

10

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Revista de Higiene

Y

Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

TOMO XVIII

ENERO-DICIEMBRE 1928

ESQUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE CORDOBA
BIBLIOTECA

Número de orden 3319

Estante núm. _____

Revol. núm. _____

Número _____



CUENCA
TIP. RUIZ DE LARA
1928

Revista de Higiene

Sanidade Pecuária

D-44-1-10000-000-2

TOMO XVIII

INSTITUTO DE ZOOLOGIA

1111

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVIII	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Enero de 1928	Núm. 1
------------	---	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Enfermedad de los barbos

POE

Santiago Tapias Martín

INSPECTOR DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS EN VALENCIA DE ALCÁNTARA

(RECIBIDO EL 2 DE SEPTIEMBRE DE 1927).

Por esta región de Extremadura ataca con mucha frecuencia a los bóvidos de todas edades una enfermedad que se caracteriza por un aumento considerable de las papilas fungiformes, seguida de su destrucción y caída, que origina la muerte del animal. El ganadero la denomina con el nombre de barbos, y por ser esa su denominación tradicional encabezo con ella este trabajo.

He procurado ilustrarme en los distintos tratados de enfermedades acerca de esta afección que tanta pérdidas ocasiona, sobre todo en el ganado menor de dos años, y nada pude encontrar.

Es difícil precisar su conocimiento empírico. Su nombre ha venido transmitiéndose de padres a hijos desde muy antiguo. El origen de esta denominación creo ha de ser debido a la semejanza que ofrece la lengua del animal atacado de dicha infección con la de los barbos machos, en los que en cierta época de su vida (periodo de cría) aparecen entre sus escamas formaciones dérmicas redondeadas que se extienden por el hocico, cabeza y, a veces, por el resto del cuerpo.

La enfermedad se desarrolla en todas las edades, aunque el mayor número de atacados se presenta hasta la edad de dos años. Yo tengo observado un caso en un recién nacido, que habiendo necesitado mi intervención por causa de presentar un gran edema en la cabeza y cuello, fué grande mi sorpresa cuando al aparecer la cabeza presentaba la lengua fuera y en sus dos tercios, además de gran inflamación, las papilas fungiformes atacadas de barbos. Esto trae consigo la deducción de estar el agente productor en la vagina de la madre, pues reconocida la cavidad bucal nada se apreció, e interrogado el dueño de si alguna vez había padecido dicha hembra de barbos, contestó negativamente; por lo que no pensé que la infección fuese de la madre al feto por el torrente circulatorio.

Por lo ya descrito, vemos presenta esta enfermedad como carácter específico la transformación de las papilas fungiformes (que de ordinario son redon-

deadas y de superficie plana, de color blanquecino) en abultamientos esféricos de un color negro, con base pediculada y volumen variable, que llega a alcanzar tres y cuatro veces su tamaño normal.

Cuando llevan varios días de desarrollo pueden desprenderse con facilidad, bien con un corcho o con el roce del dedo pulgar; no sucede esto en los tres o cuatro primeros días de su aparición, lo que hace verosímil la hipótesis de que a medida que el agente invasor va extendiéndose por toda la superficie de la papila, acaba por destruirla, siendo expulsado por el roce del órgano con la bóveda palatina, bien al exterior o deglutido, empezando nuevamente su ciclo evolutivo.

LESIONES QUE CON AUMENTO DE TRESCIENTOS DIÁMETROS SE OBSERVAN

Normal.—Masa uniformemente redondeada en su periferia, el interior es de estructura homogénea, color amarillento. Al secarse disminuye la mitad de su tamaño natural, (fig. 1.^a)

Patológica.—Masa distribuida en tres zonas concéntricas: la *interna* translúcida, de color blanquecino, en cuyo fondo se encuentran pequeños bastones y formas redondeadas; la *media* formada por gruesas elevaciones y depresiones de color oscuro, enlazadas entre sí semejando una esponja; la *externa* de aspecto homogéneo, de color blanco amarillento, en la que a su vez se ven diseminados bastones y formas redondeadas. Las tres zonas están envueltas por otra más clara, que por una de sus partes ofrece una abertura, la cual coincide con el vértice o base. Al secarse disminuye ocho veces aproximadamente su volumen (fig. 2.^a)

Si se colorean con dos o tres gotas de glicerina en la que se ha emulsionado una de fuchina, la normal no se colorea más que en la periferia; en cambio, la patológica queda toda ella coloreada; solo conserva el color oscuro la red esponjosa o zona media (fig. 3.^a y 4.^a).

El examen anterior ha sido hecho comprimiendo la papila entre dos portas, pero si hacemos la observación sin comprimirlas, observaremos que la normal no cambia su aspecto; pero la patológica aparece constituida por filamentos ramificados y enlazados entre sí, de los que salen otros con la extremidad libre terminada en forma de látigo. Entre los espacios de estas mallas se perciben otros transparentes y libres, que son los que toman coloración, si para su examen lo hacemos con la glicerina y fuchina, en cuyo interior se encuentran formas redondeadas y negras (fig. 5.^a).

Si después de este examen se comprime con un porta, recobra la forma esponjosa de la figura 4.^a y 2.^a

El aspecto de estos filamentos parece indicar, por su forma arborescente, que proceden de un tronco común, formando el esqueleto orgánico de ese casquete esférico que se observa sin comprimir, quedando su interior completamente libre de todo elemento orgánico; es decir, son huecos. Al comprimirse, se colocan alrededor de su circunferencia límite numerosos bastoncitos coloreados, formas redondeadas negras y filamentos coloreados en cuyo interior se destacan a su vez formas redondeadas negras.

INFECCIÓN

¿Cómo se verifica la infección? Desde luego cabe admitir que existe un agente productor que puede vivir saprofiticamente en las cavidades que comunican con el exterior: boca, vagina, etc., y cuyo desarrollo o fase primitiva se verifica en los forrajes; y de aquí ser depositado en los sitios húmedos y frescos, hasta que el animal lo adquiere y se implanta en la boca con el alimento, o bien



Fig. 1



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

desde el suelo (en donde tiene costumbre el ganado de depositar el heno) puede penetrar en la vagina. En las crías que aun no toman alimento alguno, también lo adquieren, bien directamente con la lengua al lamer el suelo, o bien de las tetas de la madre, que al estar acostada puede fijarse en las ubres y de estas al mamar, adquirirlo las crías.

Como la alimentación de estos animales es con materia seca y, por lo tanto, coriácea, puede ser que lesionen las papilas fungiformes; lesión que aprovecha el agente para su implantación y desarrollo.

Mi creencia (aunque no hice cultivo alguno con que poder demostrarlo) es que se trata de un hongo, quizá variedad del actinomyces, aunque no se observan las formas en maza. Desde luego no es contagioso, pues es raro el caso de presentarse a la vez en dos animales del mismo dueño, por lo que parece forzoso admitir la hipótesis de una primera lesión de las papilas fungiformes y de esta primera, transmitirse al resto, el hongo con su carácter específico de patogeneidad. Sea cual fuere la causa, demuestra tener un poder tóxico a veces muy grande, y otras, en cambio, necesita todo su ciclo evolutivo para producir la muerte del animal atacado.

FORMAS CLÍNICAS

Se observan tres tipos: la forma sobreaguda, la aguda y la crónica.

La forma sobreaguda solo se presenta en los animales menores de dos años, y es muy rara. Cuando esto ocurre, tienen el pelo del dorso y lomos erizados, ojos inyectados, boca muy caliente, desarrollo de gases que aumenta con gran rapidez, y, a pesar de la intervención que se indica en el tratamiento, mueren en el espacio de seis a ocho horas. En la boca presentan desde luego las papilas fungiformes con los caracteres descritos (fig. 6).

La forma aguda es la más común, sobre todo en las reses menores de dos años. Se presenta con tristeza y dificultad en la prehensión de los alimentos, boca caliente, fluyendo por la comisura de los labios bastante espuma. Existe diarrea de aspecto sanguinolento; tiene color rojo oscuro como igualmente la orina. No existe fiebre o es muy pequeña. La diarrea es tan intensa que el animal enflaquece rápidamente (fig. 7), presentando el vientre retraído y conociéndosele todas las costillas. Si la diarrea persiste cambia su coloración y se hace amarillenta y fétida. Su duración es de ocho a diez días. Como elemento característico presenta el abultamiento de las antedichas papilas.

La marcha crónica solo se presenta en reses mayores de tres años. Los síntomas son los mismos de la aguda, pero menos acentuados. Puede llegar a desaparecer la diarrea, y, sin embargo, el animal está extenuado, con la piel apergamina, semejando un esqueleto viviente, hasta que por fin, o es sacrificado, o muere por agotamiento. El enflaquecimiento está en relación con la marcha del agente, pues a medida que las papilas van secándose y son desprendidas por sí



Fig. 6.—Composición fotográfica. Lengua atacada de barbos.

solas, aumenta el enflaquecimiento. Su duración es variable; puede llegar hasta meses.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico diferencial es fácil; pues basta con explorar la cavidad bucal desde el momento en que el dueño nos indica que hay dificultad en la

masticación o en el mamar, observando en seguida la coloración negruzca de las papilas fungiformes; y si el animal lleva varios días de diarrea, entonces se aprecia, además del color oscuro, el aumento considerable de volumen, por lo que es fácil su distinción de otras enfermedades.



Fig. 7.—Chota de un mes que con un solo día de diarrea quedó, como se ve, en un estado de enflaquecimiento considerable.

TRATAMIENTO

Desde el instante en que apreciamos la existencia del color rojo oscuro de las papilas fungiformes, se procede a su extirpación por medio de una superficie áspera y resistente (por

ejemplo, un corcho en bruto); si no se desprende por este medio, o bien son pequeñas y aun no tienen su base pediculada y, por lo tanto, invadida, hay que hacerlo con unas tijeras finas y curvas; yo siempre empleé las tijeras pequeñas que usan para bordar, haciéndolo con facilidad y rapidez. A ser posible, hay que hacer la ablación total de las invadidas, procediendo a continuación con un lavado antiséptico de la cara dorsal del órgano, que puede ser sustituido por una solución concentrada de sal y vinagre.

Si hemos hecho la intervención a tiempo, basta con esta ligera operación para obtener la curación rápida del enfermo, hasta el extremo de al siguiente día haber desaparecido la diarrea y presentar el animal su alegría natural.

Si nuestra intervención fué tardía, es seguro su muerte, pues la diarrea no es posible cortarla con los medicamentos apropiados para corregir dicho síntoma.

CONCLUSIONS

1.º—*La Maladie des barbeaux* (enfermedad de los barbos) est une entité spécifique propre aux bovidés, caractérisé par une augmentation considérable des papilles fungiformes, accompagnés de leur destruction et de leur chute et suivie de la mort de l'animal.

Le mal s'attaque aux bovidés de tout âge, mais se développe de préférence et présente des caractères beaucoup plus graves chez les jeunes bêtes de deux à trois ans.

La maladie semble être produite par un champignon spécifique de nature saprofitique du groupe des Actinomicètes, existant dans la bouche et le vagin. L'infection se produit par le sol de l'étable et par le foin, où il est probable que végète l'agent occasionnel.

2.º—En examinant au microscope (300 diamètres), entre deux porteobjets, une papille normale, on observe une masse homogène, entourée d'un blanc jaunâtre y non colorable a la fuchine (Fig. 1 et 3).

Au contraire, dans la papille pathologique il y a lieu de distinguer trois zones concentriques: une *interne*, translucide, de couleur blanchâtre, à l'intérieur de

laquelle on remarque des corpuscules arrondis et des batonnets; une *intermédiaire*, de couleur obscure et d'aspect spongieux; et une *externe*, d'un blanc jaunâtre. Par l'addition de glycérine et de fuchine, toute la papille se colore, sauf la zone spongieuse; et à côté de cette dernière apparaissent des formes colorées libres terminées en fouet et des formes arrondies noires à l'intérieur. L'examen libre, sans compression préalable de la papille pathologique, nous révèle une calotte sphérique à filaments entrelacés et entrecroisés. La forme de la papille pathologique, est pédiculée (Fig. 2, 4 et 5).

3.º—Lorsqu'il s'agit d'animaux de moins de trois ans, la maladie suit une marche suraiguë ou aiguë. Chez les animaux adultes le mal est plus fréquemment chronique. En général, le processus aigu domine toujours. Les symptômes les plus caractéristiques sont: difficulté dans la préhension des aliments et dans l'allaitement, hérissément des poils du dos et des lombes, diarrhée sanguinolente et urine rouge foncé. Dans les trois jours, la diarrhée devient jaunâtre et fétide; l'animal maigrit rapidement et meurt vers le troisième ou le huitième jour. Dans la forme chronique on voit les animaux survivre des mois entiers, mais la forme suraiguë ne dure pas plus de quelques heures. Le symptôme pagtonomique consiste dans le développement ou grossissement des papilles fungiformes, avec une coloration variable entre le rose et le noir.

