta haber conseguido la expulsión de los mismos.

### SUEROS Y VIRUS A EMPLEAR

El veterinario que ha de vacunar no debe olvidar nunca que tiene en sus manos los intereses del cliente y su reputación profesional, por lo tanto, su deber moral es emplear los sueros y virus de toda garantía, máxime cuando el veterinario no puede apreciar a simple vista la calidad del suero y virus, lo que le pone a merced del vencedor.

Esta particularidad ha sido desgraciadamente aprovechada por algunos fabricantes poco escrupulosos, presentando en el comercio productos de calidad muy inferior, llegando algunos a diluir el suero por diferentes artificios y algunas veces sustituirlo por el de animales no hiper-inmunizados.

El uso de tales productos puede dar en tierra con la reputación del que lo aplica o causar una pérdida económica al propietario. Es de suponer que todo consumidor quiere saber positivamente la calidad del producto que emplea.

A mí se me ha preguntado con frecuencia si tienen importancia un suero y un virus de alta potencialidad y encuentro esta pregunta muy razonable. Yo he contestado siempre sin la menor vacilación que los dos deben ser potentes, pero la inmunidad deseada depende **ABSOLUTAMENTE** del virus por lo cual este producto es el mas importante. Si se usa virus poco potente o de calidad dudosa no se obtiene ninguna inmunidad con pérdida del dinero empleado y el propietario está bajo el falso sentido de seguridad para encontrarse en una fecha más o menos próxima con el riesgo de perder los animales por el cólera.

Esto trae aparejado una desconfianza en el método y le perjudica mucho más que otra cualquier causa.

Los resultados dependen grandemente de emplear un virus de gran potencia-  
lidad uniforme, dentro de su fecha de empleo.

La elaboración de un producto de tal calidad exige personal muy adiestra-  
do y con profundos conocimientos en la materia a más de una organización  
técnica de especialistas muy cuidadosos de su reputación mundial.

El empleo de suero y virus cumpliendo las condiciones ya citadas trae como  
consecuencia absoluta, la profilaxis del cólera, pero si por el contrario utiliza-  
mos producto de calidad inferior y los resultados no son los esperados el cria-  
dor de cerdos pierde la confianza en el principio científico de esta inmunización  
y los profesionales ven su clase innecesariamente ofendida.

Algunas consideraciones he de hacer (y ya como final de mi conferencia)  
sobre las grandes ventajas del uso de sueros clarificados y concentrados (cuan-  
do ello es posible) en lugar de todos aquellos otros que no reúnen esta condición.

Las ventajas del uso de un suero clarificado y concentrado entre otras mu-  
chas pueden resumirse en las dos siguientes: *Rapidez en el proceso de inmuni-  
dad y evitación de dificultades y complicaciones.*

Por ejemplo, si inmunizamos con suero clarificado, nos encontraremos que  
esta inmunidad se produce con una rapidez tal que si se inyecta en la proximi-  
dad de los grandes vasos la absorción que empieza en menos de cuarenta mi-  
nutos es completa en las veinticuatro horas.

Cuando se inyecta suero clarificado solamente se inyecta lo que se necesita.  
Si la inmunidad la realizamos con un suero no clarificado y concentrado  
esta no se producirá hasta varios días después que son los que tardan en ab-  
sorberse el suero. Al inyectar estos sueros no concentrados ni clarificados, se  
inyectan substancias que dificultan su absorción y otras que son completamen-  
te inútiles, de ahí que puedan producirse nódulos, abscesos, etc.

Y al terminar, yo deseo otra vez manifestar mi sentimiento por no haberme  
podido expresar en vuestro idioma. Los aseguro que es para mí un privilegio y  
una satisfacción encontrarme entre vosotros y será para mí un honor participar  
a mis colegas de América, que la Clase Veterinaria española, o sean los Veteri-  
narios españoles, son verdaderamente *gentlemen* profesionales de la más alta  
condición social y científica.

## Trabajos traducidos

### Malattie da parassiti animali in pesci e gamberi (Enfermedades por parásitos animales en peces y cangrejos).

Es sabido que en los peces se encuentran numerosos parásitos animales ex-  
ternos e internos, los cuales dan lugar muchas veces, por su situación y por su  
número, a enfermedades cuyo estudio tiene no poca importancia, hasta desde el  
punto de vista práctico. Salvo alguno que ocasionalmente ha descrito una enfer-  
medad o parásito de los peces, en Italia pocos se han ocupado de estas enfer-  
medades desde un punto de vista general. Entre nosotros fué Mazzarelli (1), en

(1) MAZZARELLI.—Su di alcune malattie di pesci e gamberi osservate in Lombardia.—*Atti  
III Congresso Nazionale di Pesca*, Milano 1908.



unión de Terni, el primero que dió importancia a estos estudios, no existe todavía en Italia ningún tratado sobre enfermedades de los peces ni se enseña tal materia en ninguna escuela, mientras que en Alemania existen, entre otros, dos hermosos tratados, de Hofer (1) y de Plehn (2) y su enseñanza forma parte de los estudios ordinarios para biólogos y médicos, sobre todo veterinarios. El estudio de las enfermedades de los peces se relaciona también con cuestiones eminentemente prácticas, como la cría de peces con fin industrial, la policía sanitaria de los peces vivos y otras muchas que hoy van revistiendo importancia en relación con la piscicultura.

El asunto merece ser tratado con amplitud, pero yo me limito, basándome en otras publicaciones más (4), a recordar algunos de los principales parásitos animales de los peces de agua dulce y de los cangrejos, especialmente de los observados en Lombardía, donde la presencia de la Estación hidrobiológica ha permitido hacer numerosas y sistemáticas observaciones.

No hablo de los parásitos vegetales porque harían muy extensa esta nota y

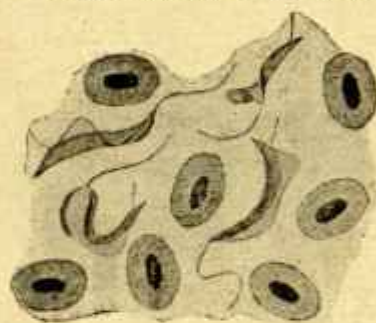


Fig. 1.—*Trypanoplasma Borelli* en la sangre de carpa (Plehn).<sup>4</sup>

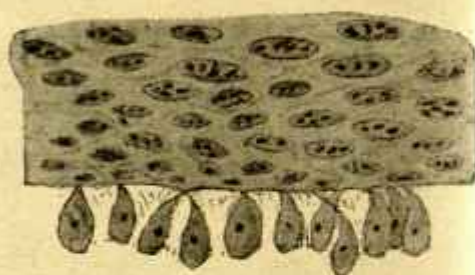


Fig. 2.—Corte transversal de la piel de una trucha joven con numerosas costias (Plehn)

sólo recordaré, entre los hongos, la soprolegnia, bastante frecuente, sobre todo en las pilas de acuario, y que ataca a los peces que presentan lesiones cutáneas y que se encuentran en condiciones de debilitación, debido a diversas causas.

Entre los parásitos animales recordamos los siguientes:

**Protozoos.**—En la sangre de algunas tencas se encuentra a veces el *Trypanoplasma Borelli* Lav. y Mesn. (fig. 1), un flagelado, provisto de dos flagelos, de 10-30  $\mu$  de longitud, según el estado de contracción en que se encuentre, que da lugar a la llamada anemia de los ciprínidos, la cual puede ocasionar hasta la muerte de los animales infestados. Tales parásitos se transmiten a los peces por una pequeña sanguijuela, la *Piscicola geometra*.

Otro flagelado que se ha encontrado más veces en la piel y en las branquias de pequeñas truchas irisadas de un año es la *Costia necatrix* Herm. (fig. 2 y 3), que origina la enfermedad llamada costiasis, la cual ataca, además de a la trucha irisada, a otros varios peces, como carpas, tencas, etc. Los adultos no suelen ser

(1) HOFER.—Handbuch d. Fischkrankheiten. München, 1906.

(2) PLEHN.—Praktikum d. Fischkrankheiten.—Handb. d. Binnenfischerei Mitteleuropas, Bd. I. Stuttgart, 1924.

(3) SUPINO.—Polizia sanitaria sui pesci.—La Clinica veter., Milano 1925.

(4) SUPINO.—Malattie e nemici dei pesci osservati in Lombardia.—Natura, Milano, 1921; Malattie di pesci e gamberi osservate in Lombardia.—Rendiconti R. Istituto Lombardo di Science e Lettere, 1925.

atacados porque sus escamas bien desarrolladas impiden que el parásito se fije con sus flagelos en la piel. El parásito provisto de tres flagelos, uno de los cuales es mucho más largo que los otros, se fija con estos en la piel y en las branquias de los peces, dando lugar a manifestaciones que consisten en áreas oscuras que pueden confluir. Es enfermedad que se propaga fácilmente de unos individuos a otros y que produce la muerte de los animales afectados. La *Costia necatrix* mide 10-20  $\mu$  de longitud por 5-10 de anchura; su quiste tiene un diámetro de 7-10  $\mu$ .

En 1908 se manifestó en los puntos de cría de la trucha irisada de la Piscicultura Borghi, de Varano, una enfermedad que ocasionaba a las truchitas perturbaciones en el movimiento y en el equilibrio y acaban por morir. El doctor Orsenigo, que estudió este caso (1), encontró en la cavidad auditiva de unos peces en cuestión un parásito, un mixosporidio, la *Lentospora cerebialis* Hof. Plehn, que ocasiona la enfermedad conocida con el nombre de vértigo de los salmónidos. El parásito, llamado también *Myxobolus condrophagus*, cuyos espo-

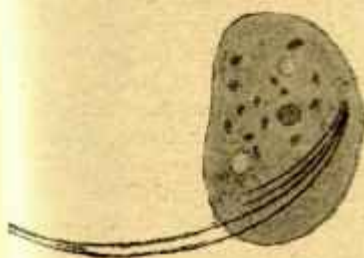


Fig. 3. — *Costia necatrix* (Plehn).

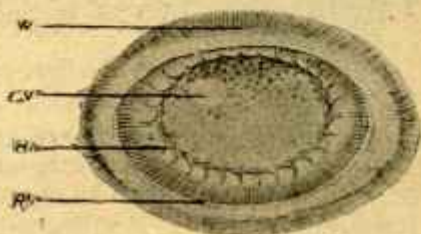


Fig. 4. — *Cyclochaeta* (Plehn): W, corona de pestañas; CV, vacuola contráctil; Hr, corona de rizos rígidos; Rb, corona radiada.

ros miden 7-9  $\mu$  de diámetro, habita en las partes cartilaginosas de la columna vertebral y de la cabeza y especialmente en la cavidad auditiva y en este caso se explican fácilmente los síntomas de la enfermedad. Se conoce también porque ataca sólo a los individuos jóvenes, a causa de que con el aumento de la edad la porción cartilaginosa va reduciéndose. En efecto, si se colocan truchas de dos o mas años en una palangana que contenga truchas enfermas, no se observa la transmisión de la enfermedad de los ejemplares jóvenes a los de edad más avanzada. Se supone que el parásito entra en el cuerpo del huésped con la alimentación, y que son especialmente residuos de pescados de mar y principalmente de merluza, la cual es muchas veces atacada por tales parásitos, los vehículos de dicha enfermedad. En efecto, especialmente en Alemania, y también entre nosotros, se emplea harina de pescado para la alimentación de los peces en cría.

Otra forma afín encontrada en los peces es el *Myxobolus cyprini* Moroff. El esporo tiene una longitud de 10-16  $\mu$  y una anchura de 8-9  $\mu$ . El parásito se encuentra en los riñones, en el bazo y en el hígado de las carpas y en el tejido conectivo de varios peces. Noeotros le hemos encontrado en el tejido conectivo de las tencas. Se creyó que el *Myxobolus cyprini* ocasionaba la enfermedad llamada epitelioma o viruela de las carpas o epitelioma papuloso; pero parece que que ésta es producida por otra causa y poco se sabe de esto aún.

(1) ORSENIKO.—Il capogiro dei salmonidi.—*Bollettino Società Lombarda pesca e acquicoltura*, 1909.



Otro parásito encontrado por nosotros es la *Cyclochaeta Domerguei* Wall (fig. 4), un ciliado de 50  $\mu$  de volumen, que se encuentra frecuentemente en la piel de varios peces y que de esta puede pasar a las branquias. Yo lo he encontrado también exclusivamente en las branquias, mientras en la piel no había absolutamente ninguno (1). Dicho parásito ocasiona en el *huesped trastornos* graves y hasta la muerte. Parisi (2) ha encontrado en las branquias de agujas una acineta, la *Trycophrya piscium* Bütsch., y junto a ella muchos ciclochetos, y ha observado que también las acinetas se alimentan de estos parásitos. Así, pues, por este lado la acineta tendría ventajas sobre los peces.

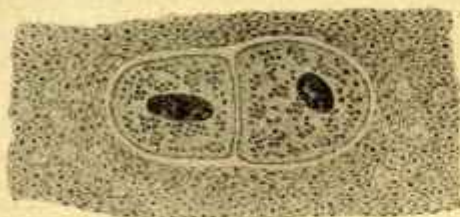


Fig. 5.—Dos individuos de *Ichthyophthirius multifiliis* en la piel de carpa (Mehn)

En escardínas procedentes de Ticino, y en tencas procedentes de Adda y en otros varios peces del acuario de Milán he encontrado otro protozoo, el *Ichthyophthirius multifiliis* Fouq. (fig. 5), un ciliado cuyo diámetro es de unos 500  $\mu$  y puede llegar a 800  $\mu$  y que en el cuerpo del animal produce puntitos blancos fácilmente visibles. Estos puntos crecen después dando lugar a vejigas, las cuales pueden confluir; la piel es lacerada y se puede producir la muerte de los animales. Tal resultado se produce fácilmente en los peces tenidos en ambiente estrecho y especialmente en acuario, mientras que en los que viven libres en el agua no se producen daños graves.

En las branquias de carpas pequeñas de un verano he encontrado el *Chilodon cyprini* Moroff, un ciliado característico por su aspecto, que recuerda una hoja o un corazón y cuyo tamaño es de 50-70  $\mu$  por 30-40. Los peces atacados por este parásito tienen en la piel como un velo de color blanco azulado, semejante al que se encuentra en la costiasis. Los parásitos pasan después a las branquias. Se puede intentar la cura con baños de sal de cocina al 2 por 100. Pueden ser atacados por este parásito otros peces y especialmente el pez dorado de la China (*Carassius auratus*).

VERMES.—En las branquias de escardínas y de lochas se ha encontrado el *Gyrodactylus paradoxum* Nordm., un tremátodo curioso, porque en la época de la madurez sexual se encuentran siempre dos individuos soldados en cruz, y de ahí el nombre de diplozoo. Cada individuo tiene de 6 a 10 mm. de longitud. El diplozoon vive en las branquias, especialmente de los ciprínidos, a los que ocasiona la muerte.

Otro tremátodo encontrado es el *Gyrodactylus*, del cual la especie más importante es la *elegans* Nordm. Es una forma vivípara de 0'5 a 0'8 de longitud, que se fija en la piel y en las branquias de varios peces, sobre todo de las carpas, la piel se pone oscura y es lacerada por parásitos que se alimentan de las células epiteliales en vías de destrucción. Estos parásitos ocasionan la muerte de los peces que atacan.

Al lado del *Gyrodactylus*, debemos recordar el *Dactylogirus difformis* Wag., que fué encontrado en las branquias de carpas, de ciprinos dorados y de lubinas. El dactylogirus (fig. 7) se diferencia del gyrodactilus, porque mientras éste posee dos expansiones cefálicas y disco caudal con 16 ganchos en su borde y no

(1) SUTTO.—Mortalità di carpe affette da ciclochetiasi.—*Rendiconti R. Istituto Scienze e Lettere*, 1918.

(2) PARISI.—Sulla Trycophrya piscium.—*Atti Società Italiana Scienze Naturali*, 1920.

tiene ojos, el *Dactylogyrus* posee dos pares de ojos, cuatro expansiones cefálicas y a lo sumo 14 ganchos en el borde del disco caudal. Las lesiones que ocasionan estos dos parásitos son parecidas, pero el *Dactylogyrus* es bastante más perjudicial, porque ataca sobre todo las branquias, mientras que el otro ataca la piel y también las branquias (1).

En las branquias de lucio perca sandra se ha encontrado el *Ancyrocephalus paradoxus* Crepl. (*Tetraonchus unguiculatus*) y en las del sollo y otros peces el *Ancyrocephalus* (*Tetraonchus*)



Fig. 6. - *Gyrodactylus* (Plenh).



Fig. 7. - *Dactylogyrus* (Plenh)



Fig. 8. - *Discocotyle sagittatum* (Plenh):  
S, ventosa; M, boca;  
G, abertura sexual;  
Schw, disco adhesivo.

*monenteron* Wag. Se trata también de dos tremátodos girodactílos, los cuales se fijan en las branquias de peces, a los que ocasionan una anemia grande y hasta la muerte. El *Ancyrocephalus paradoxus* tiene 3-4 mm. de longitud y el *Ancyrocephalus monenteron* 1-2 mm.

Formas muy importantes son ciertas larvas de tremátodos. Con el nombre de tetracotilo se designa una larva de tremátodo holostomido que se encuentra enquistada en varios animales. Yo he encontrado con bastante frecuencia el *Tetracotyle percae fluvialis* Linst. Esta larva mide 0'68 por 0'32 mm. y se encuentra incluida en un quiste redondeado de paredes sutiles y de 0'65 mm., de diámetro. También se encuentra en el peritoneo, en las paredes de la vejiga natatoria, etc., de la lubina. En 1898 hubo una gran mortalidad de lubinas en el lago de Varese, y Piana (2), que estudió el caso, atribuyó la mortalidad al tetracotilo. Piana encontró el mismo parásito, con el mismo resultado para las lubinas de los lagos de Monate y Maggiore, en los que, sin embargo, no había ocasionado daños a los peces infestados.

(1) Los girodactílos no son solamente parásitos de la piel y de las branquias de los peces. Recientemente ha encontrado Cognetti de Martini un nuevo girodactílo (*Ancyrocephalus monticelli* n. sp.), parásito de la cavidad olfativa de *Amiurus catus*.—*Bollettino Società Naturalisti Napoli*, Vol. XXXVI, 1924.

(2) PIANA.—Osservazioni sul *Tetracotyle percae fluvialis* e su alcuni fenomeni verificati nei pesci persici.—*Atti Soc. Italiana Scienze Naturali*, 1898.



Mazzarelli (1) encontró después el tetracotilo enquistado en las paredes de la vejiga natatoria en las lubinas del lago de Pusiano, sin que en este lago hubiera habido mortalidad de tales peces. De lo que Mazzarelli concluye que el tetracotilo en tesis general no ocasiona la muerte de los peces y que debe ser otra la causa de la mortalidad de las lubinas de los lagos de Varese y de Varana estudiada por Piana.

Yo, como ya he dicho, tuve ocasión de encontrar más veces en las lubinas el tetracotilo, especialmente enquistado en las paredes de la vejiga natatoria, y lo he encontrado en ejemplares vivos y robustos, por lo cual puedo decir con Mazzarelli que si no se puede a priori excluir que una lubina pueda morir si es atacada por numerosos tetracotilos, en general estos parásitos no ocasionan graves daños y no se les puede acusar de ocasionar la muerte de las lubinas a las que han afectado.

En escardinias procedentes de Ticino he encontrado otra forma larval afín del tetracotilo, que es el *Diplostomum cuticola* Nordm. Se trata de una larva de 1 mm. de longitud incluida en un quiste oscuro. Se encuentra distribuida por la piel en las más variadas posiciones y aparece al exterior como manchas negras más o menos redondeadas, pero también se encuentra en los músculos superficiales; yo he tenido ocasión de verla en las arcadas branquiales. Este parásito se encuentra en varios peces de agua dulce y en Italia lo vió Pavesi (2) sobre el *Cobitis tanja* y lo describió con el nombre de *Holostomum cuticola*. No ocasiona ningún trastorno en los peces afectados y yo he conservado vivas en un pequeño acuario durante mucho tiempo escardinias que presentaban este parásito.

Es interesante un tremátodo, de reciente importación, el *Discocotyle (Cotobothrium) sagittatum* Leuck (fig. 8). Es un animal que en estado adulto mide 6.9 milímetros de longitud, tiene la extremidad anterior del cuerpo provista de dos ventosas inermes y la extremidad posterior forma un disco adhesivo en el cual se encuentran, dispuestas en dos series lineales laterales, de cuatro cada una, ocho ventosas reforzadas con trozos de quitina. Al principio las ventosas que se encuentran en la extremidad posterior son sólo dos, una a la derecha y otra a la izquierda, y después, detrás de estas, se forman otras dos primero pequeñas, pero que más tarde alcanzan las dimensiones de las primeras. Seguidamente se forman del mismo modo otras dos, y por último dos más, de modo que en la forma adulta existen cuatro pares. El discocotilo se encuentra parasitariamente en las branquias de varios peces marinos y de agua dulce. El *Discocotyle sagittatum* se encuentra en las truchas. Yo lo he encontrado lo mismo en la trucha común que en la irisada. Se trataba de truchas muertas en las pilas del acuario de Milán, procedentes de la Piscicultura Campiglio, que las había importado de Alemania. Este parásito, que se encuentra en gran número y en todos los diversos estados de su desarrollo en las branquias, da lugar a una anemia perniciosa. Mientras los peces por su aspecto externo parecen normales y en buenas condiciones de nutrición, las branquias están completamente blancas y los órganos internos están blancos o muy pálidos. La enfermedad puede ser grave, porque puede ocasionar la muerte de los individuos afectados, tanto más cuanto que, como se ha dicho, no aparece ningún síntoma al exterior. Pero como no se produce la muerte al mismo tiempo en todos los animales que conviven juntos, puestos sobre la pista por el examen de algún sujeto muerto, se puede intentar

(1) MAZZARELLI.—Loc. cit.

(2) PAVESI.—Dalle mie annotazioni zoologiche, III.—*Rediconti R. Istituto Lombardo Scienze e Lettere*, 1881.



la curación de los otros colocándolos en solución de permanganato de potasa al 1 por 100.000 o bien de ácido salicílico al 0'25 por 100 durante media hora y repitiendo tras de igual plazo tales baños (1)

En el albur y en otros peces se encuentra con frecuencia un verme cestodeo,

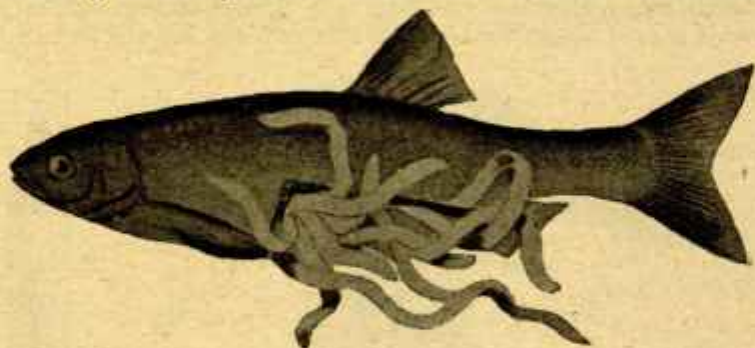


Fig. 9.—Albur con ligula en la cavidad del cuerpo.

la *Ligula intestinalis* L. La forma adulta vive en las aves acuáticas y la forma larvaria, conocida con el nombre de *Ligula simplicissima* (fig. 9) se encuentra en la cavidad general del cuerpo de varios peces y se presenta como una cinta de longitud media de 15 a 20 cm., que en ciertos casos puede ascender a 75 cm. La ligula se encuentra en el cuerpo de los peces en número variable de 4-5 hasta 20; el vientre de los peces se hincha y con frecuencia mueren los animales atacados.

En las lubinas se encuentran muchas veces las larvas (plerocercoides) del *Diphyllbothrium* (*Botriocephalus*) *latum* L., un cestodo que de estado adulto vive en el intestino del perro, del gato y del hombre (fig. 10). Dicha larva, que mide 5-30 mm. de longitud se encuentra en varios órganos y especialmente en los músculos de varios peces de agua dulce, a los cuales no parece ocasionar daño (fig. 11 y 12); pero el hombre comiendo peces poco cocidos que tengan tales parásitos, contrae la enfermedad. Como es sabido, los peces se infestan comiendo pequeños crustáceos (*Cyclops strenuus*, *Diaptomus gracilis*) en los cuales se encuentra la primera larva o procercoide, cuya longitud es de 0,5 mm.



Fig. 10.—*Diphyllbothrium latum* (Plehn).

(1) Con la difusión de la cría de peces no es nuevo el caso de la importación del extranjero de enfermedades que atacando después a varios individuos de un criadero, ocasionen daños más o menos graves. Acaso fuera conveniente imponer, para las adquisiciones en el extranjero y también para el comercio en el interior, normas que pudieran impedir estos inconvenientes, como se hace con las plantas (Véase a este propósito mi artículo: *POLICIA SANITARIA SUI PESCI.—La Clinica Veterinaria*, Milán, 1925).



Si bien de poca importancia desde el punto de vista patológico, diré que en agujas procedentes de varias localidades se ha encontrado una pequeña tenia, la *Ichthyotaenia agonis* Barb. Pero, como ha demostrado recientemente Benzi (1), no elabora ninguna toxina ni ocasiona daño alguno. Sin embargo, cuando estos parásitos son numerosos, y se sabe que pueden encontrarse en número enormemente grande, hacen en las agujas más difíciles las funciones de absor-



Fig. 11.—Plerocercoides de botriocéfalo (Plehn).



Fig. 12.—Plerocercoides de botriocéfalo en los músculos del sollo (Plehn).



Fig. 13.—*Pomphorhynchus laevis* (Plehn).

ción, a causa de lo cual se presentan mal nutridas y débiles y pueden ser más fácilmente víctimas de otros peces de presa.

En un pequeño esturión (*Acipenser sturio*) procedente de Adda he encontrado algunos quistes bajo la piel, que sobresalían del cuerpo. Se trataba de *Cystoopsis acipenseris* Wagn., un interesante nemátodo que antes se había visto en el *Acipenser ruthenus*, especie propia de Rusia. De este parásito, cuya biología no se conoce bien, he tenido muy poco material para poder hacer observaciones escrupulosas.

Nosotros hemos encontrado muchas veces equinorrinco en el intestino de varios peces. Así en el intestino de trucha irisada, el *Pomphorhynchus laevis* Müll. (*Echinorhynchus proteus* Westr.), que fué encontrado en estado adulto en el intestino y en estado larvario en el peritoneo y en el hígado (fig. 13). Este parásito tiene dos huéspedes intermedios: el primero es un *Gammarus* y el segundo un pez pequeño (ciprinidos y otros, entre los cuales figura la trucha, en la que yo he encontrado la forma larvaria); huésped definitivo es otro pez (ciprínido, salmónido, pércido, etc.), que ha comido al primero (2).

En el intestino del esturión se ha encontrado el *Acanthocephalus anguillae* Müll (*Echinorhynchus propinquus* Duj.); en el de varios peces el *Acanthocephalus lucii* Müll (*Echinorhynchus angustus* Rud.). Los efectos del equinorrinco no son graves, sino cuando el número de estos parásitos es grande y perforan la pared

(1) Rendiconti R. Istituto Lombardo Scienze e Lettere, 1925.

(2) Riquier (*Atti Società Lig. Scienze Naturali*, 1909) ha encontrado el *Pomphorhynchus laevis* como huésped transitorio en la tenca. Hizo ingerir las larvas encapsuladas en la tenca al sollo y en él se desarrolló la forma adulta.

del intestino, pues entonces son graves los daños y se puede temer hasta la muerte de los animales afectados. En efecto, se registró en varios casos considerable mortalidad en crías de trucha irisada afecta de tales parásitos.

En la piel de carpas se encontró la *Piscicola geometra* L. (fig. 14), una sanguijuela de 2-5 cm., que puede transmitir el *Trypanoplasma Borelli*, de que ya

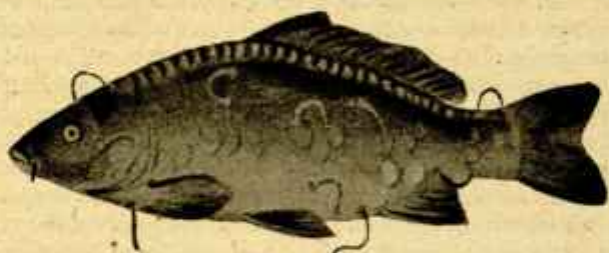


Fig. 14.—Carpa atacada por piscícolas (Piehn).

se ha hablado. La piscícola ataca a varios peces, como carpas, tencas, barbos, etcétera, dando lugar a la enfermedad llamada piscicolosis. Se puede intentar la curación de los peces atacados por tales parásitos colocándolos durante una hora en una solución de sal de cocina al 25 por 1.000.

CRUSTÁCEOS.—Otra interesante forma encontrada por mí es la *Lamproglena pulchella* Nordm., parásito de 5 mm., que encontré en las branquias de peces procedentes de Adda.

#### PARÁSITOS DE CANGREJOS

Creo conveniente hablar de ciertos vermes encontrados en cangrejos (*Astacus saxatilis*) adquiridos en el mercado de Milán (1). Hasta ahora de vermes parásitos en los cangrejos sólo se había encontrado en Italia la *Branchiobdella pentodonta* With., un oligoqueto que da lugar a la enfermedad llamada branquiobdellosis, ya descrita por Mazzarelli (2).

Pero, además de esta forma, yo he encontrado también la *Branchiobdella parásita* Braun, forma típica (3), un animalito de 8 mm. de longitud, caracterizado por maxilares del mismo tamaño, de forma triangular, provistos de un grueso diente medio y de tres dientecitos laterales. He encontrado este parásito en las partes externas del cuerpo del cangrejo.

La *Branchiobdella pentodonta* es todavía más pequeña, pues mide 5 mm.; los maxilares están provisto de cinco dientes, de los cuales el central está bastante más desarrollado. Como ya resultó de las investigaciones de Mazzarelli, esta *Branchiobdella* puede ocasionar daños más o menos graves y también la muerte de los cangrejos atacados, especialmente de los jóvenes.

En cangrejos adquiridos en el mercado de Milán y que se encontraban en una pila del acuario se comprobó una gran mortalidad. Por el examen macro y microscópico no se apreció nada que pudiera explicar esta enfermedad, excepto un parásito que en número bastante considerable encontré en el interior de su cuerpo. Se trataba del *Distomum isostomum* Rud., un tremátodo de 3 mm. de longitud, que se encuentra en los órganos internos del conejo y ataca el siste-

(1) En los cangrejos se ha encontrado un parásito que produce una enfermedad bastante grave; me refiero a la llamada peste de los cangrejos observada en Italia por Cornalia y Ninni, la cual es producida por *Bacterium pestis astaci* Hof.

(2) MAZZARELLI.—Loc. cit.

(3) Die Süßwasserfauna Deutschlands, Heft 13.



ma nervioso, los canales deferentes, los músculos y otras partes. Por lo tanto, era lícito pensar que se debiera la muerte de estos animales al mencionado distoma.

\* \* \*

De cuanto he expuesto brevemente resulta que los parásitos de peces y cangrejos que dan lugar a enfermedad son, por lo que se ha visto, bastante numerosos en Lombardía, mucho más numerosos de lo indicado por Mazzarelli en su trabajo ya recordado. Si por un lado puede disgustar la comprobación del aumento de enfermedades, por otra parte debemos pensar que este es un resultado inevitable del desarrollo de la piscicultura en nuestra región. En efecto, desde hace algunos años se observa un notable aumento, sobre todo en los criaderos de peces, pues se utilizan para este objeto muchos arrozales y varias cuevas, pilas, etc. Las enfermedades encontradas en los peces criados en arrozales son por fortuna nulas o casi nulas, y en ellos son más de temer los enemigos de los peces, tales como las ranas, las garzas, las nutrias y las ratas de agua. En los pequeños criaderos y en las pilas de acuario son a veces bastante numerosas, y se comprende.

Pero cabe preguntar si tales enfermedades son un hecho nuevo o existían ya y solo no aparecían con tanta gravedad. En efecto, como se ha dicho ya en el presente escrito muchas de las enfermedades citadas se encuentran también en peces procedentes de las aguas públicas, y en estas, que yo sepa, no se han encontrado en estos años epidemia y gran mortalidad.

Aparte del más fácil desarrollo de la enfermedad en ambientes reducidos y conteniendo numerosos individuos, como también a causa de una alimentación que no puede ser del todo conveniente como es la que se da a los que viven en pequeños ambientes, los peces que se crían en las aguas libres, aunque sean atacados por algún parásito, no sufren en general gran daño, porque suele contenerse en límites reducidos; pero cuando estos peces son llevados a ambientes limitados y se les tiene en ellos, la temperatura de agua no les es conveniente, y por esto y por el género de alimentación que se les da se encuentran en condiciones poco favorables, y entonces los parásitos se desarrollan más y ocasionan mayores perjuicios. De esto se deduce que en los primeros criaderos, especialmente, es útil tener peces no muy numerosos, en relación con la amplitud del recipiente y las condiciones del agua, alimentar racionalmente los animales y adoptar aquellas curas y normas higiénicas propias del caso. Se debe, además, observar que a causa del desarrollo que la piscicultura ha alcanzado entre nosotros, se han traído peces de otras localidades italianas y extranjeras, los cuales pueden llegar a difundir la enfermedad. Por esto sería útil una vigilancia en el comercio de los peces vivos que se compran para la cría, como ya se ha dicho.

\* \* \*

Veamos ahora de qué manera se puede oponer algún remedio a las enfermedades y enemigos de los peces.

**MÉTODOS DE TRATAMIENTO.**—El tratamiento de las enfermedades de los peces que se encuentran en las aguas públicas es siempre difícil, sea porque se acude cuando ya están muy avanzadas, sea porque difícilmente se puedan aplicar en estos casos los métodos de tratamiento. Más fácil es intervenir cuando se trata de criaderos o de peces que viven en pilas pequeñas o en acuarios. De las enfermedades producidas por bacterias no es fácil defenderse; cuando ha aparecido la enfermedad, en tesis general no se puede hacer otra cosa que separar pronto y sacrificar los individuos atacados y desinfectar las pilas con cal o con fuer-



tes soluciones de permanganato de potasa. Por otra parte, la limpieza absoluta, la regularidad en la alimentación, el cuidado en todas las operaciones, el número de peces no muy grande respecto al tamaño de la pila, etc., son todos medios adecuados para preservar de esta enfermedad, por lo cual debe decirse que en estos casos tiene mayor valor el tratamiento preventivo que el represivo.