4.º—Une fois établi le diagnostic, il faut procéder à l'extirpation des papilles avec des ciseaux recourbés et fins. Si l'opération est faite à temps, tout les animaux atteints sont sauvés, sinon, tous meurent. La diarrhée persiste généralement et est rebelle à tout traitement.

Resultado de una experiencia de injerto animal

POR

Fausto Martín

VETERINARIO EN TERRIENTE (TERUEL)

(RECIBIDO EL 19 DE NOVIEMBRE DE 1927)

El año 1926 ofrecimos, al publicar en esta misma REVISTA (véase t. XVI, página 224) una nota sobre el injerto que habíamos hecho en ganado lanar, comunicar a nuestros compañeros las modificaciones que fuéramos observando en los operados, y fieles a nuestro compromiso vamos a dar los datos tomados en el curso de poco más de un año.

Fué operado el 16 de Febrero de 1926 el primero y único animal de que en estas notas nos vamos a ocupar, pues de los restantes que tenemos injertados (ocho) queremos darlas en un trabajo un poco más extenso, si nos es posible realizarlo.

Por temor a que salga mal la operación se injerta un borrego de los peores, como puede notarse en el cuadro siguiente, en el que se ve que el donante pesa tres kilogramos más que el injertado y es más largo que éste:

	Peso	Perímetro torácico	Altura cruz	Altura esternón	Perímetro caña	Longitud corporal
Injertado núm. 1	16 kgs	0,67 m.	0,520 m.	0,32 m.	0,065 m.	0,575 m.
Donante núm. 1.	19 kgs	0,67 m.	0,565 m.	0,315 m.	0,065 m.	0,60 m.

El donante continúa con un testículo, el cual se hipertrofia exageradamente durante un mes, que se le conserva para injertar a otro animal.



Fig. 1.—Donante 1.º

Injertado núm. 1

Esta fotografía fué obtenida después de restablecidos de la operación. El injertado presenta más lustrosa la lana.

El injertado pierde con la operación más carne que el donante, y a pesar de esto bien pronto se nota la diferencia tan marcada cuando en Octubre al llevarlos a Murcia tomamos nuevos datos que se pueden ver en el cuadro que sigue:

TOMADAS EL 17 OCTUBRE 1926 (Seis meses después)

	Peso kilos	Perímetro torácico	Altura cruz	Perímetro caña	Longitud corporal
Injertado 1.º . .	25	0,755 m.	0,57 m.	0,07 m.	0,68 m.
Donante 1.º . .	24,5	0,74 m.	0,57 m.	0,062 m.	0,65 m.

Nótese la gran diferencia que en seis meses (el donante conserva el testículo hasta primeros de Abril) le lleva el injertado al donante. Este pesaba tres kilogramos más al hacer el injerto y a los seis meses pesa 500 gramos menos. El injertado ha ganado 9 kilogramos mientras el donante sólo 5,500 kilogramos.

Respecto a los perímetros torácicos, que eran iguales, en esta fecha ya se

inicia un poco de ventaja por parte del injertado. Poco se llevan en altura, pero se nota una mayor robustez en el esqueleto del injertado, pues en el cuadro se ve que en éste es de 7 ctms. la caña, mientras en el donante es de 6,2 ctms. En longitud de cuerpo tenemos un aumento de 10,5 ctms. para el injertado y solo 5 ctms. para el donante.



Fig. 2.—Injertado núm. 4. Donante 1.º Injertado núm 1.
(Fotografía obtenida el 29 de Mayo de 1927)

Cuando vuelve el ganado de los pastos de invierno tomamos nuevos pesos y medidas, que a continuación exponemos:

29 MAYO 1927

	Perímetro torácico	Peso kgs.	Altura cruz	Altura esternon	Perímetro caña	Longitud corporal
Injertado 1.º . .	0,88 m.	32	0,62 m.	0,31	0,07 m.	0,68 m.
Donante 1.º . .	0,73 m.	24,5	0,58 m.	0,31	0,062 m.	0,66 m.

Catorce meses después de hecho el injerto se nota un gran progreso. De diez y seis kilogramos que tenía el injertado cuando se hizo la operación ha pasado a treinta y dos, es decir, que ha doblado su peso. El donante, de diez y nueve, ha llegado a veinticuatro y medio: cinco y medio de aumento.

En altura el injertado ha ganado 10 ctms. y el donante uno y medio. Esta altura ha sido ganada solo en el cuerpo, no en las extremidades, como puede notarse a simple vista comparando la primera y segunda fotografías. Notará el lector que el injertado tiene en la primera medida un centímetro más de altura al esternón que en la última; pero esto es debido que al adquirir más corpulencia, la capa de grasa que se almacena en la región esternal disminuye la distancia al suelo.

Un perímetro torácico de ochenta y ocho centímetros revela una mayor cor-

pulencia y vellón más compacto y de lana más larga que en el donante, el cual se estaciona durante seis meses sin variación ninguna.

La diferencia más notable es la de la lana:

Injertado.	3.026 gramos
Donante.	1.771 »
Diferencia.	1.655 »

Para demostrar a nuestros lectores que el injerto es favorable para la producción de lana, como dice Voronoff, hemos elegido tres moruecos sin injertar del mismo ganado, de la misma raza y sujetos al mismo régimen.

Los moruecos tienen cuatro años. Han llegado a su máximo de desarrollo y, por tanto, al máximo de producción de lana. El injertado tiene tres años y no ha llegado a su completo desarrollo natural, sin contar con el beneficio del injerto a su completa madurez y, por tanto, cuando tenga los cuatro años de los testigos ha de dar algo más de lana:

LANA DE MORUECOS F INJERTADO

	Núm.	Años	
Morueco.	1	4	2.552 gramos de lana
»	2	4	2.015 » » »
»	3	4	1.845 » » »
Injertado.	1. ^o	3	3.026 » » »

El injertado nos da más que el primer morueco	494 gramos
» » » » » » segundo »	1.011 »
» » » » » » tercero »	1.131 »

El promedio de los tres moruecos testigos es de 2.147 gramos.

Da el injertado 879 gramos más de lana que cada morueco, cantidad nada despreciable para el ganadero, teniendo en cuenta, como hemos dicho antes, que no ha llegado al máximo de producción.

Estos son los datos que podemos dar a nuestros compañeros sobre el interesantísimo problema de los injertos, que, según nuestro humilde parecer, está llamado a revolucionar la Veterinaria y la Ganadería.

Crónicas e Informaciones

Pedro Carda

La castración de cerdas

El que los veterinarios nos decidamos a establecer como una práctica corriente, la castración de especies domésticas, lo mismo de machos que de hembras, tiene una importancia que conviene hacer resaltar, para llevar al convencimiento de todos, la conveniencia de adoptarla lo antes posible, ya que nos encontramos en una ocasión muy oportuna para ello.

Por dignidad profesional debemos recabar de nuestra clientela la práctica de castración de sus ganados; si somos la salvaguardia de sus intereses pecuarios,

es poco edificante nuestra desidia en este asunto, permitiendo que los ganaderos entreguen sus reses para la castración a manos, muy expertas quizás, pero de un empirismo ruinoso. Desde el punto de vista económico, es suicida no extraer para nuestra profesión un ingreso que puede substituir, en muchas comarcas francamente, la baja que se ha iniciado en la clínica equina y su herraje. En efecto, sin exagerar podemos calcular en más de dos millones de pesetas anuales lo que la Veterinaria española podría percibir si practicase la castración de cerdas solamente, aun estableciendo el módico honorario de cuatro pesetas por animal, que ha sido el adoptado por nosotros con la aceptación de los ganaderos. Y nos ha sido fácil convencer a éstos de que es el veterinario y no el castrador de oficio, quien debe practicar la ovariectomía, porque hemos planteado nuestra gestión de propaganda en las siguientes razones de índole pecuaria, que al parecer son convincentes.

El castrador, por muy práctico que sea, lleva su oficio sin la más rudimentaria precaución de asepsia; esto, que puede pasar mejor en la castración de machos (que también somos los indicados a su práctica), es indebidamente tolerado, en el estado actual de la ciencia, para la castración de hembras, si nos atenemos a los conocimientos que poseemos y que estamos obligados a aplicar a la economía pecuaria. Sin hipérbole, podemos calificar al castrador como la *cuarta enfermedad* del ganado de cerda. La castración de hembras en sus manos, ocasiona en nuestra patria alrededor de un 15 por 100 de bajas, con un valor de cerca de un millón de pesetas anuales, sin contar las pérdidas por bajas en el cebamiento. Estas pérdidas son evitables, ya que sus honorarios son aproximadamente igual a los establecidos por nosotros y las bajas en la práctica veterinaria pueden calcularse como nulas. Solo hemos tenido una baja en 235 cerdas castradas, y esta muerte fué por una ovariectomía en condiciones desfavorables de edad, medio y estado general de la cerda. Hay estadísticas extranjeras más decisivas aún.

Pero hay más; la castración en manos del técnico, es un elemento importantísimo de mejora zootécnica. Establecido un tipo racial adecuado a cada comarca o lugar, de acuerdo con las condiciones de medio, el veterinario podría aconsejar qué individuos reúnen buenas cualidades de reproductores en atención a sus caracteres biológicos y castrar a todos los demás, con lo que establecería una selección infalible, como coadyuvante o no de otros procedimientos de mejora. El zootécnico del porvenir tiene que ser cirujano por muchas razones que están en el ánimo de todos.

* *

Si lo expuesto basta para animar al profesional a la práctica de la castración de cerdas, hemos de decirle que cualquiera de las técnicas que tienen por fundamento común la laparotomía previa por el íjar izquierdo, es buena. Hemos desechado los métodos de Cadiot, Koch y Hering (por la línea alba) y hemos practicado las distintas variaciones establecidas por los procedimientos de Fröner y Eberlein, Sletzel y Ehrhardt. Sin embargo, y sin pretender establecer pautas nuevas en un asunto tan trillado y únicamente en atención a los noveles, vamos a hacer hincapié en las pequeñas dificultades que se encuentran en los primeros casos y terminaremos exponiendo la técnica que hemos adoptado con éxito alentador.

La ovariectomía de la cerda podemos compendiarla en tres tiempos esenciales: incisión de la piel, perforación de la pared abdominal y del peritoneo, y captura y extirpación de los ovarios. Otros tiempos accesorios son la sujeción del animal, asepsia del instrumental y de la piel y sutura final. La perforación del peritoneo y la captura de los ovarios, merecen algún cuidado por parte del ope-

rador, por que de ello depende la rapidez en la operación, que con la limpieza y asepsia convenientes aseguran el éxito.

La perforación del peritoneo están todos de acuerdo en que debe practicarse con el dedo (para evitar lesión intestinal con los instrumentos); pero los clásicos no hacen resaltar las dificultades que muchas veces presenta su perforación, sobre todo en los animales demasiados jóvenes, que es muy elástico, y en aquellos operadores que no utilizan la uña como arma de desgarro. Nosotros, que como se verá después, hacemos toda la operación introduciendo un solo dedo para evitar la apertura amplia del peritoneo, procuramos tener la uña del dedo índice de la mano derecha cortada en forma puntiaguda y esto nos permite hacer la perforación rápidamente, aprovechando una inspiración forzada del animal y evitar así la formación de bolsa, por separación de la cara parietal de la serosa de la pared abdominal. Hemos presenciado una perforación laboriosa con un dedode uña roma y tener que recurrir a la tijera para una apertura más peligrosa y más lenta.

La captura del ovario también presenta dificultades, a veces grandes, a los no iniciados. Los castradores la hacen fácilmente, porque ocasionan un gran desgarro de la serosa e introducen en la cavidad abdominal dos o tres dedos. Con ello dejan una importante puerta a la infección, y esta es la principal causa, después de la falta de asepsia, que contribuye al número de bajas que ocasionan. En general, los operadores que hacen la busca sucesiva de ambos ovarios con los dedos (Frönher, Hetzel, etc.), necesitan introducir el índice y el corazón, cuando no toda la mano, en particular para el ovario derecho; pero nosotros hemos adoptado la técnica de Ehrhardt, modificada en parte, que proporciona una extirpación rápida, compatible con un agujero mínimo en el peritoneo, ya que por tratarse de animales que viven en medio constantemente infecto, ha de sacrificarse todo a un buen cierre de la cavidad abdominal post-operatoria.