Las enfermedades producidas por protozoos se diferencian de las producidas por bacterias, especialmente porque en estas suele ser bastante más breve el período de incubación. Pero también en las enfermedades producidas por protozoos se pueden encontrar caracteres epidémicos y grandes daños para los peces. También aquí nos encontramos generalmente ante enfermedades en las cuales puede tener cierto valor el tratamiento preventivo, mientras que el represivo no tiene ninguno o lo tiene escaso; pero aun se puede hacer algo con él en estas enfermedades, como en las producidas por los demás parásitos, sobre todo si se puede intervenir a tiempo, es decir, cuando la enfermedad está en sus comienzos.

Las enfermedades producidas por vermes presentan en general menor gravedad y son ciertos casos más fácilmente curables, especialmente si se interviene a tiempo y con los debidos cuidados.

Recordaré las principales sustancias que suelen emplearse para combatir las enfermedades de los peces.

*Sublimado corrosivo.*—Esta sustancia, sumamente benéfica, no se puede emplear en baños totales, porque hasta en soluciones muy diluidas es dañosa para los peces. Por el contrario, se usa con eficacia localmente sobre las partes externas del cuerpo, por medio de pelotones de huata bañada con una solución de sublimado al 1 por 1000. Es útil contra la soprolegnia y varios parásitos animales de la piel.

*Cloruro de sodio.*—Debe adoptarse la sal común de cocina, una sustancia que se usa frecuentemente porque es fácil encontrarla y su precio es poco elevado. Para baños locales se emplea en solución más bien concentrada, y para baños totales, en los cuales se sumergen completamente los peces, se hacen soluciones del  $1\frac{1}{2}$  al  $2\frac{1}{2}$  por 100, en los cuales los animales están durante un tiempo que oscila de quince a treinta minutos. Naturalmente, en estos como en todos los otros casos semejantes, conviene vigilar la operación para sacar con tiempo los peces del baño a cualquier evento. Se pueden dar baños que se prolonguen hasta varios días, aumentando un poco cada vez y gradualmente la cantidad de sal; se empieza con una solución al 0,5 por 100 para llegar poco a poco a una solución al  $1\frac{1}{2}$  por 100, en la cual muchos peces pueden estar largo tiempo. La sal de cocina es eficaz contra la soprolegnia y varios parásitos animales, como el *Ichthyophthirius* y otros.

*Permanganato de potasa.*—Este producto es uno de los más usados por la facilidad de preparación y por su precio relativamente bajo. Se puede emplear en lavados locales con soluciones más bien fuertes, como, por ejemplo, al 1 por 100, como también se puede emplear en pequeñas pilas de cría, usando soluciones diluidísimas, por ejemplo, del 1 por 250.000 al 1 por 500.000, que se repetirán con intervalo de varios días entre ellas. Corrientemente se emplean soluciones al 1 por 100.000, que se ponen con la debida cautela en vasos, en los cuales se encuentran o se colocan los peces que se van a tratar. Se pueden dejar los peces en tal solución hasta treinta minutos. Debe advertirse que usando permanganato el agua en que se encuentran los peces ha de estar siempre agitada y que no se han de colocar muchos individuos en un espacio muy reducido. El permanganato da buenos resultados en la soprolegnia, la cicloquetiasis, el prodatiliasis y otras parasitosis.



**Agua oxigenada.**—El agua oxigenada se emplea en soluciones más bien débiles. Contra la cicloqueta, el girodactilo, etc., se empleará una parte de agua oxigenada del comercio en nueve partes de agua. En tal solución los parásitos mueren en pocos minutos. En la soprolegnia se empleará una parte de agua oxigenada en seis partes de agua. En este baño los peces deben estar pocos minutos; bastan 4 ó 5. No debe olvidarse que el agua oxigenada, además de ser difícil conservarla mucho tiempo, tiene un precio relativamente elevado, y por esto mientras resulta bien usarla para un pequeño número de peces o en individuos de pequeñas dimensiones, es poco conveniente cuando se trata de emplearla en cierta cantidad.

**Amoniaco.**—Se emplea, sobre todo, contra el girodactilo y otros parásitos semejantes. Se hacen soluciones del 0,5 al 1 por 1.000, donde los parásitos mueren en pocos minutos. El amoníaco tiene la ventaja de sacar el moco que encuentra en la piel y en las branquias de los peces, y de obrar, por lo tanto, más seguramente sobre los parásitos.

**Cloruro amónico.**—Se emplea en solución del 1  $\frac{1}{2}$  al 2  $\frac{1}{2}$  por 100, especialmente contra el girodactilo. Los peces se tienen en dicha solución durante 10-15 minutos.

**Formalina.**—Se emplea en soluciones que no deben pasar de 0,25 por 1.000, en las cuales no deben estar los peces más de quince minutos. Para combatir la costia se usa una solución al 0,2 por 1.000, en la cual muere en un minuto, mientras el girodactilo tarda treinta minutos en morir.

**Acido salicílico.**—Se usa, sobre todo, contra el girodactilo y los similares; se hacen soluciones al 0,0125 por 1.000, en las cuales están los peces unos treinta minutos.

Se emplean otras muchas substancias contra los parásitos de los peces; así el sulfato de magnesia, el sulfato de cobre, el sulfato de zinc, el sulfato de aluminio, el ácido bórico y otros. Pero los más comúnmente empleados, por su simple manipulación y porque dan los mejores resultados, son el cloruro de sodio y el permanganato de potasa, de que ya he hablado. Yo he apreciado que en muchos casos responde mejor a su objeto el cloruro de sodio.

De todos modos, sea cualquiera la substancia que se emplee, hay que tener en cuenta que los peces enfermos tienen menor resistencia que los peces sanos que conviene, aunque se empleen substancias muy diluidas, tener siempre presente la duración de los baños para evitar sorpresas e inconvenientes eventuales; que en general es útil emplear las diversas soluciones bastante diluidas, aunque repetidas diversas veces con intervalos de tiempo más o menos largos.

Debo añadir que en la lucha contra el *Ichthyophthirius* he notado que el uso de algunas de las substancias dichas, incluso el permanganato de potasa, no sólo no sirve para este fin, sino que hasta puede ocasionar algún perjuicio. Muchas veces he observado que el sistema mejor y más eficaz es el ya indicado de producir en el recipiente en que se encuentren los peces enfermos una corriente de agua bastante fuerte, la cual arrastra los parásitos que se desprenden del animal. A esto se puede añadir una desinfección del recipiente.

De todos modos, como ya se ha dicho, los varios métodos de tratamiento, si en varios casos pueden dar buenos resultados, en otros no sirven y hasta pueden ocasionar daños; por lo cual es mucho mejor prevenir con la limpieza, la regularidad en la alimentación, la temperatura adecuada, etc., que recurrir a los medicamentos, los cuales se deben emplear cuando no se puede hacer nada mejor y siempre con parsimonia y cuidado.

PROF. FELICE SUPINO



## Acción de la adrenalina en la fiebre potequial del caballo

Esta medicación no es nueva en el tratamiento de la fiebre potequial. Payron, la recomienda al principio de la enfermedad y otros autores, como Schlamp y Lichtenstern, habla de sus buenos resultados. En nuestra clínica, con el compañero Sr. López Tello, hemos tenido ocasión de comprobar el excelente efecto de la adrenalina en un caso que vamos a exponer.

Caballo capón castaño, edad, 9 años, alzada 1'57 metros, raza española.

**ANTECEDENTES.**—Cuatro días antes de presentarlo en la clínica, había sufrido una caída, produciéndose una herida en la región nasal; la víspera de presentarlo apareció con pronunciados edemas, bien limitados, en las tablas del cuello, paredes costales, región esterno-abdominal y extremidades abdominales hasta las piernas.

**EXAMEN CLÍNICO.**—El examen de la herida nasal descubre la fractura y caries de los subnasales, comunicando por la fosa derecha por la que destila moco-pus. El análisis de la supuración muestra la presencia de abundantes estreptococos.

El animal manifiesta ligero atontamiento y laxitud; los movimientos de las extremidades están dificultados por los edemas; el apetito subsiste y la temperatura es normal; el pulso, aparte de una ligera hipotensión, es normal. La exploración de los demás aparatos no acusa anormalidad.

Durante dos días, que solo se atendió al tratamiento de la herida, fueron aumentando los edemas en volumen y extensión, la presencia de estos la achacamos a una toxihemia de origen estreptocócico, por infección de la herida nasal, iniciándose la patogenia con vaso-dilatación de la red capilar, formándose los edemas por trasudación del plasma sanguíneo a las lagunas conjuntivas, sin que exista lesión orgánica primitiva de las tunicas vasculares. Este criterio lo fundamentamos en la rápida y eficaz acción de la adrenalina en el caso que tratamos. Las alteraciones anatómicas de las tunicas vasculares, así como el resto de las lesiones desarrolladas en el curso de la fiebre potequial, serían debidas a trastornos tróficos, causados por la misma anomalía circulatoria, sin excluir por ello la posible intervención de alguna toxina necrosante y de gérmenes, cuya acción sería secundaria.

**TRATAMIENTO.**—Primer día: 10 c. c. de adrenalina (solución al 1 por 1000 en inyección intravenosa). De los 3 a 5 minutos de puesta la inyección se aprecia un aumento de la intensidad del pulso y de la presión arterial, iniciándose sudoración en distintos puntos de la piel y temblor muscular; pasada la crisis sudoral recobra el caballo la normalidad anterior a la inyección.

Se recomienda el reposo del paciente y alimentación de agua con harina.

A las veinticuatro horas los edemas han disminuido notablemente; se repite la inyección intravenosa de adrenalina, pero a dosis inferior o sean 4 c. c. Inmediatamente después de inyectada se produce una crisis sudoral intensa y síntomas de angustia respiratoria, con gran frecuencia de pulso, fenómenos que tardan en desaparecer algunos minutos. A las diez horas de la segunda inyección se manifiestan ligeros cólicos, por paresia intestinal; se le administra un purgante de aceite ricino, que basta para restablecer la normalidad del aparato digestivo.

A las cuarenta y ocho horas de comenzado el tratamiento han desaparecido



por completo todos los edemas y los trastornos causados por la adrenalina. El traumatismo nasal siguió tratándose como una herida corriente cicatrizando en pocos días.

Con la publicación de este trabajo no pretendemos recabar para la adrenalina la propiedad específica curativa de la fiebre petequiral; en el caso que describimos no llegaron a presentarse lesiones necróticas de los tejidos y por ello no podemos tratar de la acción curativa de este medicamento en los casos avanzados de la enfermedad, pero sí podemos asegurar que el comienzo de ella ha resultado de una eficacia absoluta.

Las dosis de adrenalina empleadas por nosotros corresponden a 0,0025 gramos, por 100 kilogramos de peso vivo (o sean 2'50 c. c. de la dilución al 1 por 1000) en la primera inyección y 0,0001 gramos en la segunda (1 c. c. de solución al 1 por 1000). Esta última debe ensayarse a dosis inferiores.

**CONCLUSIONES.**—La adrenalina en inyecciones intravenosas, ha sido de eficacia absoluta en el tratamiento de un caso de fiebre petequiral del caballo en período inicial.

La rápida acción de la adrenalina, en el caso que presentamos, hace presumir que las alteraciones iniciales en la fiebre petequiral son la vaso-dilatación de la red capilar, sin lesión orgánica primitiva de las tónicas vasculares. Las alteraciones necróticas serían efecto del trastorno trófico creado por la alteración circulatoria; en estos últimos casos es posible que los efectos curativos de la adrenalina no sean tan concluyentes.

AMADO IZQUIERDO  
Veterinario militar

## Noticias, consejos y recetas

**DESMATERIALIZIZACIÓN DE LA MATERIA.**—El dogma de la indestructibilidad de la materia—leemos y traducimos de *Medicina Moderna*—resumido en la frase *nada se crea y nada se destruye*, establecido por Lavoisier, parecía apoyado sobre bases eternas; pero la ciencia moderna, a la luz de los nuevos descubrimientos, ha demostrado que este dogma no corresponde a la verdad de los hechos naturales.

No es cierto que la materia sea indestructible, sino que es susceptible de sufrir una especial disociación que conduce a formas en la cuales la materia ha perdido todas sus cualidades naturales.

Esto ha sido demostrado por la emisión de todos los cuerpos de partículas animadas de una inmensa velocidad, capaces de producir el área conductora de la electricidad, de atravesar los obstáculos y de ser desviadas por un campo magnético. Ningunas de las fuerzas actualmente conocidas es capaz de producir semejantes efectos, que dependen de estas partículas, cuya velocidad se aproxima a la de la luz.

Se han formulado diversas teorías para explicar estos fenómenos: entre éstas la más aceptada por los físico-químicos es la teoría de la disociación atómica de Le Bon.

Este autor ha demostrado que la radioactividad, que depende de la disociación de átomos, se puede observar en todos los cuerpos existentes en la naturaleza.

Por lo tanto, la aptitud de la materia para disgregarse, emitiendo efluvios de partículas análogas a las de los rayos catódicos, animadas con una velocidad como la de la luz y capaces de atravesar las substancias materiales, sería universal.



La luz que choca contra un cuerpo cualquiera, una lámpara que quema, reacciones químicas diversas, una descarga eléctrica, etc. son capaces de determinar la aparición de estos efluvios. Los cuerpos llamados radio-activos, como el radio y el uranio, presentan en un grado muy elevado este fenómeno, que toda materia posee en un grado menor.

El principio de la disociación de la materia de Le Bon ha sido confirmado por muchas experiencias y aceptado por la mayoría de los físicos, los cuales le consideran como un fenómeno universal.

La materia que se disocia, que se desmaterializa, pasa a través de fases sucesivas, que le hacen perder gradualmente su cualidad de materia hasta que retorna al éter imponderable, del cual parece haber derivado.

Después de haber admitido que los átomos pueden disociarse, es necesario saber de dónde toman la inmensa cantidad de energía que necesitan para lanzar al espacio partículas con una velocidad igual a la de la luz.

La energía necesaria para la disociación atómica se encontraría acumulada en estado potencial en los mismos átomos; por lo tanto, la materia no sería algo inerte, capaz solamente de restituir la energía que ha recibido, sino que constituiría una reserva grandísima de energía.

Los físicos, habituados a considerar como verdades absolutas los principios rígidos de la termodinámica, persuadidos de que un sistema material aislado no puede poseer otra energía que la que ha recibido de fuera, continúan aún buscando en el ambiente externo las fuentes de la energía manifestada durante la disolución de la materia.

Pero esta energía es innata en la materia y de ella depende; y la energía atómica, la más potente de las fuerzas conocidas, de la cual derivan las otras.

La existencia de esta energía fué primero afirmada, después discutida y por último generalmente aceptada.

Le Bon, sostenedor de la teoría de la energía intraatómica, basada en investigaciones experimentales, la resume así: «La materia, que se supuso indestructible, se disipa lentamente por la disociación continua de los átomos de que está formada.»

Los productos de la desmaterialización de la materia constituyen sustancias intermediarias por sus propiedades entre los cuerpos ponderables y el éter imponderable, esto es, entre dos mundos que la ciencia había creído profundamente separados.

La materia, que era considerada inerte e incapaz de restituir más que la energía que recibe del exterior, representa, por el contrario, una inmensa reserva de energía intraatómica que se puede gastar espontáneamente. Y de la energía intraatómica que se desprende durante la disociación de la materia derivan la mayor parte de las energías del universo, especialmente la electricidad y el calor solar.

La fuerza y la materia son dos formas diversas de una misma cosa; se debe considerar la materia como una simple variedad de la energía. A las formas ya conocidas de energía hay que añadir una nueva: la materia o energía intraatómica. Por lo tanto, la materia no sería en realidad más que energía condensada.

Disociar los átomos, o sea, en otros términos, desmaterializar la materia, significa simplemente transformar la forma estable de la energía condensada, llamada materia, en otras formas inestables de energía, conocidas con el nombre de electricidad, luz, calor, etc.

La materia ordinaria puede, pues, transformarse en formas diversas de energía; sin duda en su origen la energía se pudo condensar en forma de materia.

Los átomos poseen una estabilidad muy grande en virtud del equilibrio de



las fuerzas colosales condensadas; pero bastará romper este equilibrio con reactivos oportunos para que comience la disgregación de los átomos. Así, ciertos rayos luminosos pueden disociar fácilmente las partes superficiales de un cuerpo cualquiera.

La luz, la electricidad y la mayor parte de las energías conocidas derivan de la desmaterialización de la materia; de esto resulta que un cuerpo radiante pierde, por el solo hecho de la irradiación, una parte de su masa, y si pudiese transformar en rayos toda su energía, acabaría por desaparecer enteramente en el éter.

Las leyes de la evolución aplicables a los seres vivos son también aplicables a los cuerpos simples. Las especies químicas como los seres vivos no son inviolables.

Concluyendo, los hechos demuestran que la materia no es eterna, sino que constituye una reserva enorme de energía que se puede transformar en otra energía; por lo tanto, si somos incapaces de crear materia, logramos destruirla sin retorno. Los elementos de un cuerpo que se quiere descomponer con una operación química se transforman, pero no pierden de peso, mientras que las partículas de los átomos que se disocian se pierden; estos han perdido todas las cualidades fundamentales de la materia y entre ellas el peso; se han disipado en la inmensidad del éter que llena el espacio y no forma parte de nuestro universo.

Por lo tanto, la frase clásica *nada se crea y nada se pierde*, se podría sustituir por *nada se crea, pero todo se pierde*.

\* \* \*

CURAS CON SUERO DE CABALLO.— Además de la acción cicatrizante, bien conocida, que el suero de caballo tiene en las heridas y úlceras, G. A. Weil ha observado otra propiedad interesante, que nos ha dado a conocer en *La Presse médicale*.