De acuerdo con el método de Zurich, perforamos la serosa con el dedo índice derecho, como se expone más arriba, y una vez dentro del abdomen encontramos seguidamente el ovario izquierdo que llevamos con el mismo dedo hacia el agujero peritoneal; forma relieve debajo de la serosa y con la mano izquierda le hacemos resbalar y favorecemos su extracción. Una vez extirpado, sacamos el dedo y ya no nos preocupamos en tactar el otro ovario, que suele ser lo más engorroso y lo que más alarga el tiempo operatorio, sino que tirando de la trompa y cuerno izquierdo, que siempre se hernian al extraer el ovario correspondiente, atraemos la trompa derecha y su ovario. Las trompas sin ovarios son restituidas al abdomen, primero a través de la herida de la pared y después del agujero peritoneal. Esto se hace fácilmente, aunque requiere algo de atención para no dejar herniados los cuernos de la matriz en la perforaciónserosa.

* * *

Resumiendo, exponemos a continuación la técnica completa adoptada por nosotros después de la práctica de distintos procedimientos.

Las cerdas no deben pasar de los diez meses ni bajar de tres; puede, sin embargo, hacerse la ovariectomía a todas las edades y en hembras paridas, sin más dificultad que la que presenta el mayor grueso de la pared abdominal de las cerdas entradas en cebo. La sujeción depende del número de ayudantes de que dispongamos. El método de Hetzel nos permite operar sin ninguno. Una tabla apoyada en ángulo sobre un árbol o pie derecho. Sobre ella se coloca la cerda con la cabeza hacia abajo sujeta en un palo atravesado o en cuerdas simplemente, y la parte derecha hacia arriba atada al árbol o madero que sirve de apoyo (1).

(1) Véase esta REVISTA, t. XVII, p. 88.

Pero preferimos dos o tres ayudantes, según el tamaño del animal, que sujeten la cerda acostada sobre el lado derecho en una acera u otro plano cualquiera, para trabajar con comodidad.

Se esquila a tijera el ijar izquierdo y se recubre de tintura de iodo. Después se ponen en alcohol de 90° un bisturí de buen corte, una pinza de Pean o de presión continua, una tijera, una aguja de sutura y un carrete de seda. Los minutos que conviene dejar pasar para que la piel se esterilice en el iodo y los instrumentos en el alcohol, se aprovechan para lavarse las manos el operador, con agua hervida, jabón y cepillo y meterlas unos segundos en alcohol. La operación la llevamos reglada en los siguientes tiempos:

1.° Se incide la piel. Incisión que parte 2 centímetros por debajo del ángulo iliaco supero-externo y es oblicua hacia abajo y adelante y de una longitud de 5 a 6 centímetros.

2.° Se introduce el índice por la incisión de la piel y con la uña se perfora la pared músculo-aponeurótica; al llegar al peritoneo se procura que la uña le perfora de un solo golpe y aprovechando una de las inspiraciones amplias del animal producidas por los gruñidos.

3.° Una vez el dedo índice dentro del abdomen, se busca el ovario izquierdo. Conviene orientarse tocando la cara inferior del sacro, y, después, dirigiendo la punta del dedo hacia atrás, fácilmente se tasta un cuerpecillo flotante de superficie irregular.

Para este tiempo algunos operadores recomiendan colocarse de cara al dorso del animal; nosotros nos hemos colocado mirando hacia el abdomen, porque así nos ha estorbado menos, en los tiempos sucesivos, la punta ilíaca. Una vez el ovario fuera, comprimimos su pedículo con las pinzas de Pean y por torsiones rápidas le arrancamos sin hemorragia.

4.° *Sin quitar la pinza*, tiramos con los dedos de ambas manos de la trompa y cuerno izquierdos y al llegar a la bifurcación uterina extraemos la trompa derecha y con ella el ovario correspondiente. Quitamos la pinza, la fijamos al pedículo del nuevo ovario extraído y hacemos la misma extirpación.

5.° Solo nos queda que reintegrar al abdomen los cuernos de la matriz sin sus ovarios. Aquellos, que no han salido de los labios de la herida, o a lo más han contactado con la piel estéril por el iodo entran en la cavidad abdominal, prácticamente asépticos, y su extracción momentánea nos ha permitido la extirpación del ovario derecho sin una rebusca laboriosa y por una abertura mínima del peritoneo, ya que no hemos necesitado introducir los dedos para la captura del mismo.

La introducción de las trompas la hacemos con el dedo índice de la mano derecha, merced a maniobras de impulsión y tacto, que nos convencer de que no han quedado herniadas al percibir vacía de nuevo la pequeña perforación peritoneal.

6.° Suturamos la piel. Una sutura continua de tres puntos pasados, basta. Nuevamente embrocación de iodo, que estorbe la implantación de moscas, y unos paseos del animal por la corraliza para deshacer la coincidencia de las heridas de los distintos planos.

Como puede verse, nada nuevo hemos dicho; sólo aportamos la práctica de 235 intervenciones con una sola baja, y nos hemos propuesto traer para la Veterinaria española un ingreso respetable, una economía grande para la ganadería nacional por la implantación de técnicas más científicas que las de los castradores y una mejora importante para la zootecnia, porque el veterinario puede castrar después de una selección racional y meditada. Para terminar aconsejamos a los no iniciados lo hecho por nosotros, que consistió en el sacrificio de una cer-

Notas clínicas

Un supuesto epiteloma esofágico en el perro

Perro Setter, de dos años de edad, presentado a nuestro Consultorio, en Barcelona, por don F. B. en Mayo de 1926. El animal en cuestión presentaba, a juzgar por las explicaciones de su dueño y los datos que arrojaba el reconocimiento o síntomas de esofagismo (disfagia y vómitos de líquidos y sólidos recién deglutidos) y gran demacración. No obstante la disfagia, los alimentos llegaban al estómago; y la exploración de la post-boca y parte cervical del esófago no revelaban ningún dato más sobre los ya anotados. Esto nos hizo suponer se trataba de una esofagitis crónica, motivo por el cual prescribimos lo siguiente:

1.º Toques en la post-boca del siguiente tópico:

Tintura de iodo.....	10 gramos
Ioduro potásico.....	2 »
Alcohol rectificado.....	10 »
Mentol.....	0,5 »
Glicerina neutra.....	15 »

2.º Administración del jarabe de hipofosfitos compuestos a la nuez vómica y arrhenal, en concepto de tónico.

El régimen alimenticio que se prescribió, consistía en sopa, en leche con yemas de huevo y carne cruda de caballo, sin hueso.

Un mes más tarde nos fué de nuevo presentado el enfermo, cuyo estado de consunción se había agravado. Se exploró nuevamente el esófago, esta vez con ayuda de la sonda-extractora, que no hizo sino provocar un abundante vómito de un jugo blanco espumoso. La exploración del abdomen descubría una atrofia general de todas las vísceras, sin que pudiera apreciar la presencia de cuerpos extraños ni neoplasias. Se le aplicó una inyección de apomorfina (2 ó 3 centigramos) que provocó una abundante emesis con los caracteres ya dichos. En días sucesivos el enfermo tomaba el alimento sólido relativamente bien, lo mismo que la leche y el agua alcalina, todo lo cual, sin embargo, vomitaba a los pocos minutos de haberlo deglutido. Sospechamos existiera una oclusión pilórica.

En vista de la marcha desfavorable del caso, advertimos al dueño la inutilidad de cuantos esfuerzos pudieran hacerse para curar al enfermo y le hicimos presente que la vida de éste no se prolongaría muchos días, no obstante lo cual el dueño del perro quiso se agotaran todos los recursos extremos propios del caso, es decir, que se sometiera al animal a una operación que, aún cuando no diera el resultado más apetecible, sirviera al menos para aclarar la situación, acabar con los sufrimientos del enfermo y proporcionarnos elemento de estudio y de experiencia.

Antes de proceder a la operación se intentó practicar una exploración radiodiagnóstica, pero el dispositivo de los aparatos médicos no permitió la aplicación al caso presente.

Decidióse no demorar más la operación, que se llevó a cabo con el orden siguiente:

1.º Preparación del campo operatorio.

2.º Inyección de 5 c. c. de «Acel» (anagrama de alcanfor, colestina, estricnina y lecitina).

3.º Anestesia general con hidrato de cloral.

4.º Laporotomía y gastrotomía exploradoras.

Resultado.—El estómago y restantes vísceras se encuentran reducidos a la más mínima expresión. El píloro, expedito. El cardias casi infranqueable. En este momento advertimos que el perro era cadáver. La autopsia reveló una neoplasia de aspecto cancroide situada en la superficie interna del extremo caudal del esófago, que casi cerraba la luz de éste en una extensión de unos siete centímetros, a causa de la neoformación de los tejidos, endo y meso-esofágicos.

RAMÓN T. SAURA
Veterinario militar

El reflejo entérico en el buey

Todo el que haya entrado en un establo media docena de veces, lo ha podido apreciar con regularidad. Sin embargo, no me explico cómo pasan inadvertidos al buen observador estos matices fisiológicos.

Sabido es la importancia de los agentes atmosféricos en la inestabilidad fisiológica, al obrar sobre el sistema endocrino y neuro-vegetativo. Se conoce también la fina sensibilidad entérica peristáltica de los grandes ruminantes a cualquier causa exterior. Todo en el buey—más todavía que en el caballo—se muestra digestivamente. Pues bien, esta delicada sensibilidad entérica, entra en funciones con la sola modificación brusca de la temperatura y de la luz del establo. Si en invierno—y aún en verano—penetramos en un establo, caldeada su atmósfera por el número de animales que en él se encuentran, bastará la ventilación instantánea que aporta la abertura de la puerta para desencadenar en todos los animales en perfecto estado de hígidez, la defecación. Es un reflejo, a nuestro juicio, mucho más sutil que la misma rumia y nos basta muchas veces observarlo (junto, naturalmente, con el aspecto normal del ano y de las heces) para deducir la perfecta hígidez en que el animal se encuentra.

Esta misma sensibilidad neurovegetativa, hemos podido apreciarla a veces, en el hombre, como crisis vagotónica, sobre todo, en los cambios bruscos de la presión barométrica que origina verdaderos cólicos, a veces intensos, que suelen ser achacados con rara unanimidad a la alimentación y tratados como trastornos producidos por la misma.

ALVARO ARCINIEGA
Director de los Servicios pecuarios de la Diputación de Vizcaya

Trabajos traducidos

Essais de pnéographie chez le Chien (Ensayos de pneografía en el perro)

El examen clínico de numerosos perros presentados en la Consulta de la Escuela de Alfort nos ha demostrado la repercusión manifiesta de múltiples afec-

ciones sobre el ritmo respiratorio. La busca metódica de las discordancias nos las ha revelado tan frecuentes que hemos tratado de analizarlas de otro modo que por la simple inspección: hemos recurrido a la Pneografía, que es, según Saint-Cyr, la aplicación del método gráfico al estudio de los fenómenos mecánicos de la respiración. Es este un método cuyo fundamento es sencillo, pero de aplicación poco cómoda, ya a causa de la poca amplitud de los movimientos en ciertos individuos, bien por el miedo o poca docilidad de otros, o ya, en fin, por la imposibilidad en que se está de hacer una buena contención si se quiere resguardar la integridad de la forma de los movimientos respiratorios.

TÉCNICA

Utilizamos dos pneógrafos de Paul Bert fijos, con ayuda de cinturones de longitud variable, el uno en el tórax (bajo el esternón) y el otro en el abdomen (sobre la línea blanca al nivel del hueco del ijar); cada uno de ellos está en relación directa por un tubo de caucho con un tambor de Marey, el cual está provisto de un estilete susceptible de inscribir sus desplazamientos sobre una hoja de papel satinado, ennegrecido al humo y adherido al cilindro giratorio del registrador universal de Marey o del polígrafo del mismo autor.

Por la especial disposición del aparato de Paul Bert, en nuestras gráficas la inspiración se traduce por una línea descendente y la espiración por un trazo ascendente.

Para facilitar y aclarar nuestro estudio de la fisiopatología de los movimientos respiratorios, examinaremos, en primer término, la respiración normal en el perro y a continuación las principales inspiraciones patológicas ensayando la explicación de estos fenómenos por la interpretación de algunas experiencias capitales.

A.—RESPIRACIÓN NORMAL

I.—TIPO RESPIRATORIO

La inspiración y la espiración son el resultado de fuerzas respiratorias, que son, para la primera, únicamente musculares, y a la vez musculares (Aducco) y elásticas, para la segunda. Estas acciones musculares son debidas a los músculos costales inspiradores (supracostales, intercostales externos, pequeño dentellado anterior y escaleno) y espiradores (intercostales internos, pequeño dentellado posterior, intercostales comunes y, algunas veces, el recto grande y gran oblicuo del abdomen), que actúan para hacer variar el diámetro transversal del pecho, y al músculo diafragma que influye sobre el diámetro longitudinal.