Su desecación es rápida; forma en algunos minutos un barniz muy adherente a los tegumentos. Este barniz se disuelve al poco tiempo en agua tibia. Permite, pues, hacer en ciertas heridas un apósito sólido y suprimir vendas, colodión y leucoplastia. Este procedimiento es muy útil en las heridas de las manos, de los dedos y de la cara, en el hombre. Este apósito, de poco espesor, casi invisible, no tiene necesidad de rodear un dedo o de pasar mucho las dimensiones de la herida.

Se extiende sobre la herida un poco de gasa o de huata mojada en suero; se esperan cinco minutos, y todavía menos si se proyecta aire caliente. Sobre el barniz casi seco se puede polvorear ácido bórico porfirizado, lo cual mejora el aspecto exterior y permite el desliz de los vestidos o de los guantes.

¿Ventajas del suero sobre el colodión? No es retráctil, es mucho más adherente, es permeable y es muy fácil de quitar, cualidades que le hacen muy práctico.

\* \* \*

LA DESINFECCIÓN DE LOS ESPUTOS TUBERCULOSOS.— P. Saumet aconseja la siguiente fórmula preconizada por P. Tribondeau, que viene empleando desde hace tres años

Jabón negro.....	100 gramos.
Lejía de sosa.....	150 c. c.
Formol al 40 %.....	400 —
Agua ordinaria 9, 5 p.....	10 litros



Hiérvase durante bastante tiempo y lávese con mucha agua a la salida.

\* \* \*

TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS TRAUMÁTICA SUPERADA.—En su tesis para el doctorado veterinario, habla Perrot del tratamiento de dicha afección por el biioduro de mercurio en solución oleosa, empleando la siguiente fórmula:

Biioduro de mercurio..... 5 gramos  
Aceite de oliva lavado con alcohol y esterilizado..... 50 —

Inyecta en la articulación, por el orificio de perforación, después de haber evacuado el pus, de 4 a 5 c. c. de la solución con un fino trocar y después destruye el orificio con un tapón de algodón seco para que por el juego de la articulación el líquido inyectado bañe todas las superficies. Termina la intervención aplicando en la región, previamente esquilada, una fricción con una mezcla de ungüento vejigatorio y de pomada roja y poniendo un apósito.

Renueva la cura cada dos o tres días y el tratamiento no suele durar más de quince; se le completa con lavados antisépticos de la región.

## REVISTA DE REVISTAS

### Afecciones médicas y quirúrgicas

Dr. KARL SCHOUPPE.—MEINE ERFAHRUNGEN ÜBER DIE BEHANDLUNG DES HUFKREBSES (Mis OBSERVACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA DEL PIE).—*Wiener Tierärztliche Monatschrift*, Viena, XIII, 358-367. Julio de 1926.

Como es sabido, el llamado carcinoma del pie es un padecimiento gravísimo en los solípedos, sobre todo cuando se presenta en las cuatro extremidades. Si el carcinoma ataca solamente a una extremidad, y el animal es de bastante valor, lo preferible es hacer la operación radical, colocando después un apósito compresivo que se renueva dos veces por semana. Sin embargo, en muchos casos, a pesar de la operación radical, no llega a evitarse la recidiva.

Han sido ensayados diversos tratamientos farmacológicos (agua oxigenada, perhidrol, salvarsan, neosalvarsan, ácido salicílico). Los resultados más favorables, logrados por el autor, han sido con el ácido salicílico y el arsénico. Empleando el arsénico en polvo se corre siempre el riesgo de ocasionar intensas necrosis. Utilizado en soluciones diluidas, o en pomadas, la acción cáustica es solo superficial.

Blumauer recomienda la operación radical, extirpando las partes enfermas en su totalidad y haciendo después una cauterización con ácido nítrico, pues, según él, la acción cáustica queda limitada a las superficies de contacto.

Modernamente el Prof. Dr. K. Neumann y el Dr. E. Blankenburg, han ensayado el sulfoxil y el sulfolíquido en el tratamiento del carcinoma del pie.

El autor, que ha repetido tales ensayos, afirma que el sulfolíquido es, desde luego, preferible al ácido nítrico. En lugar del sulfolíquido y del sulfoxil ha utilizado también el ekterol líquido o en polvo, preferible, según él, al ácido nítrico, polvo de quina y sulfato de cobre, tan usados hasta ahora.

Pero en muchos casos, dice el autor, el sulfoxil, lo mismo que el ekterol, fracasan; sobre todo en los que la lesión del pie invade profundamente las lagunas de la ranilla. En tales casos es preferible, después de la operación, la cauterización con ácido nítrico fumante, empleando más tarde el sulfoxil o el ekterol. En algunas ocasiones, en que estos dos últimos



medicamentos no dan el resultado deseado, suele producir efectos favorables el ácido salicílico en polvo.

Con el uso solo o combinado, según los casos, de ácido nítrico, corteza de quina, sulfato de cobre, sulfolíquido, sulfosif, ekterol y ácido salicílico, ha tratado el autor 91 caballos enfermos de carcinoma del pie, con resultados muy alentadores.

Más tarde el autor ha ensayado la röntgenterapia, haciendo cinco irradiaciones a 30 centímetros, siendo la duración de éstas de 30 minutos, las tres primeras y de 45 minutos la cuarta y quinta. Los resultados no fueron muy satisfactorios. Pero empleando de nuevo la röntgenterapia, mejorando la técnica, logró efectos realmente inesperados, ya que obtuvo una



verdadera curación, que no llegó a completarse, porque por circunstancias especiales hubo necesidad de sacrificar al animal. Del resultado así obtenido da una idea la figura adjunta.

Ulteriores aplicaciones de la röntgenterapia al tratamiento del carcinoma del pie han persuadido al autor de que el buen resultado se logra con un completo dominio de la técnica, siendo el punto más importante determinar la dosis óptima de rayos.

Los deficientes resultados obtenidos por Eberlein y Rudat, los atribuye el autor a que no han hecho las aplicaciones suficientes y han empleado dosis muy bajas.

## Cirugía y Obstetricia

HANS GRAF.—UEBER, TRANSPLANTATIONEN DES HAHNENSPOHNS AUF DEN KAMM (SOBRE LA TRANSPLANTACIÓN DE LOS ESPOLONES DEL GALLO EN LA CRESTA).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXVII, 571-575, 5 de Octubre de 1926.

Actualmente, que tan en moda están las operaciones de transplatación, nos sorprende el hecho de que la transplatación de los espolones del gallo sobre la cresta es una operación realizada hace muchos años.



Llama la atención que tan curioso hecho no haya sido objeto de una delicada investigación científica.

El autor ha realizado gran número de transplantaciones de espolones del gallo en la cresta del mismo animal, no ya sólo por satisfacer una curiosidad, sino con fines esencialmente científicos. Tales ensayos han sido realizados en el Instituto de Patología de Munich, bajo la dirección del profesor doctor Kitt.

Naturalmente el autor ha procedido siguiendo las reglas de la moderna Cirugía y, conseguido el injerto, ha realizado estudios histológicos interesantes, terminando por investigar la influencia de las secreciones internas de los órganos sexuales en el crecimiento del injerto.

Para este último fin el autor ha ejecutado injertos en capones y en gallinas.

Los primeros ensayos de transplantación de los espolones del gallo sobre la cresta se deben al zoólogo bolonés Aldrovandi (1522-1605). Después Worm (1588-1654), médico y filósofo



Fig. 1.—Capón 9 meses después del injerto de un espolón de gallo.

danés, en su trabajo «Olai Wormii Muscum seu historia rerum variarum» ofrece documentos muy interesantes sobre la citada transplantación, relatando un caso notable de crecimiento exagerado del espolón injertado en la cresta de un capón. Más tarde el filósofo y matemático Gasendus Petrus en su «Viri illustri Nicolai Caudii vita» refiere hechos análogos. Finalmente, Borellius Petrus (1620-1689) hace referencia también a la transplantación de los espolones del gallo en la cresta.

En el siglo XVIII, Valissieri se ocupa del mismo problema, haciendo consideraciones físico-médicas. Más detalles dan Renanne (1719) y Du Hamel (1700-1782), Hohn Hunter (1771); Albrech von Haller (1705-1777), Baronio (1806) y Günther (1824).

Desde entonces los progresos de la Cirugía han permitido la transplantación de diversos tejidos y órganos, pero falta un estudio histológico de los injertos de espolones, que resulta de gran interés, porque se trata de órganos que contienen tejido epitelial, conjuntivo y óseo, y como es sabido, los ensayos de transplantación en los mamíferos no han dado el resultado que se esperaba, ya que sólo se ha conseguido la implantación y no la supervivencia del injerto.

El autor ha procedido a sus ensayos con todas las reglas de asepsia (instrumentos y región operatoria). La curación de las heridas operatorias fué completa a las tres semanas. El crecimiento del injerto siguió el mismo curso en todos los animales durante las 3-6 primeras





sícula de equinococos. La totalidad del espolón aparece como incluído en una depresión de la cresta y a ambos lados el dermis, rico en fibras elásticas, abraza al espolón. Mientras el tejido papilar del espolón es pobre en vasos y rico en haces conjuntivos, el de la zona de reunión posee vasos abundantes. A esto sigue un cojín elástico con numerosos haces conjuntivos. (Fig. 3).

En la transplatación del espolón sobre la cresta, crece, pues, abundantemente el tejido



Fig. 3.—1. Tránsito del epitelio de la cresta y del espolón. 2. Capa cornea (en parte desprendida). 3. Capa germinativa. 4. Conjuntivo del espolón. 5. Conjuntivo fundamental. 6. Tejido normal de la cresta.

óseo sobre el nuevo tejido que le sirve de matriz, hecho no observado en los ensayos de transplatación de huesos en los mamíferos, lo que obedece indudablemente a que estos onto y filogenéticamente son seres más superiores.

PROF. DR. W. FREI Y DR. E. METZGER.—DIE SEXUALPERIODIZAT IN DER VAGINA DES RINDES (LA PERIODICIDAD SEXUAL EN LA VAGINA DE LA VACA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 645-650, 24 de Septiembre de 1926.

Las relaciones periódicas entre el útero y el ovario, determinadas por increciones, han sido objeto de numeros trabajos de investigación.

Menos conocidas son las modificaciones de carácter cíclico en los demás órganos del aparato genital, como son las trompas uterinas y la vagina.

Para hacer más fácilmente comprensibles las modificaciones cíclicas que ocurren en la vagina de la vaca, los autores dividen, a imitación de Heape, el período sexual en cuatro fases: *proöstrum*, *östrum*, *metöstrum* y *diöstrum*.



La fase de proöstrum precede al celo. La de östrum corresponde al líbido sexual y se caracteriza por la hiperemia del aparato genital, ruptura de un folículo ovárico y modificaciones de la mucosa uterina. (En muchas hembras, y quizá también en la vaca, proöstrum y östrum coinciden con el celo). Durante la fase de metöstrum sobreviene la desaparición de la hiperemia y la secreción de las glándulas del aparato genital, caso de que no haya habido fecundación. El endometrio se desarrolla intensamente y en el ovario aparece un cuerpo amarillo. En la última fase o diöstrum regresan los fenómenos de actividad de la mucosa uterina y el cuerpo amarillo, como ocurre en la vaca y en la cerda.

Siendo de distinta duración el periodo sexual en las diversas hembras, han de ser también diferentes las citadas fases, en horas, días o semanas.

En la ratona han sido estudiadas las modificaciones microscópicas de la vagina por B. Zondek y S. Aschheim. En la totalidad de la mucosa infiltración leucocitaria. Al final del diöstrum, cesa la descamación del epitelio superficial, se perciben numerosas figuras mitóticas en la capa basal, por lo cual aumenta el número de hileras celulares hasta 8 ó 9. Las células de las tres hileras más superficiales sufren la tumefacción y forman una capa especial, bajo la cual se hallan células aplanadas y provistas de núcleos, que han de sufrir más tarde el proceso de cornificación. Cuando comienza el proöstrum está el epitelio todavía construido por 9 ó 12 hileras de células, y la capa superficial, formada de las tres hileras ya citadas, se separa de las subyacentes, las cuales se cornifican. En la fase de östrum es expulsada la capa superficial y aparecen las células cornificadas en la superficie. Por descamación continuada de las células cornificadas el epitelio se adelgaza rápidamente. Los leucocitos faltan todavía en esta fase. En la siguiente fase de metöstrum la fase de proöstrum apenas hay alteraciones del epitelio y aparecen algunos leucocitos. En el acmé del östrum sobreviene la expulsión de unas formaciones grumosas sin núcleos, tingibles por la eosina. En el metöstrum aparecen numerosos leucocitos.

En la rata Long y Evans han observado que en el diöstrum la mucosa vaginal aparece adelgazada con un epitelio formado de 4 ó 6 hileras de células, que sufre ligera descamación, observándose en el espesor que el epitelio consta de 5 ó 6 hileras de células, por la pérdida del estrato córneo y del granuloso. La cavidad de la vagina contiene en esta fase gran cantidad de grumos de aspecto caseoso formados de células cornificadas desprendidas del epitelio. Todavía falta en esta fase la infiltración leucocitaria. En la fase de diöstrum hay ya infiltración leucocitaria en el epitelio y en el conducto vaginal, pudiendo encontrarse en la superficie epitelial restos del estrato córneo y granuloso y células nucleadas. La misma sucesión de fases puede ser observada en el flujo vaginal.

En la conejilla de Indias las modificaciones de la mucosa vaginal han sido estudiadas por Stockard y Papanicolaou. También en esta hembra hay descamación del epitelio vaginal. El flujo vaginal ofrece las siguientes modificaciones:

Proöstrum y östrum cursan con secreción mucosa, pudiendo demostrarse la existencia de células descamadas con parcial destrucción de núcleo y protoplasma. Al final del östrum aparecen células cornificadas, sin núcleo, desprendidas de la superficie del epitelio de la vagina. Tales células se tiñen intensamente en rojo con la eosina. En la fase de östrum y comienzo del metöstrum las células del flujo vaginal son normales o ligeramente alteradas, con núcleo bien conservado, formando grandes masas. La fase de metöstrum se caracteriza por la fluidificación de tales células, que desaparecen sucesivamente a la par que aparece gran número de leucocitos polinucleares. Las masas de células se desintegran dando células aisladas, que son fagocitadas por los leucocitos, los cuales posteriormente degeneran y desaparecen. En la fase de diöstrum aparecen, además de las células epiteliales y leucocitos, glóbulos rojos, que pueden ser fagocitados por los leucocitos. Resulta, pues, que la presencia de leucocitos en el flujo vaginal coincide con el principio del celo.

En la vaca las modificaciones histológicas de la vagina han sido estudiadas por H. S. Murphey y Mc Nutt. Según sus observaciones, en el tránsito del metöstrum al diöstrum el epitelio vaginal está adelgazado, pues consta de dos a cuatro hileras de células y así permanece hasta



el día 16, desde el cual engruesa hasta el día 18. Después del día 18 comienza la descamación epitelial y la infiltración leucocitaria [de la mucosa vaginal. Desde el día 16, es decir, en el curso del proceso de engrosamiento epitelial, se establece una cornificación perfectamente marcada. Bajo la capa córnea hay otra capa de células tumefactas, y más profundamente situada la capa compacta germinativa con figuras de partición. Esta fase corresponde a la de proöstrum de Heape. En la fase de östrum continúa la descamación y 24 a 36 horas después del comienzo del celo la descamación es completa.

Las investigaciones de los autores han ido encaminadas a conocer las modificaciones del flujo vaginal en la vaca. Han recaído en 60 vacas no preñadas y sanas, en las que era perfectamente conocido el término del último celo. El flujo vaginal fué tomado, previa limpieza esmerada de la vulva, mediante una cucharilla de cuerno, con mango suficientemente largo, para llegar al fondo de la vagina, aproximadamente en el tránsito del tercio medio y caudal. Después de la captura del flujo fué desinfectada la cuchara con lisol y luego secada. En seguida fueron practicadas extensiones en portaobjetos y se procedió a su fijación en alcohol metílico. La coloración fué hecha con hematoxilina y eosina.

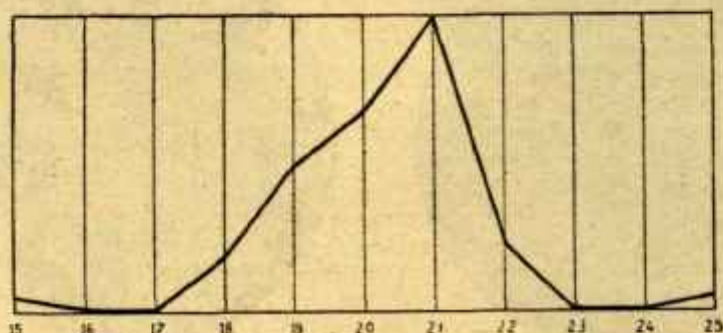


Fig. 1. —Representación de las variaciones estadísticas del periodo de intervalo de celo en 60 vacas. Abscisa=íntervalo ordenado en días=número de animales.

Hacen notar, en primer término, los autores, que el periodo de intervalo es de 15 a 25 días (aproximadamente 20 días). En la gráfica de la figura 1 el periodo de intervalo coincide con los 21 días. Schmit hace notar que el periodo de intervalo es de 21 días en el 7 por 100, y de 18-24 en el 33 por 100 de los animales por él observados.