En el perro, la respiración normal es exclusivamente de tipo costo-posterior, es decir, que la acción inspiratoria es sobre todo visible al nivel de las últimas costillas (costillas posteriores) determinando correlativamente un desplazamiento del esternón hacia delante y abajo.

II.—FRECUENCIA

La frecuencia de los movimientos respiratorios, apreciable por el número de los movimientos del tórax o del ijar en un minuto, es esencialmente variable en función de diversas condiciones individuales y también de diversas condiciones fisiológicas.

Consideramos, pues, como normal, en un perro adulto en reposo, una respiración de 15-18 movimientos por minuto.

III.—RITMO Y FORMA DE LOS MOVIMIENTOS

Estudiaremos sucesivamente, por la inspección clínica y por la pneografía,

los movimientos del tórax, los del addomen y las relaciones de estos últimos con los movimientos torácicos.

1.º **MOVIMIENTOS TORÁCICOS.**—Durante la inspiración, el movimiento de ensanchamiento de la caja torácica; examinado ya al nivel de las costillas o bien al nivel del hipocondrio, aparece perfectamente regular, progresivo y continuo; lo

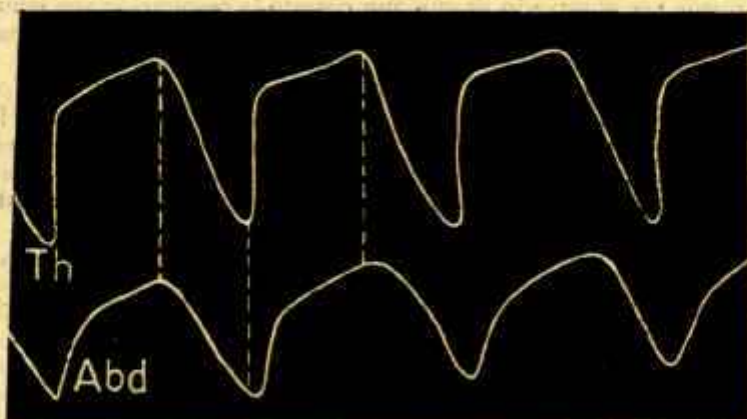


Fig. 1.ª—Respiración normal, 1.ª forma.

mismo ocurre durante la espiración para el movimiento de encogimiento del tórax.

Las gráficas obtenidas en los perros normales afectan tres formas diferentes:

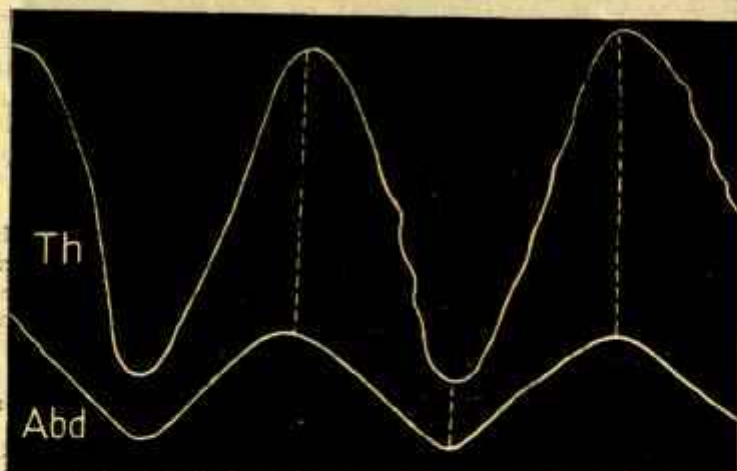


Fig. 2.ª—Respiración normal, 2.ª forma.

a) La curva es comparable a la obtenida en el hombre sano (fig. 1.ª).

La inspiración se efectúa por un movimiento casi uniforme, algunas veces con una atenuación sensible hacia el fin; es el resultado de fuerzas únicamente musculares, pero bien sostenidas. La espiración se efectúa siempre en dos tiempos: el primero brusco y rápido, se traduce por una línea ascendente casi verti-

cal; el segundo, lento y prolongado, se representa por una línea débilmente ascendente, próxima a la horizontal. La espiración es el resultado de fuerzas elásticas y musculares y la curva traduce un fenómeno comparable al que tiene lugar en el cuerpo de una jeringa cuando cesa bruscamente la compresión (Gley); el último tiempo es denominado a veces *paua respiratoria*; excepcionalmente puede ser observado *de visu* aun cuando la respiración sea lenta.

La inspiración es sensiblemente más corta que la espiración y sus duraciones respectivas están aproximadamente en la relación de $\frac{2}{3}$.

b) La curva es comparable a la obtenida en el caballo sano (fig. 2).

La inspiración es perfectamente uniforme. La espiración, como la inspiración, se hace en un solo tiempo, y el trazado general de la curva de los movimientos respiratorios es el de una senoide muy regular. No existe aquí *paua respiratoria*: los movimientos de inspiración y de espiración se suceden sin interrupción.

La inspiración es, también en esta forma, más corta que la espiración, estando las duraciones en la relación aproximada de $\frac{1}{2}$.

c) La curva es intermedia entre las dos precedentes (fig. 3).

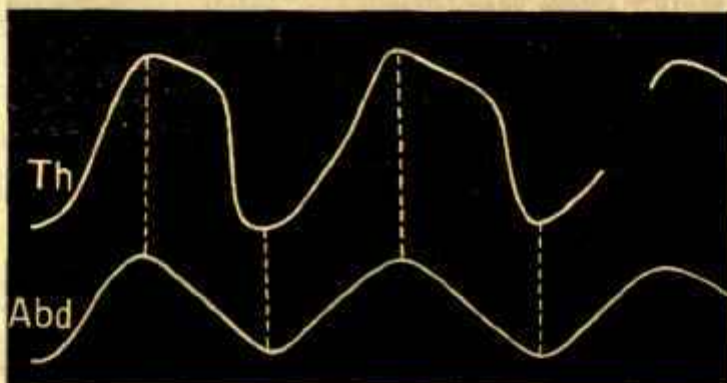


Fig. 3.—Respiración normal, 3.ª forma.

La inspiración se hace en dos tiempos: el primero, lento y muy largo, se nota por una línea débilmente descendente; el segundo, rápido y brusco, se representa por una línea más próxima a la vertical. La espiración se efectúa de manera sensiblemente uniforme y, salvo en ciertos momentos en que se nota una irregularidad de la curva hacia la terminación de este movimiento, se traduce por una línea ascendente. La *paua respiratoria* ha desaparecido.

La inspiración es casi igual que la espiración, acaso un poco más corta, y la relación de sus duraciones viene a ser de $\frac{1}{2}$.

Este último tipo de gráfica es excepcional: solamente le hemos encontrado en algunos sujetos y la que reproduce la figura ha sido tomada en una perra en excelente estado de salud. Los otros tipos son más frecuentes y se les encuentra indiferentemente en igual proporción. Parece que en las gráficas del segundo tipo la respiración sea más grande, más extensa, más amplia: nos hemos esforzado, con objeto de establecer comparaciones, en emplear siempre brazos de palanca registradores de la misma longitud y cinturones igualmente apretados, y observar individuos de la misma alzada y conformaciones idénticas.

Si queremos comparar las relaciones más arriba establecidas en los tres ór-

denes de gráficas, en cuanto a la duración de los dos tiempos de la respiración, tendremos:

$$1: \frac{25}{40}$$

$$2: \frac{32}{40}$$

$$3: \frac{35}{40}$$

MOVIMIENTOS ABDOMINALES.—Los movimientos de inspiración y de espiración se traducen por la expansión y la retracción abdominal y estos cambios de volumen de la cavidad abdominal no son más que la traducción de las contracciones musculares diafragmáticas, las cuales, empujando hacia atrás las vísceras digestivas y particularmente la masa intestinal, obran sobre las paredes del vientre para distenderlas, después de lo cual estas paredes recuperan su posición por su elasticidad y por su propia acción muscular. Estos movimientos de ampliación y disminución aparentes de la cavidad abdominal se traducen al nivel del hueco del ijar por deformaciones regulares, progresivas y continuas.

En todas nuestras gráficas, cualquiera que sea el tipo a que pertenezcan, la curva abdominal demuestra que la inspiración, como la espiración, se hacen en un solo tiempo; ordinariamente, la curva abdominal es más regular que la torácica y se aproxima mucho más a la sinusoide matemática.

Las curvas así obtenidas demuestran que el diafragma permanece activo en los dos tiempos de la respiración.

3.º RELACIONES ENTRE LOS MOVIMIENTOS TORÁCICOS Y LOS MOVIMIENTOS ABDOMINALES.—A la inspección, los movimientos del ijar son isócronos con los de las costillas. Las gráficas prueban que normalmente los movimientos del tórax y los del abdomen son, sencillamente, paralelos; las curvas que los representan tienen la misma forma, las máximas y mínimas están, en ambas, sobre una misma ordenada.

La única diferencia que se puede establecer corrientemente entre los trazos torácicos y los abdominales, se refiere a la amplitud de los movimientos: esta amplitud se mide por la ordenada máxima de las curvas obtenidas y es siempre más intensa en el tórax que en el abdomen. Por lo demás, en el curso de numerosas observaciones y haciendo variar la sensibilidad de los tambores, hemos podido lograr que las dos curvas sean perfectamente idénticas y superponibles. No es ésta, sin embargo, ni mucho menos, la regla cuando las condiciones son las mismas para los dos pneógrafos, y si con mucha frecuencia ocurre que los rasgos no son exactamente paralelos, no es menos cierto que los puntos extremos están sobre una misma vertical. Se puede decir que, normalmente, hay concordancia entre los movimientos torácicos y los movimientos abdominales.

B.—RESPIRACIÓN PATOLÓGICA

Voluntariamente, el hombre es capaz en todo momento de modificar su respiración normal y de cambiar todos su caracteres: tipo, frecuencia, ritmo e intensidad. En los animales, estas modificaciones son siempre debidas a alteraciones pasajeras del organismo: salvo en lo que concierne a la frecuencia, que es influenciada por la edad, alzada, trabajo... las alteraciones de la respiración son siempre patológicas, y si en ciertos sujetos sanos, pero medrosos, en el momento en que se les fijan los cinturones para tomar una gráfica, se nota con frecuencia una respiración rara, se puede afirmar que es solo temporal y que al recoger el animal la calma su gráfica respiratoria podrá ser comprendida en uno de los tres tipos descritos anteriormente.

Lo que importa subrayar aquí es que todas las afecciones viscerales (pleuropulmonares, cardíacas, digestivas, renales...) tienen una repercusión sobre los caracteres de la respiración; si a veces estas modificaciones son bastante ligeras

para pasar inadvertidas al simple examen clínico, siempre serán descubiertas por la sensibilidad de la pneografía.

I.—TIPO RESPIRATORIO

De costo-posterior que es normalmente en el perro, el tipo respiratorio puede convertirse en costo-anterior y costo-abdominal, según que tal o cual órgano esté lesionado. Estas variaciones son, sobre todo, función del elemento dolor. Así, en el principio de la pleuresía (mientras hay pleurodinia), en ciertas bronconeumonías, en algunas adenopatías torácicas, en los casos de lesiones traumáticas (fracturas del húmero, esguince escápulo-humeral), la respiración afecta el tipo abdominal. En las enfermedades del hígado y del estómago, siempre que la región de los hipocondrios es sensible a la palpación, se vé aparecer una respiración de tipo costo-anterior; lo mismo ocurre en la peritonitis y en el 50 % de los casos de ascitis.

La dificultad mecánica parece tener un mecanismo de acción muy sencillo: si reside en la cavidad torácica (enfisema, pleuresía exudativa abundante, neumonía masiva) el diafragma y los músculos abdominales tienen una acción preponderante y la respiración toma el tipo corto-posterior; si la dificultad está localizada en la cavidad abdominal, son los músculos costales los que trabajan más y la respiración afecta el tipo costo-anterior.

II.—FRECUENCIA

La frecuencia de los movimientos respiratorios, que es función de diversas condiciones individuales y fisiológicas, está, asimismo, bajo la dependencia de las condiciones patológicas: muchas afecciones se acompañan de disnea, síntoma principalmente ligado a las enfermedades del aparato respiratorio o de los órganos que dificultan inmediatamente su funcionamiento normal (pleura, ganglios). La aceleración respiratoria que acompaña a las alteraciones de los órganos post-diafragmáticos se observa solamente cuando el organismo está en plena decadencia.