La imagen histológica del flujo vaginal del proöstrum se caracteriza por el abigarramiento celular, cuya identificación resulta en extremo difícil y hasta imposible. Pueden verse casi siempre grandes complejos de células epiteliales, constituidos de varias capas, que se tiñen intensamente (Fig. 2). Que se trata de epitelios en desintegración lo demuestra la multiplicidad de formas de su células y núcleos, así como la falta de tinción del subestrato. La limitación del cuerpo celular es imprecisa apareciendo desgarrado o formando como un fieltro resultante de la unión de varios elementos. Los núcleos celulares son difíciles de reconocer, tanto por la alteración de su forma como por el desplazamiento que experimentan. Además, no es fácil distinguir un núcleo de las células epiteliales y el de los leucocitos, que también sufren alteraciones de forma y aspecto.

Después de la decoloración con el alcohol clorhídrico pueden observarse acúmulos teñidos en amarillo naranja, de variable forma y grosor, que aparecen dispersos y no muy numerosos en la fase de proöstrum. Son estas formaciones homógenas y en ellas no se adivinan restos de núcleos. Su disposición frecuente en hojas de pizarra indica que se originan de varias células epiteliales, y deben ser enviadas como productos de transformación de las mismas.

Se distinguen estas formaciones, por que se tiñen en rojo por la eosina, mientras que las



agrupaciones celulares quedan coloreadas en azul por la hematoxilina, y, además, porque no se decoloran ni aun por el alcohol clorhídrico.

Otra especie celular que aparece en las proximidades del celo son los eritrocitos eosinófilos en forma de semillas de estramonio, fáciles de distinguir de los acúmulos eosinófilos ya descritos.

Entre todos los elementos enumerados es posible ver unos filamentos que con toda probabilidad representan hebras de moco.

Durante la fase de östrum, ya es posible percibir formas celulares mejor definidas en el flujo vaginal (fig. 3 y 4).

Son estas de tres clases, a saber, las formaciones eosinófilas de color rojo intenso; complejos grumosos teñidos, no en rojo, sino en azul, y formaciones previas de las anteriores, también con coloración azul y con núcleos ya fáciles de reconocer, procedentes a la vez de

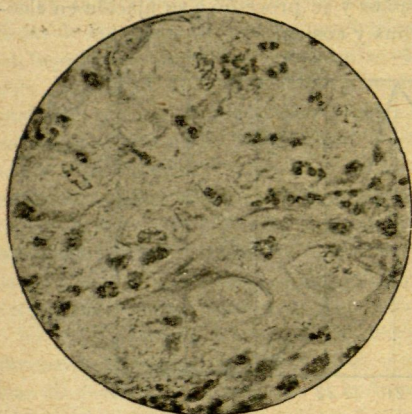


Fig. 2.—Día 19. Proöstrum. Incipiente eosinofilia (cornificación de las células epiteliales). (Claros y grandes formaciones—fragmentos eosinófilos). Desintegración celular.

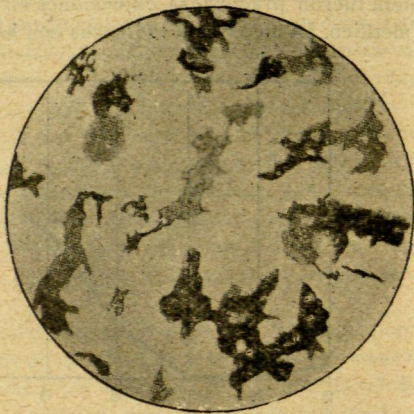


Fig. 3.—Ööstrum. Formaciones eosinófilas (complejos claros). Grumos oscuros teñidos con hematoxilina.—Detritus celulares.

las células epiteliales y de los leucocitos. La imagen histológica del flujo vaginal, en la fase de östrum es tan característica que puede servir para diagnosticar el período de celo.

La fase de metöstrum comprende desde la terminación del celo hasta los diez o trece días siguientes. La imagen histológica del flujo vaginal es única, a pesar de la larga duración de esta fase. Los leucocitos, que faltan en la fase de östrum, aparecen claramente visibles en el metöstrum. Son especialmente leucocitos polinucleares. Existen también algunas células epiteliales descamadas. A los 10 días después del celo (fig. 6) los leucocitos del flujo vaginal son muy numerosos, así como las células epiteliales, que tienden a acumularse.

La fase de diöstrum comienza a los quince días. En el flujo vaginal (fig. 7) existen los mismos elementos celulares que en el metöstrum con la sola diferencia del crecido número de células epiteliales. Hay también leucocitos que en vez de tender a acumularse, como en la fase anterior, comienzan a desprenderse unos de otros, fenómeno opuesto al que se observa en las células epiteliales, que cada vez forman mayores acúmulos. En tales acúmulos no es raro ver leucocitos incluidos en el protoplasma de células epiteliales.

Estos fenómenos de fluidificación deben ser considerados como un mecanismo de purificación, pues traen como consecuencia la eliminación de materias extrañas.

Resumen: De los 19 a los 23 ó 24 días aparecen las formaciones eosinófilas, que conservan la eosina aun después de la decoloración con alcohol clorhídrico y desaparecen a los 3-4 días.

Son, pues, estas formaciones características del celo, ya que se las observa en el flujo va-



ginal durante este período, así como poco antes y poco después de él. Con la aparición de las formaciones eosinófilas coincide casi siempre la presencia de eritrocitos en el flujo vaginal. En cambio, los leucocitos, los polinucleares especialmente, faltan en el flujo vaginal durante el celo.



Fig. 4.—Oestrus. Fragmentos eosinófilos (claros). Detritus celulares con núcleos (oscuros).

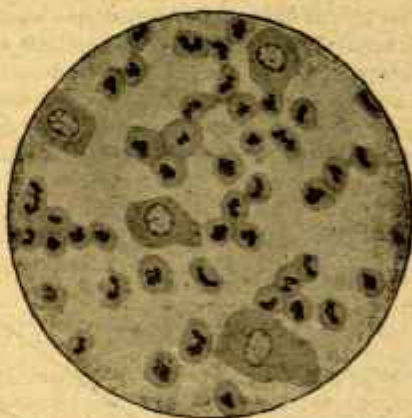


Fig. 5.—Cuarto día. Metoestrus. Leucocitos bien conservados. Células epiteliales pavimentosas.

Los leucocitos aparecen y aumentan poco a poco en el flujo vaginal después del celo. Su proporción es sensiblemente igual durante el período de intervalo, y desciende bruscamente algunos días antes de iniciarse el siguiente celo.

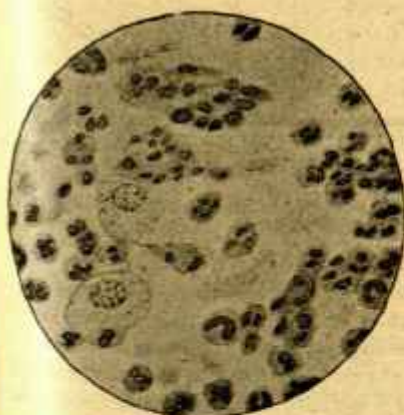


Fig. 6.—Décimo día. Metoestrus. Leucocitos polinucleares bien conservados, en parte fusionados. Células epiteliales normales.

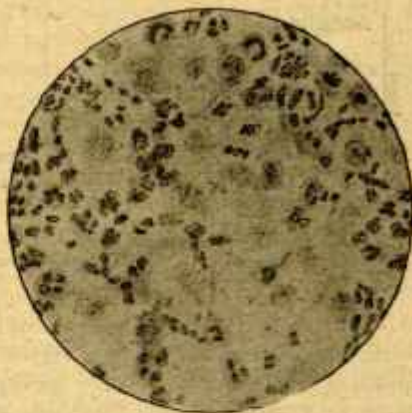


Fig. 7.—Día 15. Dioestrus. Células epiteliales en gran parte decoloradas con incipiente degeneración. Inclusión de leucocitos en las células epiteliales. Leucocitos en degeneración incipiente con núcleo arragado.

Para expresar en pocas palabras las modificaciones vaginales que ocurren durante el ciclo sexual en la vaca, puede decirse lo siguiente:

En la fase de proöstrum (2-3 días antes del ciclo) se establece un proceso de cornificación en el epitelio vaginal. Tanto en el proöstrum como durante el oestrus (celo) y los 2 ó 3



primeros días del metróstrum se observa una descamación de las células epiteliales cornificadas.

El oestrus es precedido de una fase de cornificación del epitelio vaginal, y durante él sobreviene la descornificación o desaparición del epitelio cornificado. Inmediatamente después del oestrus, en los dos primeros días del metróstrum, se establece una activa expulsión de las células del epitelio vaginal, que continúa durante todo el metróstrum y dióstrum. La fase terminal del metróstrum coincide con el máximo desarrollo del endometrio y la fase de dióstrum con la de involución del endometrio y del cuerpo lúteo.

Los leucocitos abundan en la vagina desde la terminación del oestrus hasta el comienzo del nuevo celo. Su papel parece ser el de destruir las células epiteliales degeneradas que se han desprendido del epitelio vaginal. En cambio, no parecen ejercer acción destructiva so-

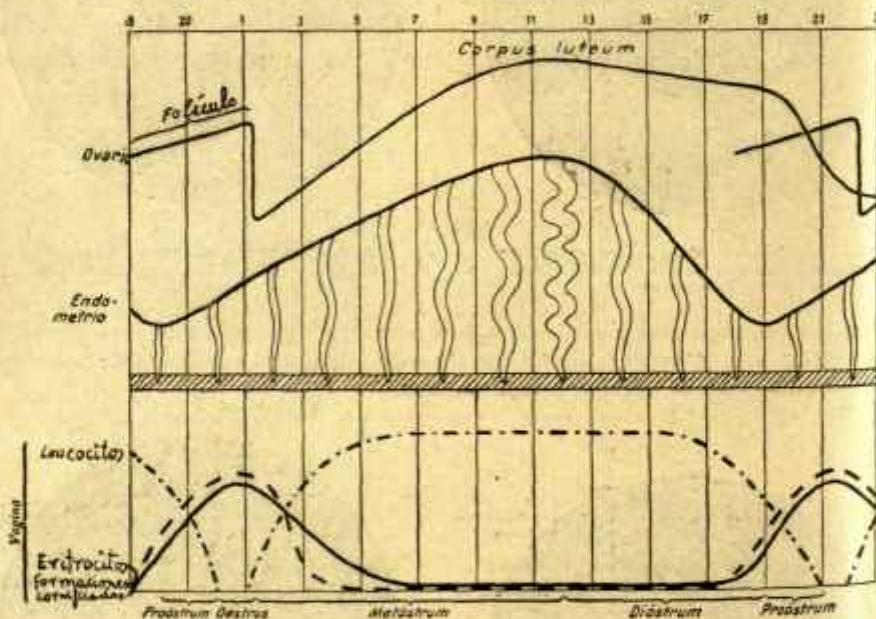


Fig. 8.—Representación esquemática del ciclo vaginal de la vaca, que se manifiesta por las relaciones entre el ovario, el endometrio y el flujo vaginal.

bre las formaciones córneas. Además, los leucocitos destruyen los microorganismos no pertenecientes a la flora normal de la vagina. Pero si los leucocitos son fieles guardianes, que impiden el paso de los microbios a los órganos genitales internos, también son capaces de destruir los espermatozoides. Pero como durante el celo la mucosa vaginal está provista de una capa córnea, los leucocitos no pueden emigrar a la cavidad vaginal ni, por consiguiente, destruir los espermatozoides.

Indudablemente las modificaciones periódicas de la vagina están relacionadas con la actividad de las glándulas endocrinas (el ovario especialmente). Las relaciones entre el ovario los diversos procesos del endometrio y las modificaciones periódicas vaginales, se hacen bien comprensibles en la figura 8.

Las aplicaciones de los datos precedentes, el diagnóstico de la preñez y enfermedades del aparato genital, será objeto de nuevas investigaciones.



**PROF. DR. F. RUPPERT Y DR. A. ROTTGARDT.**—**UEBER EINE NEUE ART DER HERSTELLUNG VON MAUL-UND KLAUSEN-ANTISEPTICUM UND SEINE WIRKSAMKEIT** (SOBRE UN NUEVO MÉTODO DE OBTENCIÓN DE ANTISUERO GLOSOPÉDICO Y SU EFICACIA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 897-898, 24 de Diciembre de 1926.

Los trabajos de estos últimos años realizados por Waldmann, Gins y Ernst y sus colaboradores, han contribuido al conocimiento de la manera de comportarse el virus de la glosopeda en el organismo. Se sabe, en efecto, que el virus penetra en el organismo y se localiza, pues no pasa a la sangre sino transcurridas cinco horas, por lo que puede evitarse la infección por sección de las partes infectadas. Transcurrido dicho tiempo el virus penetra en los vasos sanguíneos y linfáticos. En la sangre permanece el virus mucho más tiempo del que se había creído; por regla general, 3-4 días.

En estos hechos se basa la obtención de un suero antiglosopédico, semejante, en cierto modo, al antipestoso.

En los primeros ensayos se procedió del siguiente modo: Inyección intravenosa de virus glosopédico en una ternera. La fiebre aparece a las treinta y seis horas. Entonces se practicó la sangría, obteniendo 6 litros de sangre, a la que se agregó citrato sódico para impedir la coagulación. Inyección en dos terneras, por vía intravenosa, de la citada sangre.

Otro ensayo fué realizado en una ternera, a la que se infectó también por vía intravenosa y de la cual se extrajeron asimismo 8 litros de sangre, a los dos días de la inoculación. Con esta misma sangre se infectaron las dos terneras que habían ya recibido la inyección intravenosa de la primera ternera. A los doce días se extrajo sangre a ambas terneras y se obtuvo el suero correspondiente. La mezcla de ambos sueros, protege al conejo de Indias contra la generalización de la glosopeda a la dosis de 0'1 c. c. Esto demuestra que su poder protector es mayor que el del suero normal y que el de reconvalecientes, cuya dosis protectora es de 12 c. c. y 0,6, respectivamente. Su eficacia es próximamente la del suero Löffler.

Para apreciar su eficacia se hicieron los siguientes ensayos: 10 bóvidos recibieron 10 c. c. cada uno de suero, 21,20 c. c. y 20,30 c. c. Los 60 animales así tratados quedaron con otros 40 no tratados. Estos 100 animales se hallaban en un prado cerca del cual había casos graves de glosopeda, dándose el caso de que los animales tratados bebían en los mismos sitios que los animales infectados.

A los pocos días enfermaron de glosopeda el 60 por 100 de los bóvidos no tratados y ninguno de los tratados.

El ensayo se repitió en 147 bóvidos que quedaron con 225 no tratados. Apareció la glosopeda en un animal que recibió una inyección de 10 c. c. de suero y en otro en que se utilizaron 30 c. c. De los no tratados enfermaron el 60 por 100. En fin, en el mismo día fueron tratados con suero 15 bóvidos; 5 con 10 c. c., 5 con 20 c. c. y 5 con 30 c. c., que se trasladaron a una torada en que reinaba la glosopeda. Ninguno de los animales tratados enfermó de glosopeda.

La inmunidad pasiva conferida por el suero no dura más de diez días.

Son precisos nuevos ensayos para lograr una inmunidad de más duración.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

**DR. G. BUGGE.**—**ZUR TUBERKULOSE DES PERITONÄUM, DES CERVIS UND DER VAGINA DES RINDS** (SOBRE LA TUBERCULOSIS DEL PERITONEO, DEL CUELLO UTERINO Y DE LA



VAGINA, EN LA VACA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 687-690, 8 de Octubre 1926.<sup>1</sup>

El autor relata en este trabajo el resultado de sus investigaciones sobre la esterilidad en la vaca, realizadas en el Instituto de Enfermedades infecciosas de Kiel, durante los años 1919 a 1923.

Comprendió los tres capítulos siguientes: I, tuberculosis del peritoneo; II, tuberculosis del cuello uterino, y III, tuberculosis de la vagina. Del estudio de tan importantes problemas deduce aplicaciones a la inspección de carnes y a la lucha contra la tuberculosis.

De cada uno de los tres capítulos citados hace su estudio bibliográfico.

Del I. Johne-Eber, Rieck, Lungwitz, Augst y Ostertag, han publicado trabajos referentes a la tuberculosis del peritoneo que reviste los órganos genitales femeninos, con tuberculosis simultánea de las trompas y útero. Kitt ha insistido en que las tuberculosis primarias del útero y trompas permiten la llegada de bacilos a la cavidad peritoneal ocasionando una peritonitis tuberculosa. Ostertag ha hecho observar la rareza de los tubérculos de las porciones del peritoneo vecinas a los órganos genitales de la vaca. Fischer afirma que la tuberculosis de los órganos genitales de la vaca rara vez ocasiona la del peritoneo. Kitt, en 1910, insiste en que los casos de tuberculosis perlada se acompañan de tuberculosis de las trompas, ovarios y útero. En fin, Ostertag (1913) sostiene que la tuberculosis del útero se acompaña de tuberculosis primaria del pulmón, intestino y ganglios mesentéricos.

Hansen cita numerosos casos de tuberculosis del peritoneo que envuelve los órganos sexuales femeninos. Voss asegura que no sólo son exactas las observaciones de Hansen, sino que en un caso encontró, además, tuberculosis de los ligamentos suspensorios, en oposición a la opinión de Hansen que afirma los ha hallado siempre libre de lesiones tuberculosas. Altenbrunn, Gottbrecht y Rossenbaum encuentran las mismas lesiones que Fischer. Gottbrecht las ha hallado en el 85 por 100, Rossenbaum en el 90 por 100 y Ostertag en el 65 por 100 de los casos. A iguales conclusiones llegan Hermanson, Riedel, Heymann, Bugge, Hofman y Kiessig.

El autor ha tenido ocasión de observar repetidas veces la coincidencia de lesiones tuberculosas del peritoneo, trompa y útero.