III.—RITMO Y FORMA DE LOS MOVIMIENTOS

En condiciones patológicas, las modalidades de ritmo y forma de los movimientos respiratorios son múltiples y variadas; las hay que afectan una marcha extremadamente compleja y no es siempre fácil interpretar de una manera clara la significación de las gráficas obtenidas: en algunas, la significación semiológica, ya que no los caracteres objetivos, quedan por determinar más ampliamente.

Estudiamos las diversas respiraciones patológicas conservando los nombres con que las designó Sain-Cyr en su obra sobre pneografía.

a) *Respiración pequeña. Respiración amplia*

Según la amplitud de los movimientos, la respiración es pequeña, limitada, corta o grande, amplia, extensa. Es amplia cuando los movimientos son extensos, lo mismo en la cavidad torácica que en la abdominal: es pequeña cuando los movimientos son difíciles o al menos parecen reducidos en su extensión.

Estas modalidades de la respiración no parecen ser siempre patológicas: no lo son más que si se observan las variaciones en un mismo sujeto. Su causa es desconocida. En algunos perros las palancas inscriptoras se desplazan de manera insensible y la línea abdominal de la gráfica resulta tan recta como si las paredes ventrales estuviesen paralizadas.

b) *Respiración frecuente. Respiración rara*

Conociendo las velocidades de los registradores, la frecuencia de la respira-

ción se acusa por el número de máximas que se encuentran en un trozo de gráfica representativo de un minuto. La respiración será frecuente o polipneica cuando el número de movimientos sea superior a la media (16-18); será rara u ortopnéica en el caso contrario.

La respiración se calificará de rápida cuando los movimientos de ascensión y de caída de las palancas registradoras sean bruscos y se traducirán por verticales o líneas próximas a la vertical; se llamará lenta cuando los movimientos sean prolongados traduciéndose por líneas muy inclinadas sobre la horizontal.

Rodet escribe que es preciso distinguir bien estos dos tipos de respiración y Saint-Cyr especifica que una respiración frecuente es forzosamente rápida, en tanto que una respiración rara no es obligatoriamente lenta.

c) *Respiración temblorosa*

Esta respiración es llamada también respiración escalonada o respiración sofrenada o por sacudidas. Está caracterizada por una gráfica extremadamente accidentada en sus detalles, pero que conserva, a pesar de todo, una marcha general que es la de una u otra modalidad respiratoria. El aspecto trémulo puede

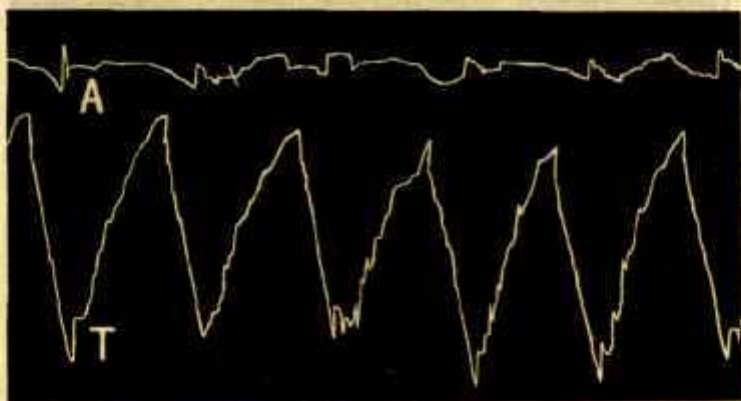


Fig. 4.—Respiración temblorosa. Adenopatía traqueo-brónquica.

traducirse en el rasgo costal, en el frazo abdominal o en ambas curvas a la vez (figura 4). Podemos asegurar que es este un modo frecuente de respiración, pero no cabe afirmar si las curvas torácicas son «trémulas» con más frecuencia que las curvas abdominales, o inversamente. En cuanto a la intensidad del temblor con relación al tiempo respiratorio en que se encuentra, parece estar ligada a la causa patológica que modifica el ritmo: así, en la respiración temblorosa que por lo demás conserva todos los caracteres de la respiración normal en cuanto al paralelismo de las curvas, el temblor está igualmente acentuado durante la inspiración que durante la espiración; en la respiración discordante temblorosa, el aspecto trémulo está mejor marcado en la espiración que en la inspiración; en la respiración sobresaltada temblorosa, el tiriteo está acusado en el lado que se produce el sobresalto. Por otra parte, la presencia de una inspiración temblorosa durante una mitad de espiración que se continúa por un sobresalto marcado en tanto que ella existe durante toda la inspiración de una manera progresiva, y la presencia frecuente del aspecto trémulo en el tiempo respiratorio en que se produce el sobresalto, nos permite pensar que este tiriteo no es más que una sucesión de sobresaltos débiles, o que el sobresalto no es más que un violento tem-

blor. Del mismo modo, la existencia de una curva accidentada en las respiraciones llamadas enitantes, parece ser la prueba de que el temblor es un estado intermediario, pasajero, hacia otro ritmo respiratorio que acusa un estado patológico más grave; o dicho de otro modo: que las respiraciones enitantes, sobresaltada y discordante, no son más que las formas últimas de una respiración temblorosa (fig. 5).

La significación de esta última es variable. Frecuentemente hemos observado la respiración temblorosa cuando hay dolor vivo, y es por esto por lo que Saint-Cyr consideraba que, no significando en rigor otra cosa, era un signo patognomónico del principio de la pleuresía. Nosotros hemos tenido ocasión de comprobarla en estas condiciones, pero la hemos visto con la misma frecuencia con motivo de dificultad mecánica (hidrotórax-ronquido). También hemos observado, en una perra de 32 meses, con nefritis hipertensiva, con un corazón violento y tumul-

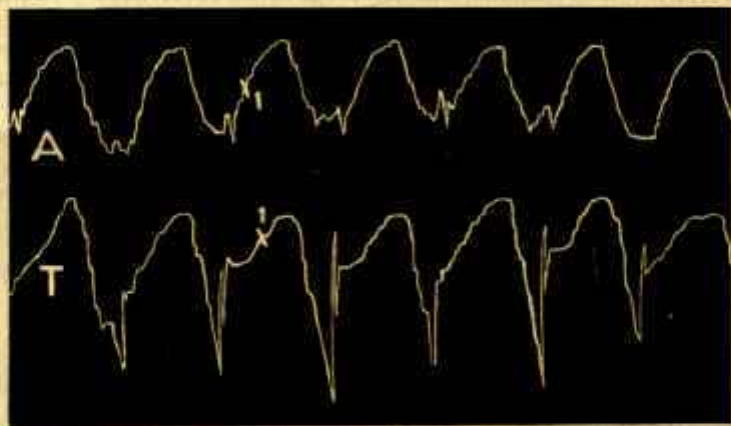


Fig. 5.—Relaciones entre la respiración temblorosa y la respiración sobresaltada. Ronquido.

tuoso, una respiración temblorosa torácica perfectamente clara, y estimamos que el aspecto escalonado era debido, simplemente, a los sístoles vigorosos del corazón que se transmitían a las paredes del pecho. Hemos notado, asimismo, una respiración temblorosa cuando los cinturones pneográficos acababan de ser colocados a un animal medroso; pero en este caso, el temblor que se produce durante largo tiempo y con bastante regularidad, no es continuo: puede considerarse como la traducción de un estado psíquico particular mejor que de un estado patológico propiamente dicho.

d) Respiración enitante

En una respiración en la cual el final de la inspiración es penoso, dificultado ya mecánicamente o bien dolorosamente (fig. 6).

Se traduce por un trazado torácico irregular al nivel de la mínima, es decir, entre la inspiración y la espiración. Saint-Cyr distinguía en ella dos variedades: la primera, en la cual la inspiración era regular, existe entre la inspiración y la espiración un verdadero tiempo de detención que se acusa en la curva por una meseta horizontal; la segunda en la que no hay meseta entre los dos tiempos respiratorios, sino un bisel inclinado a uno u otro lado.

No parece, sin embargo, que haya razón para establecer esta distinción, puesto que existen además otros aspectos de respiración enitante: frecuentemente se produce al nivel de las mínimas una sucesión de pequeñas dentelladuras que traducen otras tantas sacudidas en la paredes costales. Por otra parte, es preciso, en nuestra opinión, considerar la respiración enitante en un concepto más general: es una respiración en la cual el principio o el fin de la inspiración son difíciles, y nosotros vemos, lo mismo sobre las máximas que en las mínimas, bien una meseta o ya, y es lo más frecuente, una sucesión de pequeñas dentelladuras.

El trazado abdominal no sigue a la curva torácica; casi siempre está modificado y no se parece en nada al de una respiración normal; algunas veces hasta se acusa en él, más pronunciado, el carácter patológico. Parece que, en ciertas condiciones, se puede distinguir esta respiración enitante por un simple examen de la gráfica abdominal.



Fig. 6.—Respiración enitante. Pleuresía.

La respiración enitante difiere de la respiración trémula en que el tiempo principal de la inspiración es regular, continuo, uniforme, y en que la expiración se hace siempre de una manera lenta y progresiva.

La respiración enitante es siempre un signo de disnea: que la dificultad respiratoria exista al principio o al fin de la inspiración, no por ello deja de existir. En su comienzo puede ser creada por el dolor o por una dificultad mecánica. En la pleuresía, antes del derrame, hay dolor en el movimiento de expansión del pulmón. En la bronquitis, los exudados vienen a obstruir la entrada del aire; pero por la fuerza de la corriente que se establece, las mucosidades se pegan a las paredes brónquicas, y la inspiración que se había detenido, continúa fácilmente. Lo mismo ocurre en la neumonía cuando los alveolos pulmonares no están completamente libres a la llegada del aire; se explica bien que, en este caso, el esfuerzo muscular tenga lugar al principio y no al fin de la inspiración. Al final de la inspiración, la respiración enitante es, sobre todo, de origen mecánico: en el enfisema pulmonar, cuando el pulmón ha perdido parte de su elasticidad, el sujeto procura conservar el mayor tiempo posible el aire en contacto con el parénquima.

e) *Espiración abreviada. Espiración prolongada*

Sabido es que, normalmente, la espiración dura sensiblemente igual que la inspiración, y esto es, al menos, lo que se deduce del simple examen clínico; pero no ocurre así en el curso de las enfermedades. Esta comprobación es siempre evidenciada por la pneografía.

La espiración es abreviada en la pleuresía, al principio; es prolongada en esta afección cuando el derrame se ha producido (curvas tomadas en un mismo individuo); es, igualmente, prolongada en todas las enfermedades en que hay obstáculo mecánico a la explosión del aire (pneumonía, congestión, hepatización) o cuando la elasticidad pulmonar está disminuida o totalmente perdida (enfisema pulmonar). La espiración es áspera y prolongada en la tuberculosis, y al principio de esta afección es un síntoma muy constante.

f) Respiración entrecortada

Esta respiración es una modalidad en la que se observa una interrupción en el juego de los movimientos torácicos o abdominales, que se traduce en los respectivos trazados por una meseta o por una línea sensiblemente horizontal. El entrecorte puede ser inspiratorio o expiratorio.

La respiración entrecortada es, sobre todo, la consecuencia de un obstáculo mecánico: se observa frecuentemente en la pleuresía cuando el derrame es abundante, y todavía más en la tuberculosis, cuando las dos cavidades esplánicas están llenas de líquido. Se presenta también en el enfisema pulmonar crónico, en las adenopatías traqueo-bronquicas, en la linfadenia; pero en todas estas afecciones, no es constante.

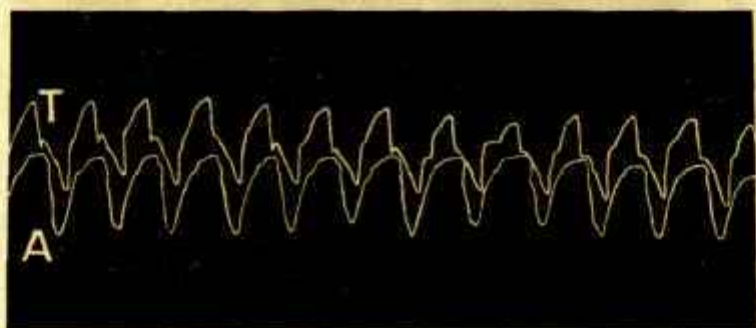


Fig. 7.—Sobresalto torácico inspiratorio. Dispepsia crónica.

g) Respiración sobresaltada

Es una respiración en la que la inspiración o la espiración están agitadas por un temblor único, que rompe la uniformidad del movimiento. Esta anomalía se traduce por una sacudida más o menos violenta en los hipocondrios y sobre los trazados por un gancho de forma e intensidad variables.

Si, desde el punto de vista clínico, no podemos distinguir más que los sobresaltos inspiratorios de los sobresaltos espiratorios, desde el punto de vista pneográfico debemos considerar un sobresalto torácico que comprende dos modalidades (inspiratorio y espiratorio) y sobresalto abdominal (mixto).