En cambio, no ha observado tales lesiones en hembras preñadas. De tales hechos deduce el autor la importancia de la exploración del útero y trompas para el diagnóstico de la tuberculosis en la vaca y asimismo el gran valor de tal diagnóstico para determinar la causa de la esterilidad.

Del II. Las observaciones de Fischer, Williams, Hansen y Proscholdt demuestran la rareza de la tuberculosis del cuello uterino.

Del III. Riedel ha publicado un caso de tuberculosis de los conductos de Gartner. Hess y Kitt han visto casos de tuberculosis del útero y de los conductos de Gartner. Meyfarth la ha observado once veces. En dos casos eran las lesiones del citado conducto más antiguas que las del útero. En ocasiones pueden seguirse las lesiones de los conductos de Gartner hasta la punta del cuerno del útero. Ostertag relata un caso de tuberculosis de los conductos de Gartner, de la vagina y del útero. Schlegel publica un caso de tuberculosis del útero con propagación a la vagina y otro con tuberculosis pulmonar, intestinal, de los conductos de Gartner y de la vagina.

Más raros son los casos de tuberculosis solamente de la vagina, citados por Hess, Fischer, Jolst, Selteneich, Joest y otros.

Por lo que respecta al origen de la tuberculosis de ambos órganos, puede aceptarse, como para el útero, la infección ascendente y la descendente, la histógena o hufógena o por continuidad.

Además, la infección puede ser primaria o secundaria. Sin embargo, la vía más frecuente de infección tuberculosa del útero es la vía descendente. La tuberculosis de los conductos de Gartner se realiza por vía hematógena preferentemente.



En dos casos de tuberculosis del cervix observados por el autor existía ya una tuberculosis abierta del útero. Es de notar que la tuberculosis del cuello uterino comienza por su parte más profunda, lo que hace suponer que es propagada de la matriz. Las lesiones del cuello, prefieren el fondo más que el canal cervical. Hay también focos tuberculosos en la parte media del cuello y en los pliegues de la mucosa del orificio externo. Tales focos son como granos de mijo o más grandes. Es raro observar focos tuberculosos en grupos.

En todo caso son los nódulos del cuello uterino difíciles de reconocer, pues el exudado turbio los oculta, pero son características las elevaciones de los pliegues y crestas de la mucosa. Cuando se excinden los citados pliegues y crestas es fácil ver los tubérculos como granulaciones amarillentas, turbias, purulentas o calcificadas. Además de los focos cerrados,



Fig. 1.—Vagina con el cuello uterino cerrado y prominencia en el curso de los conductos de Gartner. A: 1 = 1/3

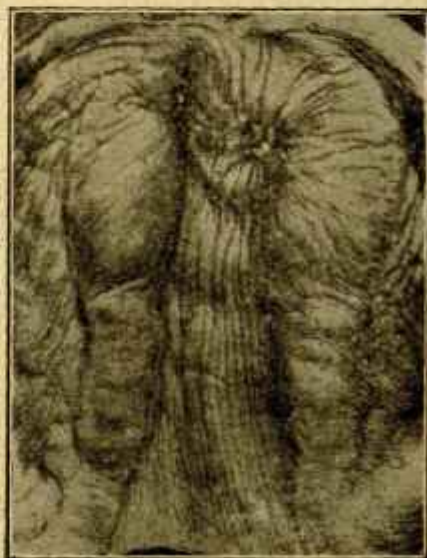


Fig. 2.—Tuberculosis de los conductos de Gartner. Hay dos engrosamientos en forma de masa, que van desde el orificio externo hacia la uretra. 1:1.

hay neoformaciones en colíflor con superficie ulcerada. Los tubérculos en estos casos aparecen grises o amarillos, en el fondo de la úlcera, con bordes carcomidos y salientes.

No suele haber úlceras extensas, sino limitadas a un pliegue o una cresta de la mucosa. Los folículos tuberculosos del cuello uterino pueden originarse por operaciones manuales, lavados, contusiones, desgarraduras o durante el parto, pero más frecuentemente por el contacto con el pus que fluye de lesiones tuberculosas del útero, que infecta las heridas ya existentes en el cuello. Como queda dicho, la tuberculosis del cuello uterino es una consecuencia de la tuberculosis del cuerpo de la matriz.

En la tuberculosis vaginal hay que distinguir la propia tuberculosis de la vagina y la tuberculosis de los conductos de Gartner. Estos representan, como es sabido, los conductos que corren dentro de los cuernos del útero, desde los ovarios, y que corresponden a los conductos de Müller. Su porción oral desaparece por completo casi siempre, y se hacen visibles tan sólo por una especie de cordón, gris azulado, que se nota en la mucosa entre el cervix y el fondo de la vagina y termina próximo a la desembocadura de la uretra. La desembocadura, que permanece abierta, puede insuflarse o inyectarse con una jeringa, o en fin, dilatarse con



una sonda, hasta la proximidad del cuello. En su trayecto suelen formarse septos transversales que pueden impedir el paso de la sonda.

La tuberculosis de los conductos de Gartner no comienza generalmente por su desembocadura, sino hacia la mitad de su trayecto o la proximidad de su orificio externo. Se hace visible por la formación de nódulos en rosario (figs. 1 y 3).

En muchos casos vacíase por la desembocadura una masa purulenta amarillo grisácea que contiene bacilos de Koch. Cuando se excinden los conductos de Gartner se encuentran en ellos focos tuberculosos y úlceras en embudo en la superficie de la mucosa, y nódulos más o menos numerosos en el espesor de las paredes de tales conductos (fig. 4).

En muchos casos las lesiones tuberculosas aparecen en un solo conducto de Gartner,



Fig. 3.—Vagina con cervix cerrado. En el curso de los conductos de Gartner aparecen cinco úlceras a la izquierda y tres a la derecha: 2:1 = 1/3



Fig. 4.—Cuallo abierto en su parte dorsal. Hay un abultamiento piriforme en el trayecto del conducto de Gartner izquierdo, viéndose en él tres úlceras. En el conducto de Gartner derecho, una tumefacción tuberculosa en la mucosa vaginal. 4:3 = 3/4

propagándose hasta el nivel del cuello uterino y aun hasta la altura de los cuernos uterinos. Es posible ver casos de tuberculosis de los conductos de Gartner sin tuberculosis uterina.

En opinión del autor la tuberculosis de los conductos de Gartner es mucho más frecuente de lo que hasta ahora se había creído; y como, con mucha frecuencia, acompaña a la tuberculosis del útero, su comprobación es de gran importancia para establecer el diagnóstico de esta última.

La tuberculosis de los conductos de Gartner es casi siempre por vía descendente, más raro por infección desde la vagina o por vía hematógena.

Resumen: La tuberculosis de los órganos genitales profundos, sobre todo del útero, acompaña casi siempre a la tuberculosis del peritoneo. Su relación con la esterilidad en la vaca y su importancia en la lucha antituberculosa es de toda evidencia.

La tuberculosis del cuello uterino es una localización bastante rara y casi siempre consecuencia de la tuberculosis uterina.

La tuberculosis vaginal se presenta en forma de nódulos y úlceras situadas en el borde de los pliegues de la mucosa sin alcanzar nunca una gran extensión.

La tuberculosis de los conductos de Gartner no es infrecuente y es un signo casi seguro

de tuberculosis uterina, por lo que tiene un valor diagnóstico de primer orden y una gran importancia desde el punto de vista de la lucha antituberculosa.



Fig. 5. —Cuello uterino abierto. Hay dos prominencias aterciopeladas como cordones, en el fondo de la vagina, al lado izquierdo y derecho, de naturaleza tuberculosa. En el lado derecho algunos focos. 3:4 = 3/4



Fig. 6. —Porciones del útero y cuello uterino con focos tuberculosos. 2:3 = 1/2

La tuberculosis vaginal es muy rara. Suele acompañarse de tuberculosis del útero y de



Fig. 7. —Cuerpo del útero y cuello uterino con focos tuberculosos. 3:2 = 2/3

los conductos de Gartner. Constituye, pues, un dato para el diagnóstico de la tuberculosis del útero.

En la inspección de carnes no suelen ser explorados el útero, los conductos de Gartner y la vagina, en busca de lesiones tuberculosas, por lo que hasta ahora no ha sido conocida la frecuencia de lesiones tuberculosas en tales órganos.



PROF. DR. KURT SCHERN.—UEBER DIE AU GRUND DES ZUCKERMIÄNOMES DER TRYPANOSOMEN GEKLÄRTE PATHOGENESE DER TRYPANOMIASEN (SCHLAFKRANKHEIT DES MENSCHEN, DOURINE, MAL DE CADERAS, NAGANA, USW.) (EXPLICACIÓN DE LA PATOGENESIS DE LAS TRYPANOSOMIASIS POR EL FENÓMENO DEL AZÚCAR EN LOS TRYPANOSOMAS) (ENFERMEDAD DEL SUEÑO DEL HOMBRE, DURINA, MAL DE CADERAS, NAGANA ETCÉTERA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII. 665-666, 1.<sup>a</sup> de Octubre de 1926.

El autor había hecho observar ya la influencia que ejercen sobre los tripanosomas determinadas substancias del suero y del hígado en el curso de las tripanosomiasis. Continuando sus investigaciones ha logrado establecer ciertas leyes, aplicables a la patogenia de las tripanosomiasis, que hasta él eran completamente desconocidas.

De sus investigaciones llega al siguiente resultado: los tripanosomas que se han hecho inmóviles se vuelven móviles cuando se les expone a la acción del suero de un animal homoterma.

Para lograr tal resultado se precisa operar con tripanosomas del último período de la infección.

Ulteriores ensayos han demostrado que análoga influencia se obtiene con substancias procedentes del hígado. También se han conseguido los mismos resultados con extracto de suero y de hígado, que contienen, indudablemente, las substancias activas. Tales extractos se conservan durante años sin perder sus propiedades sobre los tripanosomas.

El fenómeno de movilización de los tripanosomas del tercer período de la infección, permite explicar su patogénesis. En efecto, se ha supuesto si el fenómeno de movilización de los tripanosomas se da también en el organismo infectado y si, por tanto, existen en éste las substancias que los movilizan. Los ensayos realizados en tal sentido han demostrado que las substancias movilizadoras de los tripanosomas se agotan poco a poco en el suero y en el hígado de los animales infectados. Pero si se trata de animales que han perdido ya las citadas substancias movilizadoras de los tripanosomas, por un medicamento apropiado, a medida que avanza la curación, vuelven a aparecer los tripanosomas en la sangre.

Se ha sometido el hígado de los animales infectados a una prueba en averiguación de qué substancias ha perdido durante la infección, resultando que dicho órgano no resiste a una sobrecarga de hidratos de carbono. En tales animales de experimentación se ha comprobado la levulosuria. Esto demuestra que en el curso de las tripanosomiasis existe un grave trastorno funcional del hígado.

La naturaleza de las substancias movilizadoras de los tripanosomas ha permanecido ignorada a pesar de los múltiples ensayos realizados. Pero se ha llegado a su conocimiento por la prueba de la fermentación. En efecto, haciendo actuar la levadura sobre extractos de hígado de animales con tripanosomiasis se ha visto que no se produce fermentación.

Ya había sido observado que el hígado de los animales que sufrieron la tripanosomiasis no ejercía acción movilizadora sobre los tripanosomas. El extracto de hígado de dichos animales no es capaz de fermentar.

Como la levadura tiene la propiedad de hacer fermentar el azúcar, es indudable que la substancia que moviliza los tripanosomas contiene azúcar, y que el hígado de los animales que sucumben a la tripanosomiasis ha perdido dicha substancia.

Las investigaciones químicas han demostrado el mismo hecho e igualmente los ensayos de inanición. El hígado de los animales que han sucumbido a la inanición no reanima los tripanosomas, porque carece de glucógeno. Por esto no se distingue el hígado de un animal muerto de hambre de otro muerto de tripanosomiasis, pues ambos carecen de las substancias activadoras de los tripanosomas. Por el contrario, el hígado de animales muertos por la acción de la insulina impide algo el fenómeno de activación de los tripanosomas. Los tripanosomas en contacto con una papilla de hígado de un animal muerto por la insulina, viven una



vida mínima. Esto se explica porque la insulina transforma los hidratos de carbono del organismo en una sustancia no perfectamente utilizable para los tripanosomas.

Ulteriores ensayos han puesto en claro que las soluciones de dextrosa y de levulosa activan los tripanosomas, pero más las de levulosa, pues su acción movilizadora es más intensa que la del extracto de hígado de los animales normales.

Se ve, pues, claramente que el azúcar del suero y del hígado ejercen influencia decisiva sobre los tripanosomas, y la activación de éstos por el azúcar es lo que se denomina actualmente *fenómeno del azúcar, de los tripanosomas*.

Los tripanosomas necesitan azúcar para vivir y lo toman de los animales a quienes infectan. Al principio el hígado vierte su azúcar en la sangre y éste es consumido por los tripanosomas. Multiplicándose los tripanosomas consumen cada vez más azúcar y el hígado se esfuerza en verter éste en la sangre, hasta que llega un momento en que agota sus reservas. Por esto las tripanosomiasis cursan con hipoglucemia.

El creciente consumo de azúcar por los tripanosomas rompe el equilibrio entre el azúcar hemático y el hepático. Como el azúcar neutraliza ciertas sustancias nitrogenadas del recambio material de los proteicos, en las tripanosomiasis falta este mecanismo regulador y se produce el fenómeno que Fischler llamó *intoxicación glucopriva*. Este fenómeno nos explica la aparición de convulsiones, trastornos psíquicos, parálisis y coma, que preceden a la muerte del animal tripanosomíaco.

Con tales datos es fácil comprender el origen, curso y síntomas de las tripanosomiasis. En las espirilosis (sífilis, etc.) ocurren fenómenos semejantes. Esto último necesita todavía ser mejor estudiado. Sin embargo, alguna luz suministran los hechos citados para explicar las lesiones hepáticas en los sífilíticos tratados por el salvarsán.

De todo esto resulta que las tripanosomiasis son una forma de glucosuria, semejante a la llamada *glucosuria de inanición*.

El autor resume su extenso trabajo en estos o parecidos términos: Por la continua eliminación y neoproducción de azúcar el hígado de los animales tripanosomíacos sufre un profundo trastorno que se traduce por la hipoglucemia. La continua pérdida de azúcar consumido por los tripanosomas, no es reparable por el ingreso de tal sustancia bajo la forma de alimentos. La falta de azúcar en el organismo trae como consecuencia profundos trastornos nutritivos. Aparecen entonces procesos autolíticos diversos. Como consecuencia, sobrevienen una autointoxicación con graves trastornos nerviosos y la muerte por coma hepático.

Si la terapéutica de las tripanosomiasis y de la sífilis debe cambiar con arreglo a los conocimientos actuales, es asunto que exige gran número de experiencias.

A. N. SCHABUROFF.—AUTOHÄMOTHERAPIE BEI LYMPHANGITIS EPIZOOTICA (AUTHEMOTERAPIA EN LA LINFANGITIS EPIZOOTICA.) *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 739, 20 de Octubre de 1926.

La linfangitis epizootica del caballo se extiende de día en día a todos los países del mundo, constituyendo una seria preocupación para los veterinarios, ya que ocasiona en todas partes muy sensibles pérdidas.

No se conoce hasta el día ningún tratamiento radical de dicha enfermedad. Tan solo el uso de algunas sales de metales pesados, el mercurio de arsénico y otros, da, en ocasiones, algún resultado favorable.

Partiendo del hecho demostrado por el Dr. Lintwareff que las toxinas, en algunas enfermedades del hombre y de los animales, se fijan en los eritrocitos, el autor ha creído de utilidad ensayar la autoeritroterapia en el llamado muermo africano. Las hematoxinas que se producen en el curso de algunas enfermedades, parecen poseer la propiedad, según Lintwareff, de actuar como antígenos y provocar la formación de amboceptores en el hígado y en el bazo y así hacer más fácil la destrucción de los hematíes por los eritrófagos. Siendo esto



así, la introducción en el organismo del caballo afecto de linfangitis epizootica, de eritrocitos que han fijado la toxina, daría origen a un aumento de amboceptores hemolíticos.

El autor comenzó por extraer de la yugular de los caballos con linfangitis epizootica 100 c.c. de sangre que recogió en un matraz estéril y añadió 20 gramos de una solución de citrato sódico al 5 por 100. Una vez que el líquido quedó claro, separó el suero, y el sedimento, constituido esencialmente por eritrocitos, fué centrifugado, lavándolo una o dos veces con solución fisiológica de sal común. Tales eritrocitos lavados fueron inyectados a los caballos linfagíticos en tres o cuatro sitios (en la región del cuello y dorso) en la cantidad de 12 a 20 c.c. La inyección se repitió a los 4-7 días.

El autor cita tres casos de linfangitis epizootica, con las características clínicas ya conocidas, que trató con la autoeritroterapia, consiguiendo la curación radical en seis o siete semanas.

**DR. JOHANNES DOBBERSTEIN.**—ÜBER EINE FALL VON LEBERKOLLER DES PFERDES UND DIE DABEI GEFUNDENEN GEHIRNVERÄNDERUNGEN (SOBRE UN CASO DE VÉRTIGO HEPÁTICO DEL CABALLO Y ALTERACIONES CEREBRALES ENCONTRADAS EN ÉL).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 501-510, 10 de Julio de 1926.

Con el nombre de enfermedad de Schweinsberger o vértigo hepático se conoce una afección del caballo, de curso crónico y de carácter enzoótico, observada en determinadas regiones de Alemania. Su más característica imagen clínica la constituye una alteración crónica del hígado acompañada de síntomas de vértigo.

La primera publicación referente a esta enfermedad se debe a Niclas (1846), que la observó en las proximidades de Ausburgo y la llamó ictericia crónica. En la misma región fué más tarde estudiada por Adam (1861), Putscher (1881) y Weiss Kopk (1890). También fué comprobada dicha enfermedad por Roloff (1868) en las inmediaciones de la villa de Schweinsberg, por lo que la denominó enfermedad de Schweinsberg, estudiando ya algunas de sus alteraciones anatómicas. Más tarde han sido observados casos en el territorio de Baviera, por Drescher (1919) y en el de Suavia, por Schlegel (1907) y Adelmann (1908). Modernamente ha sido estudiada la referida enfermedad por Stroh y Ziegler (1925), los cuales han encontrado curiosas alteraciones del hígado y del bazo. Stroh ha tenido ocasión de estudiar, durante los años 1900-1917, 1,025 casos, en el matadero de Ausburgo.

Krá (1922) la ha observado también en el territorio de Checoslovaquia, habiendo descrito su imagen clínica y anatomopatológica, y la ha dado el nombre de «Zdarrer Pferdesenche».

La misma enfermedad ha sido, asimismo, comprobada en el África del Sur por Theiler (1918), que la ha denominado «enzootic liver cirrhosis».

La enfermedad descrita por Schröder (1893) en Norteamérica, con el nombre de «Bottom-disease» es, con toda seguridad, la enfermedad de Schweinsberger.

Igualmente se trata de esta enfermedad en los casos publicados por Craig y Kehoe (1921) en Irlanda, y en los que han encontrado cirrosis hepática con síntomas de vértigo, si bien existía una enorme dilatación de estómago que no parece propia de la enfermedad de Schweinsberger.

Al mismo grupo pertenece finalmente una enfermedad del caballo y buey observada por Gillruth (1900), en Nueva Zelandia, y a la que llama «Winton-disease», que se acompaña de cirrosis hepática.

El autor relata una observación en un caballo en la provincia de Silesia, que tanto por el cuadro clínico como anatomopatológico, debe ser considerada como un caso de vértigo hepático.

**ANAMNESIS.**—En una yeguada de las inmediaciones de Guben (Baja Lusacia) apareció, en el verano y otoño de 1925, una enfermedad de carácter epizootico, acompañada de trastornos del sistema nervioso central que al principio se sospechó fuese la enfermedad de Borna pero que en la investigación microscópica del cerebro de un caballo sacrificado, no pudieron



encontrarse lesiones características de dicha enfermedad. Al aparecer otro caso semejante, el autor se trasladó al lugar en que el caballo se encontraba y procedió a una detenida investigación. Desde mediados de Junio a primeros de Octubre enfermaron en un cortijo un caballo castrado y cuatro yeguas, que sucumbieron o fueron sacrificados. La edad de estos animales oscilaba entre 8 y 10 años.

Al comienzo de la enfermedad llamaban desde luego la atención los frecuentes bostezos de los pacientes y una apatía muy manifiesta. No había hipertermia. En este estado continuaban algunos días, hasta que aparecían síntomas cerebrales consistentes en acentuado embargo sensorial, alternando con especie de ataques rabiformes, durante los cuales los enfermos mordían el pesebre, abrevadero, etc., marchando sin sentido hasta apoyar con fuerza la cabeza contra un muro, produciéndose heridas en la piel del cráneo y en los arcos orbitarios.

En un caso se presentó un silbido laríngeo intermitente. En casi todos los enfermos se comprobó la existencia de fenómenos cólicos. No se registró, sin embargo, ningún caso de paresia del recto. Tampoco pudo observarse ni retención ni incontinencia de orina. Tan sólo se comprobó alguna vez la emisión temporal de orina de color moreno claro. Al final de la enfermedad los animales se hallaban en un estado de debilidad muy acentuado, al extremo de no poderse poner en pie. No había motivo para sospechar un envenenamiento por sustancias minerales.

La alimentación de los animales era a base de heno, tortas oleaginosas y salvado.

Por investigaciones realizadas con todo detenimiento pudo averiguarse que, ni el salvado, ni las tortas oleaginosas, poseían propiedades nocivas. El heno, que procedía de prados húmedos, no resultó de buena calidad, pero no existían en él hongos.

A principios de Octubre, como queda dicho, tuvo ocasión el autor de estudiar un caso grave en el mismo lugar en que apareció.

**Datos clínicos.**—Se trata de una yegua alazana, de 9-10 años. El animal se hallaba en muy mal estado de nutrición y muy apático. Su facultad de atención había disminuído notablemente, no reaccionando ni a las llamadas, ni a los silbidos, ni a ningún ruido. La piel del dorso y extremidades posteriores estaba fría e insensible a las picaduras. Habían desaparecido los reflejos cutáneos.

Solo las picaduras en la región del flanco y en la pared abdominal, provocaban una ligera reacción de protección.

Asimismo, la introducción de los dedos en la oreja, apenas provocaba una ligera reacción. Al intentar que el animal se moviese en círculo o retrocediendo, se vió que los movimientos eran difíciles. La piel de los arcos orbitarios presentaba excoriaciones recientes con sangre coagulada y tumefacción bien manifiesta, no solo en este sitio, si no extendida hasta el párpado superior. Semejantes lesiones existían también en la región cigomática de ambos lados. El reflejo pupilar se conservaba en ambos lados.

Llamaba la atención el hecho de que durante el examen clínico el animal siguió comiendo heno, si bien masticando lentamente e interrumpiendo de cuando en cuando este acto. No había disfagia. Según declaró el propietario, el animal había tenido una especie de ataque de rabia media hora antes de ser reconocido por el autor. El animal fué sacado a un patio. La marcha era fatigosa, con manifiestas oscilaciones del tercio posterior, pero sin desviaciones perceptibles a los lados. Una vez que quedó libre el animal en el patio, intentó volver a su caballeriza, marchando en línea recta, pero no fué derecho a la puerta de la habitación, sino un poco desviado, aunque, finalmente, corrigió la desviación y entró. En seguida apoyó la cabeza en el muro de una plaza que no era la suya.

De estos datos se deduce que existe un déficit bien marcado de la conciencia, y un estado de somnolencia bien manifiesto, aunque interrumpido de tiempo en tiempo por especie de ataques rabiformes. Faltan datos para localizar el proceso en determinado territorio de los centros nerviosos.



DATOS NECRÓPSICOS.—Después del examen clínico el animal fué sacrificado y desangrado. La autopsia se practicó acto seguido. El resultado de la misma fué el siguiente:

El cadáver estaba todavía caliente. El estado de nutrición era muy malo. La piel de las inmediaciones de los ojos, tumefacta y con sangre coagulada. Contenido de la cavidad abdominal normal. El estómago, muy dilatado, con abundante heno bastante seco, y de olor muy pronunciado.

La mucosa gástrica, en su porción glandular, con numerosos pliegues, de color gris-rojizo, sucio y cubierto de una capa de moco gris blanquecino y untuoso. En la porción esofágica del estómago, algunas larvas de gastrófilos. El intestino delgado dilatado, sin alteraciones visibles. Los intestinos ciego y colon, en estado de plenitud como el estómago, y con masas alimenticias como papilla verdosa. La mucosa de estas porciones gris rojiza y la submucosa algo engrosada y húmeda. En la mucosa del ciego y colon numerosos vermes adheridos, que por su grosor debían ser esclerostomas edentados. No hay tenias. El mesocolon con infiltración gelatinosa. El tejido adiposo normal de esta parte reducido a algunos islotes grasos gris blanquecinos. El recto lleno con pelotas estercoreáceas, pero sin alteraciones en su mucosa. El hígado pequeño y con bordes adelgazados. La porción inferior del lóbulo derecho completamente atrofiada, en forma de placa tendinosa, como la palma de la mano. La superficie hepática lisa. La cubierta serosa de la cara diafragmática del hígado con bridas filamentosas. La consistencia del hígado aumentada. La lobulación muy perceptible.

El hígado fijado en formol al 1 por 1.000 aparece al día siguiente de color verde. El bazo mide unos 50 cm. de longitud, 27 de anchura y 3 de grosor. Su cápsula, algo tensa. El color del bazo es azul de acero y su superficie de sección es normal. Los ganglios del bazo como guisantes o judías. Los riñones de color amarillo moreno y su cápsula fácil de separar. Los glomérulos bien aparentes como puntos rojos. La porción medular con estrías rojizas. La vejiga urinaria moderadamente llena. La mucosa con puntos y estrías rojas hacia la región del cuello. En los órganos torácicos y cervicales nada de particular. A la apertura del espacio subdural, en la región occipitotantoidea, vaciase un líquido amarillo claro en la cantidad de unos dos vasos de agua. La dura madre, normal. La pia madre es lisa y transparente, con vasos moderadamente llenos. El cerebro algo más blando que el normal y húmedo al corte. De los vasos cerebrales seccionados salen algunos coágulos. Trozos de cerebro fueron fijados en formol, alcohol y fijadores de la glía. Médula y meninges medulares normales.

El EXAMEN MICROSCÓPICO del hígado permite reconocer la existencia de focos necróticos e infiltraciones inflamatorias. Las células hepáticas están todas alteradas. El centro de los lobulillos en estado de completa desintegración. La disposición de las células hepáticas en trabéculas ha desaparecido. Las células hepáticas de la periferia de los lóbulos están mejor conservadas, pero con núcleo alterado, poco tingible y protoplasma lleno de vacuolas, que no albergan grasa.

En los focos de desintegración centrolobulares abundan los macrófagos y las células endoteliales tumefactas de granos pigmentarios de color amarillo moreno en gran cantidad. Tal pigmento se disuelve en parte en el cloroformo y en el alcohol y no da las reacciones del hierro.

Dicho pigmento aparece, aunque no en gran cantidad, en las células hepáticas y en las epiteliales de los conductos biliares. Se trata, verosíblemente, de pigmento biliar.

Además de los macrófagos existen en los centros de desintegración celular numerosos linfocitos, algunas células plasmáticas y escasos leucocitos polinucleares. En los intersticios hay también linfocitos, polinucleares, células plasmáticas e histiocitos, provistos de granos pigmentarios. Además, en tales intersticios, encuéntrase neocanálculos biliares, formando cordones, con células epiteliales tumefactas. La colágena abunda en los intersticios, así como alrededor de la vena central de los lobulillos. Desde los espacios porta avanzan algunas fibras colágenas al interior de los lobulillos, provocando una disociación de éstos, si bien queda limitada a la periferia. Las fibras de enrejado (Gittergasern) son también más numerosas que



normalmente, al menos en la periferia de los lobulillos. Las venas centrolobulares son bien visibles y en muchos sitios ampliamente dilatadas.

El examen histológico del bazo no permite reconocer alteraciones de ninguna clase. Tan solo se percibe que la cantidad de hemosiderina no ha disminuído.

En resumen: *existe una degeneración del hígado, seguramente de origen tóxico, acompañada de infiltración inflamatoria y pigmentación biliar y una neoproducción conjuntiva poco acentuada.* Resulta, pues, que, si la enfermedad de que se trata, se asemeja clínicamente a la llamada enfermedad de Schweinsberger, las lesiones hepáticas no corresponden exactamente a las que se observan en esta dolencia, ya que la cirrosis hepática, no es, ni mucho menos, el proceso dominante. Sin embargo, las observaciones de los autores (Koloff, Ziegler, Mugler, Stroh, Theiler, Graig, Kehoe, Schmith, Schroeder, Git, Gilruth) relativas a las alteraciones histológicas del hígado en la enfermedad de Schweinsberger, no son del todo concordantes. En efecto, pueden presentarse dos tipos de lesiones: 1.<sup>a</sup> Con proliferación del conjuntivo, primero interlobulillar, y más tarde intralobulillar, sin que sea acompañada de francas reacciones inflamatorias y atrofia de las células hepáticas por presión. 2.<sup>a</sup> Sin proliferación conjuntiva o solo muy limitada, pero con intensas alteraciones regresivas y progresivas de las células hepáticas y manifiesta reacción inflamatoria.

Por lo que respecta a la etiología de las lesiones hepáticas en la enfermedad de Schweinsberger, pueden admitirse dos hipótesis: 1.<sup>a</sup> Las lesiones son ocasionadas por venenos vegetales que, según su cantidad, provocan procesos degenerativos o proliferaciones conjuntivas, como ocurre probablemente en la lupinosis. 2.<sup>a</sup> Las alteraciones hepáticas son provocadas por diversas causas (anemia infecciosa, según Stroh y Ziegler; tóxicos vegetales; parásitos, sobre todo esclerostomas bidentados, opimón de Schlegel y Adelmann; microbios específicos, Joest).

De lo dicho se infiere que la etiología de la enfermedad de Schweinsberger, no es todavía conocida y que las lesiones hepáticas no son características. Pero como en la enfermedad citada hay manifestaciones clínicas que indican la existencia de lesiones del hígado y de los centros nerviosos, sería conveniente, dice el autor, sustituir el nombre de enfermedad de Schweinsberger, que nada significa, por el de vértigo hepático, que ya expresa la doble característica clínica del padecimiento.

Conveniente es también advertir que el vértigo hepático de los solípedos se asemeja bastante a la *enfermedad de Wilson*, y a la *pseudoesclerosis de Westphal-Strümpell*, propias del hombre.

El EXAMEN HISTOLÓGICO DE LOS CENTROS NERVIOSOS permite reconocer la existencia de lesiones cerebrales y medulares. Es de notar, en primer término, la falta de lesiones inflamatorias. Los vasos aparecen moderadamente llenos, pero no hay ni ensanchamiento de los espacios linfáticos adventiciales ni acúmulos de células en ellos. En cambio, existen importantes lesiones de las células nerviosas y neuróglías y de las fibras nerviosas.

Las células nerviosas de la corteza cerebral, sobre todo las de las capas profundas, en las coloraciones con la tionina, aparecen teñidas de un modo homogéneo. Las vías incolores toman también la substancia colorante, como si se tratase de la substancia tigróide, aunque no posee la estructura de ésta y si la de una red con abultamientos nodulares. Hay vacuolas en el protoplasma de las células nerviosas.

Las expansiones de las neuronas aparecen bien teñidas, pues en ellas abunda más la substancia basófila que en el soma de las células. La membrana nuclear queda también muy teñida, así como los núcleos (fig. 1, c y d). Las alteraciones de las células nerviosas, en un mismo campo, son de diversa intensidad, viéndose elementos con escasas alteraciones al lado de otros en que los núcleos han desaparecido por completo, hallándose estos últimos elementos rodeados de gran número de células neuróglías pequeñas, que muy pronto penetraban en el interior de las células nerviosas (1). (Figs. 1 y 2.) Del núcleo, ya desaparecido, solo se con-

(1) Con toda probabilidad esta imagen está mal interpretada; esas células neuróglías pequeñas que rodean a las células nerviosas alteradas, son, seguramente, células de oligodendroglía, y la neurofagia por células neuróglías, es pura ilusión. (N. del T.).



serva el nucleolo. En los polos de las células nerviosas se acumulan células neuróglícas, que adoptan la posición de las neuronas y de sus prolongaciones. Existe, pues, un verdadero proceso de neuronofagia (1). La desaparición completa de las células nerviosas va seguida de una acumulación de células de neuroglía que llevan el espacio de las células nerviosas desaparecidas. Tal proceso de neuronofagia se observa en toda la corteza cerebral, pero especialmente en el núcleo caudal y en el cuerpo estriado. Los procesos regresivos de las células nerviosas ofrecen todavía otras particularidades en las capas profundas de la corteza cerebral. Así se ve en la fig. 2, b y d, que las células nerviosas se alargan, apareciendo como formaciones estrechas, que se tiñen intensamente por el método de Nissl, observándose en su cuerpo grumos intensamente coloreados. El núcleo se acomoda a la forma de las células y aparece alargado y anguloso. Después sobreviene la destrucción de la célula por neuronofagia (fig. 2). No hay degeneración grasosa en las neuronas, ni tampoco, o solo en escaso grado, en las células neuróglícas que rodean a las nerviosas alteradas. Tales procesos de degeneración de las neuronas y de proliferación de las células neuróglícas, se encuentran también en el núcleo caudal y dentado del cerebelo y en la médula oblongada, aunque menos manifestos. En el núcleo lentiforme y el tálamo óptico las neuronas están bien conservadas.

Las alteraciones de las células neuróglícas consisten en una clara proliferación de las mismas y en la aparición de células granulosas (2).

La proliferación de las células neuróglícas es bien manifiesta en las inmediaciones de las células nerviosas. Mientras que normalmente las células nerviosas de la corteza cerebral están rodeadas de 4-7 de células neuróglícas, en las lesiones ha encontrado el autor hasta 21 células (3). Como se ve en la figura 1 c, las células neuróglícas forman una doble corona alrededor de las neuronas. A pesar de esto, no hay figuras de partición en dichas células neuróglícas. Las células neuróglícas pertenecen, en gran parte, a las formas de pequeño núcleo y de aspecto linfocitario (4).

Su protoplasma aparece teñido en la coloración con la tionina (5). Que tales células neuróglícas participan en la neuronofagia de las células nerviosas alteradas, es asunto que queda ya demostrado anteriormente (6). Además de estas células neuróglícas de núcleo pequeño hay también otras de núcleo grande, como se ve en la figura 4 y deben considerarse como patológicas. Su núcleo es oval redondeado o lobulado, con 2-3 formaciones como nucleolos, y poco tñigible por la tionina, lo que prueba su pobreza en cromatina. También estas células neuróglícas participan en la neuronofagia (7) (fig. 2 b y d). El método de Weigert

(1) La neuronofagia verdadera (se suele llamar neuronofagia al acúmulo de células de oligodendroglía alrededor de las neuronas, que es un fenómeno normal muchas veces) es provocada por la microglía y no por las células neuróglícas. (N. del T.).