1.º *Sobresalto torácico.*—Se le aprecia al nivel de los hipocondrios y parece repercutir violentamente sobre el pecho. En los trazados se le encuentra sobre la curva torácica, con o sin modificación de la curva abdominal. Según el tiempo en que se produce es inspiratorio o espiratorio; pero uno y otro pueden observarse, al principio, al medio o al fin del correspondiente tiempo respiratorio.

El *sobresalto torácico inspiratorio* se vé sobre la curva torácica generalmente al principio de la inspiración (fig. 7). Traduce, quizás, la abdicación de los músculos abdominales en el trabajo espiratorio (razón por la cual Laulanié, es-

tudiándole en el caballo, le llamaba sobresalto espiratorio). Es verosímil que en tal momento intervienen los músculos de la espiración forzada que se relajan bruscamente después de su trabajo. En los trazados el sobresalto se acusa por una meseta o por un gancho. Algunas veces hay repercusión sobre la curva abdominal, pero es esta la regla general. En nuestra opinión, este sobresalto se debe mucho a una dificultad funcional del músculo diafragma o de los músculos abdominales, puesto que lo hemos observado en un caso de dispepsia crónica sin lesiones en el aparato respiratorio; en este caso, sería la traducción de una cierta contrariedad en el movimiento inspiratorio que prueba la dificultad a establecerse y marcaría la intervención de los músculos auxiliares que no actúan en la respiración normal.

El *sobresalto torácico espiratorio* se observa sobre la curva torácica, generalmente hacia la mitad de la espiración, algunas veces al final (por esto, Laulanié,



Fig. 8.—Sobresalto torácico espiratorio. Ronquido.

al estudiarle en el caballo, le llamaba inspiratorio considerándole como el episodio inicial de la inspiración) (fig. 8).

Se acusa por una sacudida, un ziz-zag violento, bien claro, que se repite con regularidad a cada movimiento respiratorio. Con mayor frecuencia repercute sobre la curva abdominal que presenta una anomalía en espiración. Parece debido, no a la abdicación de los músculos inspiradores, sino una continuación de la actividad de los músculos espiradores o a la intervención fortuita de músculos suplementarios. Se presenta en la ascitis, pleuresía intensa y ronquido de cualquiera naturaleza que sea.

2.º *Sobresalto abdominal*.—Se le distingue solamente por la pneografía. Es una variedad de sobresalto que se nota sobre la curva abdominal solamente, sin ninguna modificación del trazado torácico que continúa perfectamente regular en todos sus puntos. Puede encontrarse el sobresalto en la inspiración o en la espiración, pero es lo más frecuente que sea mixto, es decir, que se produzca al nivel de las máximas o de las mínimas de los trazados. En este punto se traduce por uno o varios ganchos que suceden, algunas veces, a una meseta bien marcada (fig. 9).

Su origen es difícil de establecer. ¿Es que el diafragma cumple mal su papel? ¿Amplifica, acaso, su acción? Sin duda los músculos abdominales intervienen.

Nosotros hemos observado esta forma de sobresalto en la ascitis, enfisema pulmonar (en el que es frecuente) y siempre con ocasión de lesiones viscerales graves.

h) Respiración discordante

La respiración es discordante cuando hay desarmonía entre los movimientos torácicos y los movimientos abdominales: el sincronismo que normalmente existe entre ellos está entonces roto; las costillas y el ijar no se levantan y deprimen al propio tiempo de común acuerdo. En las gráficas pneográficas, la discordancia se traduce por un desajuste de las dos curvas: la una se adelanta a la otra; ordinariamente el trazado abdominal se retrasa con relación al trazado costal, es decir, que el movimiento inspiratorio continúa en el pecho cuando el movimiento espiratorio se ha iniciado ya en el abdomen. Al examen clínico, las costillas se elevan cuando el ijar se deprime, e inversamente.

No es necesario para que exista discordancia que las curvas pneográficas sean exactamente inversas. La ley de Kaufmann resume con la mayor sencillez y expresa con toda fidelidad lo que son todas las discordancias.

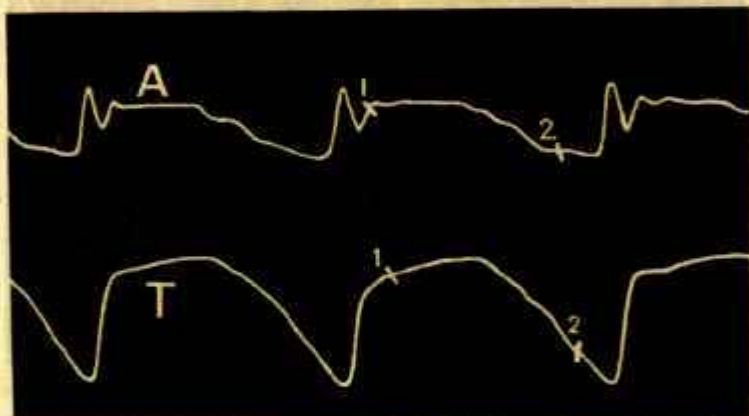


Fig. 9. — Sobresalto abdominal. Enfisema pulmonar.

Ley de Kaufmann.—Siempre que la acción inspiratoria diafragmática y la acción costal no están en su correspondencia normal, hay discordancia de los movimientos respiratorios. Esta discordancia es completa si uno de los dos factores está reducido a cero: es incompleta si uno de los dos factores está disminuido de una manera absoluta o relativa.

Debemos, pues, considerar dos tipos de respiración discordante, o más simplemente, dos tipos de discordancia: la discordancia completa y la incompleta. Desde el punto de vista clínico, la discordancia es única: es muy difícil, por no decir imposible, distinguir sus modalidades y, por eso, a la inspección semiológica, las discordancias son tan numerosas.

1.º DISCORDANCIA COMPLETA.—También llamada discordancia absoluta, por Laulanié.

Se traduce en las gráficas por sus curvas exactamente inversas una de otra: el trazado costal acusa un máximo cuando el trazado abdominal acusa un mínimo y los puntos extremos de estos trazados (máximo y mínimo) se producen en el mismo momento, es decir, se encuentran sobre una misma vertical (fig. 10).

El mecanismo de esta respiración es debido, ya a que la energía costal es nula, bien a que lo es la energía diafragmática; pero la parálisis del diafragma, si es una causa suficiente, no es en absoluto una condición necesaria. Según el caso, el tórax o el abdomen siguen pasivamente el movimiento originado por la otra potencia muscular única que actúa. Esto, que la clínica demuestra, lo prueba igualmente la experimentación.

a) *Caso en que la energía costal es nula.*—Experimentalmente se la anula por una sección de la médula espinal en la región cervical. Clínicamente, es anulada, sobre todo, por el dolor, raramente por un obstáculo mecánico; el diafragma conserva entonces toda su fuerza de contracción y se mantiene activo en los dos tiempos de la respiración: su trabajo está, incluso, acrecentado, puesto que él solo asegura todo el mecanismo respiratorio.

El dolor explica la discordancia en el período inicial de la pleuresía (cuando hay pleurodinia), en las obstrucciones del esófago por un cuerpo extraño angulo-

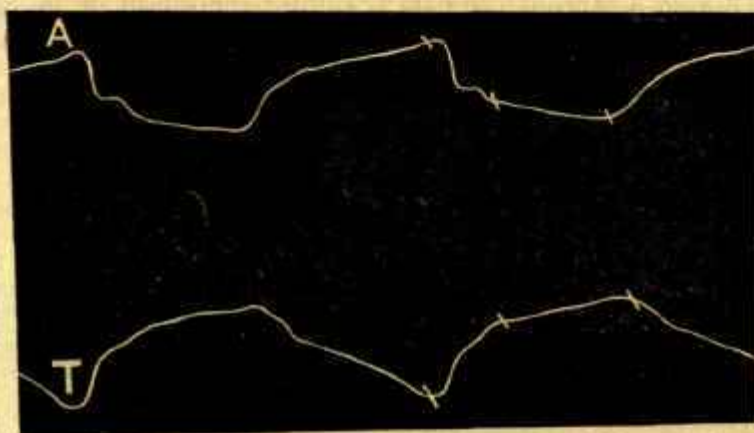


Fig. 10.—Discordancia completa. Pleuria tuberculosa.

so o puntiagudo, en el pneumotórax, en las lesiones traumáticas de las costillas o de la parte superior de los miembros anteriores (fracturas de escápula o de húmero, esguince escápulo-humeral), en las contusiones externas o internas del tórax.

La dificultad mecánica obra en la pleuresía con derrame; se puede considerar, sin embargo, que el líquido en esta afección de algunos días, puede y debe dificultar el funcionamiento del diafragma disminuyendo su campo de acción, puesto que suprime la convexidad anterior de este músculo; pero parece que el líquido pleurítico contraría principalmente la acción costal, porque cuando a un perro con pleuresía se le coloca en posición vertical, bípeda, de modo que se aligere o sobrecargue el diafragma, la discordancia persiste o desaparece: persiste cuando colocando al enfermo sobre los miembros anteriores el peso del líquido no recae sobre el diafragma y traslada ligeramente hacia adelante su límite de desplazamiento; desaparece cuando, poniendo al enfermo sobre los miembros posteriores, el peso del líquido recae sobre el diafragma contrariando su acción: es porque en este caso, las fuerzas respiratorias costal y diafragmática están las dos obstaculizadas y recuperan entonces relación normal de potencia. Hay, no obstante, casos en que colocando al paciente sobre sus miembros posteriores, la discordancia persiste a pesar de todo: es que el líquido no ocupa toda la cavidad torácica y, por la posición dada al enfermo, suprime total-

mente o poco menos la acción muscular del diafragma y el predominio corresponde entonces a la acción costal. La prueba de este mecanismo está, además, reforzada por la comprobación de que, con frecuencia, operando así se observa un período de discordancia parcial.

b) *Caso en que la energía diafragmática es nula.*—Experimentalmente se realiza esta condición por parálisis del diafragma (sección de los nervios frénicos). Clínicamente, puede estar anulada por el dolor o por obstáculo mecánico y en tal caso son los músculos costales los únicos que originan los movimientos respiratorios y aseguran toda la ventilación pulmonar.

El dolor explica la discordancia en las afecciones del hígado (congestión, ictericias), del estómago (gastritis violentas, cuerpos extraños), del intestino (enteritis agudas) y en las contusiones internas.

El obstáculo mecánico es el culpable en la ascitis, afecciones crónicas del hígado (cirrosis, hipertrofia), del estómago (cuerpos extraños en el cardias), del intestino (coprostasis) y aun del útero (metritis con aumento considerable del volumen del órgano que ocupa casi toda la cavidad abdominal), de los ganglios (linfadenia, hipertrofia de los ganglios tráqueo-bronquiales o mesentéricos).

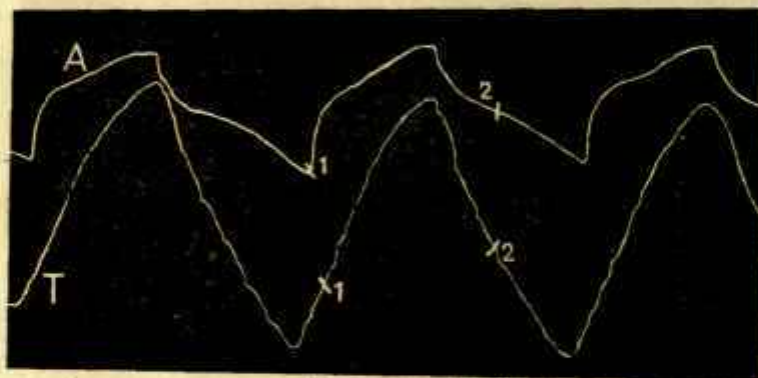


Fig. 11.—Discordancia incompleta. Toxemia.

2. DISCORDANCIA INCOMPLETA.—Llamada también discordancia parcial por Laulanié.

Clínicamente se traduce de modo semejante a la discordancia absoluta. En las gráficas se acusa por dos curvas desajustadas, teniendo el trazado abdominal un cierto retardo respecto del trazado torácico. Las curvas conservan el mismo aspecto general y colocando convenientemente los estiletes inscriptores es fácil obtener gráficas perfectamente sincrónicas; pero algunas veces la curva abdominal afecta una marcha muy particular; es accidentada, tumultuosa y no responde en absoluto a la curva torácica. Lo más frecuentemente, las máximas y las mínimas no están sobre la misma vertical y hay, entonces, un simple desajuste (fig. 11).