(2) No hay células granulosas de origen neuróglíco, como supone el autor. Tales células son siempre células de microglía patológica, como ha demostrado Río-Hortega y hemos comprobado Collado, Alberca y nosotros. (N. del T.).

(3) Se ve ahora claramente que el autor ha confundido las células neuróglícas con las de oligodendroglía. Pero se advierte claramente, asimismo, que el autor ha estudiado poco la corteza cerebral del caballo. Nosotros hemos visto en la corteza de un caballo viejo, hasta 25 y 30 células de oligodendroglía rodeando las células nerviosas. (N. del T.).

(4) Esto es ya declarar que no se trata de células neuróglícas. (N. del T.).

(5) Con la tionina no se pueden distinguir las células neuróglícas de las de oligodendroglía, ni de las de microglía. (N. del T.).

(6) Ni queda demostrado esto por el autor, ni puede demostrar nadie que la neuronofagia sea obra de las células neuróglícas. Los autores alemanes, que han despreciado las enseñanzas de la Escuela española de Histología, siguen sosteniendo absurdos como este y otros que cita el autor. (N. del T.).

(7) Llama la atención la circunstancia de que los autores alemanes sigan usando el método de Nissl y sus derivados, como método citológico para las investigaciones de los centros nerviosos. Tal método dió hace tiempo cuanto tenía que dar. Hoy solo conduce a errores de interpretación, lo que no ocurre con los métodos del oro y sublimado, de Cajal, y con el del carbonato argéntico de Río-Hortega, ambos específicos para la tinción de la neuroglía. (N. del T.).



para la coloración de la fibrina permite en algunos casos (material fijado en alcohol o en mordientes de la glia) teñir las fibras neuróglícas, pero con él no es posible demostrar la existencia de focos de gliosis, ni de remplazamiento de tejido nervioso por proliferación de la glia. En el protoplasma de las grandes células neuróglícas no se puede comprobar la existencia de pigmentos ni de gotas de grasa.

Tan solo algunas células gliales del núcleo caudal y de la corteza cerebelosa, contienen más o menos cantidad de grasa (fig. 3), observándose en ella todos los grados del proceso de degeneración grasosa. La degeneración grasosa ataca preferentemente a las células de la adventicia de los vasos y menos a las células neuróglícas. Es de advertir que no se ha hecho una coloración específica y que posiblemente la grasa procede de la mielina de las vainas medulares.

A propósito de la aparición de células granulosas en el caballo normal no se sabe nada



Fig. 1. —Células nerviosas en diversos estados de regresión. *a*) Células nerviosas multipolares de la corteza cerebral de un caballo sano; *b, c, d*) Células nerviosas de las capas profundas de la corteza en un caballo enfermo de vértigo hepático. Se ve la sucesiva desaparición del núcleo, engrosamiento del nucléolo, el cuerpo celular conservado y la proliferación y acúmulo de las células neuróglícas. En *d*, una gran parte del protoplasma es remplazado por células gliales. En *b* y *c* una célula neuróglíca con núcleo grande.  $\times$  1200-1900 diámetros. Método de Nissl.

cierto (1). En el hombre aparecen en el período embrionario y en la senectud. En dos caballos aparentemente sanos, ha encontrado el autor muchas células granulosas en la corteza cerebral y cerebelosa y en el núcleo estriado; tantas como en los caballos enfermos de vértigo hepático (2). En ambos casos se trataba de caballos viejos de 18-20 años (3).

Según esto, dice el autor, la presencia de células neuróglícas abundantes, como en la figura 3, en un caballo de 9-10 años, debe estimarse como un hecho patológico.

Por lo que respecta a la presencia de grasa en las células neuróglícas, cabe decir que las células de esta categoría, que realizan la neuronofagia, son pobres en grasas, lo que prueba

(1) Las células granulosas son siempre microglia patológica lo mismo en el caballo que en todos los animales. (*N. del T.*)

(2) Esta observación del autor carece de valor por el concepto, a todas luces equivocado, que tiene de las células granulosas y por el método utilizado para teñirlas. (*N. del T.*)

(3) La observación del autor coincide con las nuestras, pero ha tomado por células granulosas las de oligodendroglia, abundantes en el caballo senil. (*N. del T.*)



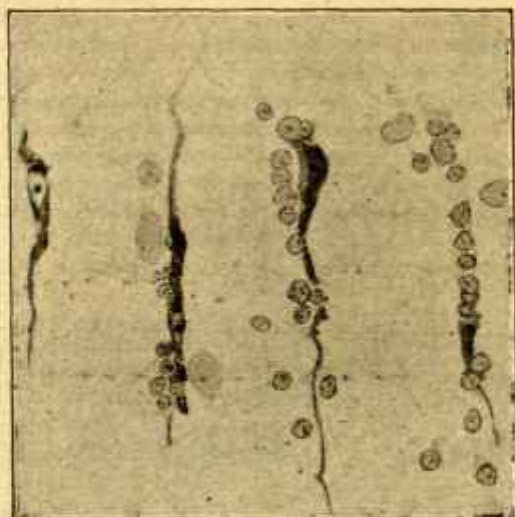


Fig. 2. —Células nerviosas de las partes profundas de la corteza. *a)* Célula nerviosa normal de un caballo sano. *b, c, d)* Células nerviosas arrugadas de un caballo con vértigo hepático. El núcleo es anular. Existen gránulos coloreados en las células. En *d)* la célula nerviosa está reemplazada en parte por células neuróglícas. *b y d)* Células neuróglícas de núcleo grande y pálido. A : 833. Método de Nissl.

lina de las vainas medulares. Como enseña la ley de Waller, la desaparición de las neuronas

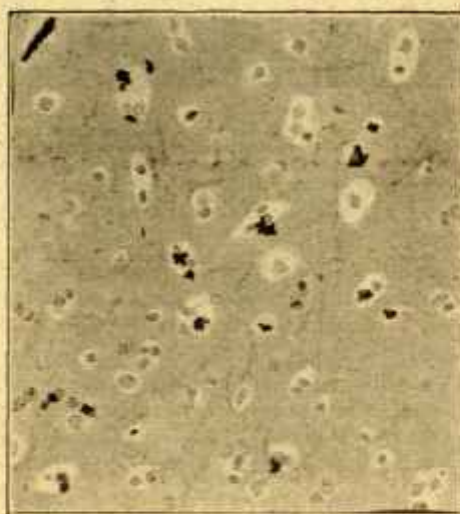


Fig. 3. —Numerosas esferas granulosas que rodean las células neuróglícas en las capas superiores de la corteza cerebral. A : 713 diámetro. Bajo escarlata-hematoxilina.

es seguida de la de las neuritas y sus vainas medulares. La grasa así liberada es tomada por



las células neuróglícas, que fagocitan los restos de mielina, formando grasas neutras, que son llevadas a los vasos (1). La prueba de que en el vértigo hepático del caballo hay degeneración de las vainas medulares es el resultado que se obtiene con el empleo del método de Marchi. Con él la mielina alterada se tiñe en negro, mientras la bien conservada queda de un tono amarillo. La figura 5, representa un corte transversal de la sustancia blanca de la médula espinal de la región lumbar (cordón lateral). En ella se ven claramente algunas vainas medulares teñidas en negro, por tanto en período de desintegración, mientras que otras aparecen débilmente coloreadas; tales vainas medulares degeneradas pueden ser vistas en todos los

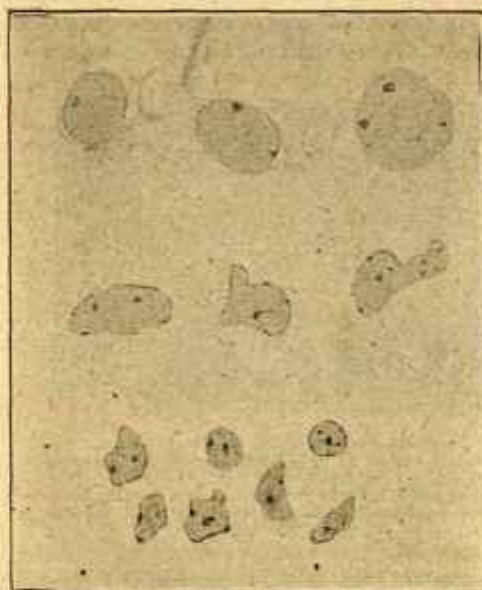


Fig. 4.—Seis núcleos extraordinariamente grandes de células gliales, pobres en cromatina, de la corteza cerebral y núcleo caudal. En la célula superior e izquierda se ve el protoplasma como una sombra. Debajo núcleos de células neuróglícas de la corteza de un caballo normal vistas con el mismo aumento.  $\times 1040$  diámetros.

territorios del sistema nervioso central. Son sobre todo abundantes en la sustancia blanca y en forma difusa, hecho que concuerda con la extensión y difusión del proceso de destrucción de las células nerviosas ya descrito. Por eso se ven, en los sitios en que hay grandes haces de fibras nerviosas, como ocurre en la médula oblongada y en la totalidad de la médula espinal, grandes espacios claros redondeados, cuyo diámetro corresponde al de las vainas medulares.

Las alteraciones encontradas en la médula espinal, exceptuadas las degeneraciones de las vainas medulares, son mucho menos intensas que las del cerebro. Raro es observar alteraciones en las células nerviosas de la médula. Son raras las grandes células neuróglícas y las granulosas.

En resumen: En los centros nerviosos aparecen las células nerviosas degeneradas de una manera difusa, sobre todo en la corteza cerebral y en el núcleo caudal, generalmente con la imagen de

(1) El autor ignora que la función fagocitaria en los centros nerviosos está encomendada exclusivamente a la microglia, como ha demostrado Río-Hortega y nosotros hemos comprobado en múltiples procesos (N. del T.)

«simple arrugamiento», y a veces con la de «grave afección» según la terminología de Nissl, que termina con la fagocitosis de las células nerviosas por las neuróglícas. En relación con esto, hay también un proceso de proliferación de las células neuróglícas de pequeño núcleo y consiguiente transformación de las células gliales en células granulosas. Existen también células neuróglícas de núcleo grande. No hay lesiones inflamatorias.

Comparando las lesiones nerviosas del vértigo hepático del caballo con las de la enfermedad de Wilson y la pseudoesclerosis humanas, se comprueban algunas analogías. Spielmeyer (1920) ha afirmado que las lesiones de las dos últimas enfermedades del hombre son muy semejantes, y que entre una y otra hay solo diferencia de grados. En ambas hay una extensa degeneración en la sustancia nerviosa, una movilización de la glía y una transformación de la glía en células granulosas (1). Como falta una proliferación de la glía para reparar las pér-



Fig. 5.—Parte de un corte transversal de la sustancia blanca de la médula espinal, de la región lumbar, correspondiente al cordón lateral. Coloración con el método de Marchi. Las vainas medulares degeneradas están teñidas en negro. a : 350 diámetros.

didas del tejido nervioso, sobreviene una desintegración de dicho tejido, originándose el *Status spongiosus*, de Spielmeyer. Finalmente, aparecen características células neuróglícas. Tales células, estudiadas primeramente por Alzheimer, son células gigantes multinucleadas con pigmento verdoso en su protoplasma y células neuróglícas de núcleo dos o tres veces mayor que el normal pobre en cromatina, que aparece limitado por la membrana nuclear como un anillo. El protoplasma es difícil de observar. No hay manifestaciones de reacción inflamatoria.

Existe, pues, concordancia entre las lesiones nerviosas del vértigo hepático del caballo y la enfermedad de Wilson y la pseudoesclerosis humana. Para establecer la completa analogía son precisas todavía nuevas investigaciones.

CONCLUSIONES.—1.<sup>a</sup> En la provincia de Silesia ha aparecido una enfermedad de carácter epizootico, en los caballos, que se confundió primero con la enfermedad de Borna y que, por un estudio más detenido, se demostró que era semejante a la llamada enfermedad de Schweinsberger o vértigo hepático.

2.<sup>a</sup> En la autopsia se demostró la existencia de una gran dilatación de estómago, el cual contenía gran cantidad de alimentos, una gastritis catarral crónica y alteraciones hepáticas con cirrosis incipiente.

3.<sup>a</sup> El examen histológico de los centros nerviosos permitió reconocer un proceso destructivo de las células nerviosas, degeneración de las vainas medulares, movilización de las células neuróglícas, su transformación en células granulosas, cargadas de productos de des-

(1) Como se ve, también Spielmeyer, a pesar de su autoridad, cae en los mismos errores de interpretación de los diversos tipos celulares de los centros nerviosos. (N. del T.).



integración celular, y la aparición de células gliales con núcleo de grandes dimensiones y muy pálido.

4.<sup>a</sup> No ha podido averiguarse la causa de la enfermedad.

5.<sup>a</sup> Entre la enfermedad de Wilson y la pseudoesclerosis del hombre, y el vértigo hepático del caballo, existen ciertas analogías, tanto clínicas como anatomopatológicas.

6.<sup>a</sup> Sería conveniente reunir con el nombre genérico de vértigo hepático, ciertos procesos observados en diversos países, que se caracterizan por manifestaciones clínicas y anatómicas del hígado y de los centros nerviosos, y que concuerdan con las que caracterizan la enfermedad de Schweinsberger.—Gallego.

## AUTORES Y LIBROS

VENTURA ALVARADO Y ALBO.—FABRICACIÓN DE QUESOS NACIONALES.—*Un folleto de 24 X 17, de 101 páginas y varios grabados y gráficos. Madrid, 1926.*

Esta notable monografía, acaso la última obra de su malogrado autor, obtuvo el premio en el Concurso celebrado en 1926 por la Asociación general de Ganaderos del Reino, que es quien lo ha editado.

Está dividido el estudio, muy completo, claro y documentado, en tres partes: Conocimientos y principios generales de quesería que todo quesero debe conocer, Elaboración de quesos y Defectos y enfermedades más frecuentes en los quesos nacionales y medios de evitarlos, lo cual constituye, como se ve, un plan completo.

La lectura y aplicación por los queseros a su industria de los principios científicos y prácticos contenidos en el trabajo del señor Alvarado, que era una indiscutible autoridad en la materia, hará que la producción quesera española deje de ser rutinaria, y, por lo tanto, insegura en los resultados, y se convierta en lo que debe ser, es decir, en más tecnología que se rige por reglas determinadas, merced a las cuales se obtiene lo que se debe obtener y no lo que la casualidad quiere.

ALMANAQUE GUIA DEL CULTIVADOR MODERNO.—*Libro en 8.º menor, de más de 400 páginas y numerosos grabados, 1,50 pesetas. Barcelona, 1927.*

La aceptación que han tenido todas las ediciones del *Almanaque Guía* que para uso de los labradores, viene publicando la popular revista agraria de Barcelona *El Cultivador Moderno*, hace augurar si cabe que la concederá todavía en mayor escala a la edición del mismo Almanaque compuesto para el corriente año de 1927.

Todas las secciones, no solo han sido revisadas, sino que se han ampliado. Con este Almanaque a la mano dispone el agricultor de un Consultorio completo y en consonancia con las prácticas sancionadas por la experiencia y con los últimos progresos del agrarismo. Al mismo tiempo se indican los campos, las viñas, los frutales y el bosque, etc. etc., se señalan los métodos más modernos y ventajosos para conservar y transformar los productos, sean de la viña, del olivar o de los procedentes de las demás explotaciones agrícolas o ganaderas.

La importancia capitalísima que representa poner a cubierto de plagas y enfermedades la viña, la huerta, el vergel, el olivar y, en general, todos los cul-

tivos, así como el gallinero y el corral, dan al texto de este calendario un valor y una utilidad inapreciable, ya que en sus páginas no solo quedan resueltos todos estos problemas, sino que su lectura sugiere ideas nuevas y orientaciones que facilitan aumentar los productos y las rentas de las tierras de la hacienda.

A todas las importantes sugerencias que acabamos de enumerar, avaloran tan utilísima enciclopedia agrícola dos trascendentales trabajos que la completan. Uno debido a la pluma del eminente ingeniero agrónomo don Carmelo Benagues de Aris, sobre la transformación de la agricultura española en la utilización de los secanos, y otro debido al reputado y conocido inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias don Juan Rof Codina, sobre la ganadería española.

En el primero se dan a conocer los métodos fáciles y económicos para aumentar los rendimientos, con nuevos datos y experiencias y contestando a las autoridades recibidas de los agricultores. En el segundo aparecen los últimos datos estadísticos de ganados existentes en nuestra nación, las enfermedades más frecuentes que los azotan, caracteres que las distinguen, con los medios que están al alcance del ganadero para prevenirlas y curarlas.

En posesión de este inestimable Almanaque, con la mayor comodidad y confianza tiene el agricultor sintetizado en pocas páginas cuanto de importancia le conviene saber respecto a la técnica más perfeccionada de la industria agrícola en sus variadas modalidades.

Consta de 424 páginas, ilustrado con 350 grabados.

Este Almanaque se remite gratuitamente a los suscriptores de dicha Revista. Se vende en las librerías de España y América, al precio de pesetas 1,50.

La suscripción a *El Cultivador Moderno* es por años enteros y cuesta ocho pesetas, teniendo una subredacción en Galicia a la que pueden enviarse los giros y pedidos dirigiéndolos al apartado de Correos número 19 o a Juan Florez 41, 1.ª La Coruña.