Algunas veces solamente están desplazadas las máximas o las mínimas de una de las curvas y entonces es extremadamente complejo el análisis de los fenómenos. Esta discordancia incompleta no es, por lo demás, sino una etapa hacia la discordancia completa; es suficiente para realizarla que el retardo de fase sea igual a la duración de una semi-respiración (inspiración o espiración); es así como, en un perro con discordancia parcial, se ve, en un momento determinado y por causas mal conocidas (la principal parece ser la fatiga) aparecer la discordancia absoluta.

El mecanismo de esta respiración es debido a que una de las dos energías, costal o diafragmática, está disminuida con relación a la otra, que persiste con la misma intensidad o con una intensidad mayor que la normal.

a) *Caso en que la energía costal está disminuida.*—La disminución puede ser debida al dolor o a obstáculo mecánico. Se observa la discordancia parcial en todas las afecciones consignadas a propósito de la discordancia completa, pero solamente cuando el factor, dolor u obstáculo mecánico es menos acusado.

b) *Caso en que la energía diafragmática está disminuida.*—Asimismo el dolor o la dificultad mecánica pueden ser la causa, pero aquí el dolor es frecuentemente consecuencia de afecciones crónicas o de lesiones de órganos muy distantes del diafragma con los cuales no se relaciona sino por intermedio de las masas viscerales. Así se explican las discordancias incompletas en los casos de congestión violenta del riñón, nefritis, metritis ligeras y mielitis dorso-lumbar.

El obstáculo mecánico realiza la discordancia parcial en los casos de ascitis: parece que, en este caso, la condición esencial de que depende la discordancia no es la cantidad de líquido derramado, sino, más bien, la deformación experimentada por las paredes abdominales. Por esto, en los perros hidrópicos que conservan un buen estado general, cierto tono muscular, se manifiesta la discordancia incompleta, en tanto que es completa la discordancia en los sujetos que presentan la facies ascítica clásica. Esta misma acción de la tonicidad de los músculos abdominales se pone en evidencia por el hecho de que la discordancia parcial de la ascitis no varía cuando se hace tomar al animal diversas posiciones, pero se transforma en discordancia absoluta después de ejercicio de cierta duración. Citaremos, para hacer resaltar mejor el papel de las paredes abdominales en el mecanismo respiratorio, el caso de una discordancia parcial bien clara observada en una perra fox-terrier, ya vieja, que operada de un tumor maligno de la mama presentó en la región anal un violento edema que descendía y avanzaba mucho bajo el vientre.

3. FALSAS DISCORDANCIAS.—Existen, en el sentido clínico, discordancias, o mejor modalidades respiratorias que parecen manifestarse como tales, y que no lo son en realidad; pero aplicados, en uno de estos casos, los cinturones pneográficos, no se obtienen trazados en que uno esté retrasado con relación al otro, ni trazados inversos entre sí, es decir, que no hay discordancia tal y como nosotros la hemos definido.

Cuando se examina el abdomen al nivel del ilar, se descubren en él dos regiones en relación con los movimientos respiratorios del pecho; una, la superior, animada de movimientos discordantes con los del pecho; otra, la inferior, tiene movimientos concordantes con los del tórax y discordantes con los precedentes. Algunas veces se observa la inversa. Esto explica que los cinturones pneográficos no permitan descubrir la más pequeña alteración del ritmo: hay una especie de compensación entre lo que ocurre en las dos regiones, alta y baja, puesto que el método empleado en este estudio está basado en la apreciación de las variaciones de los perímetros torácico y abdominal en los diferentes tiempos de la respiración. No se podía poner en evidencia el referido fenómeno más que utilizando para el registro por el aparato de Marey, en lugar de los pneógrafos de Paul Bert, otros dispositivos especiales poco complicados; por ejemplo, el de Saint-Cyr con dos ampollas exploradoras colocadas sobre el abdomen a distintas alturas correspondientes a las zonas a estudiar.

Relaciones entre los sobresaltos y la discordancia

Los dos sobresaltos torácicos y el sobresalto abdominal pueden existir al

mismo tiempo: son el índice de una gran dispnea (pleuresía, ascitis, tuberculo-
sis de las serosas, ronquido, bronco-neumonía).

El sobresalto, cualquiera de ellos que sea, debe distinguirse de la discordancia puesto que son dos fenómenos que pueden existir simultáneamente (fig. 12).

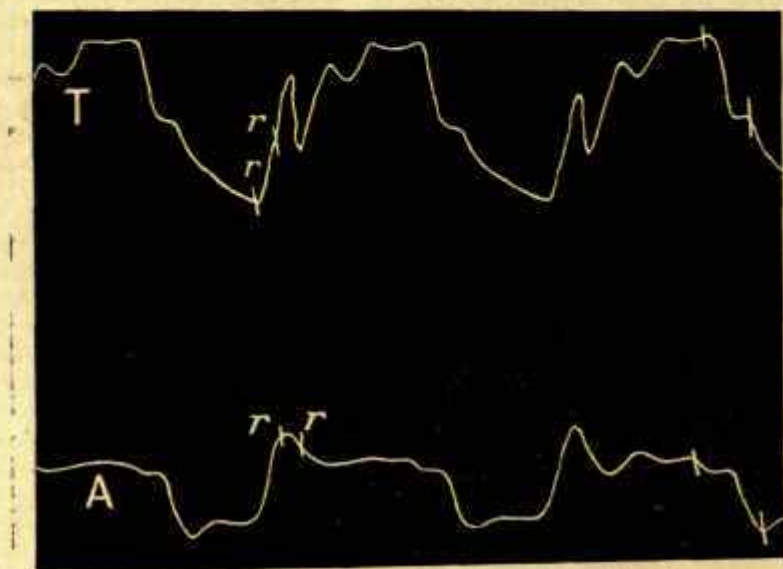


Fig. 12.—Sobresaltos torácicos y discordancia completa. Pleuresía doble.

Contrariamente a lo que se observa en el caballo en cuanto al orden de las modalidades respiratorias desde el punto de vista de la gravedad de la afección y del valor para un pronóstico sombrío (orden que es este: entrecortado, sobresalto, discordancia), en el perro el orden es diferente: la discordancia ocupa el primer lugar, y siguen el entrecortado y el sobresalto. Lo cual explica, por otra parte, que clínicamente el sobresalto en el perro aparece más raramente que la discordancia, puesto que aquél indica un estado más grave de enfermedad y un modo excepcional de resistencia del organismo que no poseen muchos sujetos.



Se deduce de este estudio que la respiración es una de las funciones más frecuentemente alteradas en el perro, que la discordancia, completa o incompleta, existe en la mayor parte de las afecciones viscerales, que el sobresalto no es raro en esta especie y que es siempre un elemento de pronóstico grave.—M. M.

M. LAVY

Infectious abortion of cattle

(Aborto infeccioso en el ganado vacuno)

Probablemente ninguna enfermedad ha causado tanto desaliento en los ganaderos, como el aborto infeccioso, pues es la afección más extendida en el mundo.

No se sabe a punto fijo cuando se presentó en los Estados Unidos; pero probablemente fué antes de reconocerse su importancia. Y hoy ha aumentado ésta, puesto que no ya sólo se halla confinada la enfermedad al ganado lechero, en el que antes se contaba las pérdidas mayores, sino que se ha extendido considerablemente a todo el ganado vacuno.

NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD

El aborto infeccioso ha sido causa de perplejidad para los ganaderos, y de controversia para los investigadores.

Era antes la tendencia a considerar el hecho del aborto, sus primeros síntomas o manifestaciones, como la enfermedad misma. Considerada de este modo, era natural suponer que comunmente la afección se adquiría antes del hecho del aborto, y que el restablecimiento tenía lugar cuando recobraban su normalidad los órganos generadores. Estudios experimentales han demostrado que esta concepción de la enfermedad era errónea y han revelado al mismo tiempo algo de su naturaleza.

Se ha determinado que el hecho del aborto es meramente un síntoma o manifestación de la enfermedad, más bien un hecho inconstante, y que cuando ocurre, es generalmente provocado por una condición morbosa, de las membranas fetales, a través de las cuales pasan el oxígeno y los alimentos de la madre al hijo; y la cual es producida por la acción de los microbios que han invadido el útero de la madre semanas o meses antes del aborto. Si el periodo de la gestación es muy avanzado, en el momento en el que se presenta la infección, siendo las membranas fetales poco afectadas, el ternero, cuando es expulsado, puede aparecer débil, aunque vivo. Si la infección es grave durante los primeros meses de preñez, el feto generalmente es expulsado muerto; y si nace con suficiente vigor para sobrevivir, es debido a su mayor resistencia a la acción microbiana.

Aunque el fenómeno del aborto es el primer síntoma notado, hay otros: 1) la más o menos pesada esterilidad o infecundidad; 2) la debilidad de los terneros nacidos para las más comunes dolencias, aunque sobrevivan; 3) la tendencia a la retención de las secundinas en la vaca; 4) la escasa producción de leche, por no haber llegado los animales al término de la gestación. Las pérdidas debidas a tales condiciones pueden igualar, y aún exceder, a las representadas por los terneros nacidos muertos.

El término aborto ha sido empleado alguna vez para todos y cada uno de los casos de aborto infeccioso asociados a la infección bacteriana, lo que ha dado lugar a confusiones; siendo de necesidad, por lo tanto, la restricción. Por esto en la presente publicación, el término aborto infeccioso se referirá solamente a la enfermedad transmisible y rápidamente extendida debida al *Bacillus abortus*.

AGENTE CAUSAL

Reconocida la transmisibilidad de esta enfermedad por los investigadores en Enero de 1876 y 1878, se desconocía, no obstante, entonces todo cuanto se refería a la naturaleza de la infección y al agente causal.

Continuó la causa en el misterio, hasta que el profesor Bang, investigador danés, comunicó en 1897 que introduciendo en la corriente sanguínea de vacas preñadas, y en buen estado de salud, cultivos de los microbios hallados en los esqueletos de terneros abortados, se producía el aborto; a cuyo microorganismo llamó *Bacillus abortus*; recibiendo éste en honor del descubridor, su nombre. Estos trabajos fueron confirmados a los pocos años por los investigadores ingleses. En 1900 se descubrió en los Estados Unidos el mismo bacilo en los terneros abortados.

El descubrimiento del bacilo, ha sido un acontecimiento importante en la historia de la enfermedad, y de gran honor para su descubridor, ya que para el cultivo del microbio se requiere de los métodos únicos y originales de dicho autor.

Antes del citado descubrimiento, existían numerosas teorías sobre el asunto. Causas traumáticas, emaciación por los alimentos en mal estado, exposición a los olores que despedían los terneros abortados, se creían las causas de la enfermedad.

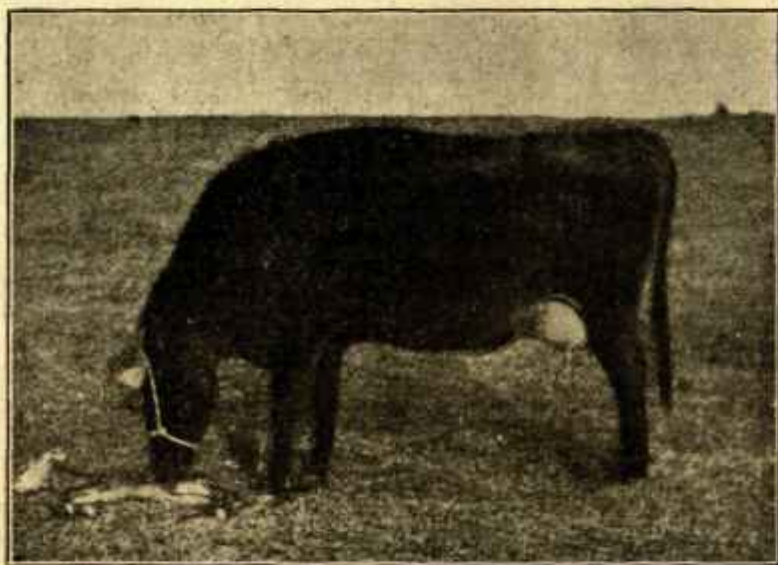


Fig. 1.—Una vaca con su feto muerto. Este aborto ocurrió durante el séptimo mes de la preñez. El ganado de todas las razas y clases puede ser afectado.

Aunque las mencionadas teorías han sido abandonadas, sin embargo, los investigadores han determinado que no siempre es posible demostrar el bacilo en los terneros muertos o nacidos fuera de tiempo. Se han cultivado artificialmente numerosos tipos de bacilos, fuera del *abortus*, y tomados de terneros abortados. Su significación, como agentes causales, no puede aún ser fijada, porque, si bien repetidamente, se los ha encontrado en los distintos órganos de aquéllos, rara vez han provocado el aborto inyectándolos en vacas que se encontraban en buen estado de salud.

Hace muy pocos años, se han ocupado los investigadores extensamente del estudio de los efectos de ciertos alimentos, de su influencia sobre la salud de los animales y el normal funcionalismo de los diferentes órganos; sugiriendo los re-

sultados obtenidos la idea de que la alimentación inapropiada se relaciona con las irregularidades de la gestación.

LOCALIZACIÓN DEL BACILLUS ABORTUS EN LOS ANIMALES INFECTADOS

El fenómeno del aborto suministra poca información, en cuanto a la invasión y al restablecimiento del animal afectado. La tendencia de los agentes infecciosos a multiplicarse en los organismos, durante largos periodos de tiempo, justifica el calificativo que se la da, de enfermedad crónica. El conocimiento del sitio donde asienta el microbio, como del camino que recorre hasta su eliminación, es importante, naturalmente, para la extirpación de la enfermedad en el individuo, al propio tiempo que para evitar el contagio a otros animales.

El feto, las membranas fetales (después del nacimiento) y los exudados de los órganos genitales en el momento del aborto y un periodo de tiempo después de éste, están saturados de los agentes infecciosos, pudiendo contenerlos los exudados poco antes del accidente; circunstancias que contribuyen grandemente a dificultar la curación de la enfermedad. Probablemente en ninguna otra enfermedad infecciosa del ganado vacuno segrega el animal tanta cantidad de material infectivo como en el breve periodo del aborto.

El animal, sin embargo, no es el único responsable del contagio. Vacas infectadas, aunque produciendo terneros aparentemente normales, pueden constituir una amenaza para los ganados sanos como si abortasen, porque sus secundinas y el exudado uterino pueden contener miríadas de gérmenes infecciosos; característica que hasta hace unos años había escapado a la observación.

Solamente en casos raros, se han encontrado los gérmenes en el tracto genital de las vacas, pasado un largo tiempo después de la expulsión del feto, vivo o muerto; los ensayos experimentales han demostrado que contadas veces se hallan 3-4 semanas; y aún más raramente dos meses después.

Las ubres de muchas de las vacas infectadas, aborten o no, contienen y eliminan los microbios durante un periodo de tiempo muy variable; no habiéndose podido saber o relacionar la gran variación en el tiempo que la ubre permanece infectada, con relación a los diferentes animales.

Los trabajos experimentales revelan que el bacilo del aborto se encuentra en la leche de las vacas infectadas, durante la mayor parte de la vida, sino toda ella, después de haber contraído la enfermedad. Otros animales, en cambio, se restablecen de la infección mamaria a los pocos meses, o aún semanas.

Por cuanto no ha sido posible probar que el bacilo vive comunmente en las vacas por mucho tiempo, sino en las ubres y ganglios linfáticos adyacentes, la desaparición del microbio de tales órganos significa probablemente que el animal se encuentra libre por completo del agente infeccioso.

Posteriormente los experimentos han demostrado que cuando se ha terminado en la ubre la eliminación de microbios, el animal adquiere un notable grado de resistencia a la infección. Por otra parte, en tanto la infección de la ubre persiste, parece obrar como fuente de infección en el útero grávido, aunque la invasión de éste puede no ocurrir en todos los casos. A diferencia de otras variedades de microbios, el bacilo del aborto, encontrándose en la ubre, no parece producir lesión en la misma; siendo meramente su multiplicación en el órgano el medio de que la naturaleza se vale para la perpetuación de la especie, cuando las condiciones para el crecimiento en el útero son desfavorables.

En algunos casos, la infección se presenta en los toros, produciendo alteraciones en sus órganos genitales, conteniendo entonces el líquido seminal los bacilos (fig. 2). Este hecho es de considerable importancia, no solamente porque revela las limitaciones de las duchas de la vaina, como medio para conservar los

órganos genitales del toro, libres del agente infeccioso, sino porque también explican la necesidad de tener a los toros de modo que eviten la contaminación por su exudado al rebaño libre del aborto.

Los terneros recién nacidos de madres infectadas, pueden albergar el bacilo en sus intestinos y otros órganos, por un corto tiempo, siendo causa de infección, si bien la difusión por dicho motivo es más difícil y de menor importancia la infección al producirse.

Otros puntos donde los gérmenes del aborto se han descubierto, son ciertos ganglios linfáticos y articulaciones, pero su presencia en estos sitios sólo se ha comprobado cuando podían eliminarse otras fuentes de infección en el animal.

CÓMO Y CUÁNDO SE ADQUIERE LA ENFERMEDAD

Es asunto que ha ocupado a los investigadores desde que se descubrió el bacilo. Durante algún tiempo se supuso que los microbios alojados primeramente en los órganos genitales externos pasaban después a la vagina y útero, donde producían la inflamación, creyéndose que el contagio se establecía por el contacto de los líquidos contaminados o por el contacto directo entre animales sanos y enfermos, considerándose que los lavados de la cola y de los órganos genitales con soluciones antisépticas eran una buena medida para prevenir la enfermedad.

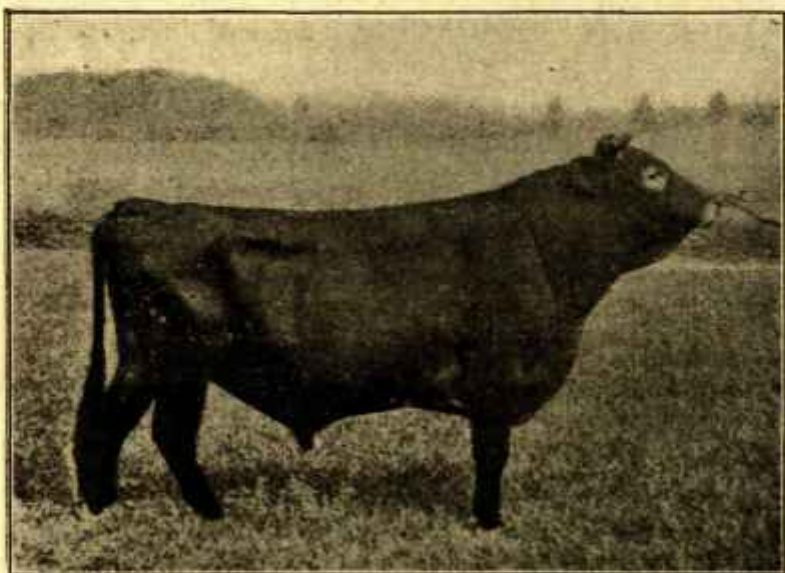


Fig. 2.—Un toro que, estando infectado con los gérmenes del aborto, ha perdido, por esta causa, todo su valor como semental. La enfermedad es raramente evidente por su apariencia y no respeta las razas.

Se creía igualmente que las vacas y terneras contraían la enfermedad en el acto de la cubrición, considerándose además que en algunos casos los toros, aunque no infectados, eran capaces de transmitir la enfermedad por la suciedad de sus órganos genitales. Esta teoría, al parecer tan lógica, que fué sostenida como verdadera durante muchos años, no puede sostenerse por los resultados obtenidos en recientes experiencias.

Los terneros parecen ser inmunes al bacilo, aunque se ha supuesto que podrían llevarlo en su organismo, desde el nacimiento hasta la edad madura. Estudios cuidadosos hechos para comprobar esta suposición han fracasado; no puede determinarse a qué edad pierde el ganado la inmunidad.

La rapidez con que las vacas y terneras preñadas son susceptibles de infección por el tracto digestivo, gracias a los excrementos de las vacas que han abortado recientemente, ha inducido a muchos investigadores a sentar la conclusión de que la enfermedad, generalmente, es adquirida por la boca.

Experimentalmente se ha producido la infección, no solamente por este canal, sino también por los gérmenes contenidos en la ubre y en la leche de hembras no preñadas, como del mismo modo con materiales ingeridos que contenían los agentes infecciosos en cantidades sorprendentemente pequeñas.

Los resultados experimentales han sido tan uniformes que no ha lugar a duda alguna en cuanto a la exactitud de su interpretación.

SÍNTOMAS

Son más bien inconstantes e indefinidos.

El acto del aborto, el primero observado y el más extensamente conocido, puede interpretarse erróneamente, pues no en todas las vacas es la causa la enfermedad que nos ocupa. Por otra parte, su pronto reconocimiento en los rebaños afectados se hace difícil, por el hecho de que muchos animales que han adquirido la enfermedad no abortan nunca.

Cuando ocurre el accidente puede ser precedido por cambios en la madre, observados comúnmente en vacas, cuya parturición normal está próxima, tales como aumento de volumen de la ubre, hinchazón de los genitales externos, inquietud, retorcerse el animal. A veces exudado en el tracto genital antes del accidente.

El feto, pudiendo ser expulsado en cualquier período de su desarrollo, si es pequeño, su expulsión pasa generalmente inadvertida, saliendo las secundinas con el feto, cuando ocurre el aborto en los primeros meses de gestación, siendo la retención de las mismas propia del aborto en los últimos meses. Si algunos fetos nacen vivos, son tan débiles que sobreviven acaso uno o dos días.

Durante un período de tiempo variable se eliminan por el aparato genital materiales líquidos o semilíquidos, dependiendo aquél de la gravedad del aborto y del tratamiento empleado. Los colores de los mismos son oscuros o amarillo-oscuros generalmente, pero pueden no diferir mucho en su apariencia de los de secundinas retenidas no debidas al bacilo del aborto.

Las secundinas expulsadas o extraídas, que llegan a ser claramente putrefactas, muestran cambios que ayudan al observador educado a reconocer el aborto. Áreas de membrana fetal normalmente delgadas y translúcidas, pueden presentar un aspecto coriáceo, o estar tachonadas de pequeñas elevaciones, encontrándose al propio tiempo los bordes y superficies de los cotiledones formados de una substancia caseosa. La ausencia de estos cambios, sin embargo, no indica necesariamente que el bacilo del aborto se encuentra inactivo.

Se ha observado que la esterilidad es una de las consecuencias de la infección en los rebaños. Aunque las vacas puedan concebir, después de la primera cubrición, necesariamente abortan; y del mismo modo, se repite el aborto después de posteriores concepciones.

Porque la esterilidad o infecundidad causa pérdidas a los propietarios de los rebaños libres del aborto infeccioso, tanto como de los afectados, no cabe, en presencia de un caso de esterilidad, reputarlo como originado de una manera

evidente por el bacilo del aborto. Y del mismo modo, no cabe inculpar al aborto infeccioso como causante de la retención de las secundinas cuando se presenta ésta, por cuanto existía ya este accidente, antes de que se encontrara tan extendido el aborto infeccioso.

Aunque ninguno de los síntomas mencionados suministra suficientes conocimientos, en cuanto a la presencia o ausencia de la enfermedad, deben reputarse como sospechosos y justificativos para una rápida acción en un caso determinado. Hasta que pueda formularse un diagnóstico exacto, es lo prudente considerarlo como si estuviese infectado y proceder en conformidad.

DIAGNOSIS

Desde hace pocos años las pruebas de la sangre o suero han sido empleadas para fines diagnósticos. Las que han dado mejores resultados son la aglutinación y la fijación de complemento. Las pruebas han fracasado, sin embargo, para distinguir con exactitud entre los animales que llevan los bacilos del aborto en su organismo y los que habiéndolo llevado anteriormente se hallan libres de la infección. No obstante, tienen gran valor para el propietario de un rebaño, que tiene necesidad de introducir en él nuevos animales libres de infección. Se han empleado también mucho dichas pruebas para extirpar la enfermedad de los rebaños infectados.

TRATAMIENTO

Antes de conocer la verdadera naturaleza de la afección, era natural suponer, que era posible prevenir la enfermedad, mediante el empleo de medicamentos, creencia por tantos años sostenida, que fué muy difícil convencer de su falsedad. Se relataban casos de curas medicinales o preventivas, a veces tan extravagantes, que llegaban a alucinar a los desanimados ganaderos.

Las sustancias medicinales han debido sus efectos curativos, casi por completo, sino en totalidad, a que se empleaban cuando la enfermedad seguía su curso natural; pudiendo afirmarse que ninguna droga, ni compuesto medicinal, ha producido efecto curativo o preventivo alguno.

Se puede, en muchos casos, disponer tratamiento para un animal que ha abortado, particularmente cuando existe la retención de las secundinas. Las duchas vaginales y uterinas no irritantes, líquidos antisépticos o soluciones de sal común, cuando se emplean convenientemente, anticipan la curación de los órganos de la generación, previniendo frecuentemente la esterilidad. Este tratamiento, sin embargo, debe realizarse con el propósito de eliminar los bacilos de los órganos generadores, y hacer que se resuelva la inflamación, pero no con la esperanza de que los microbios sean destruidos.

PROFILAXIS

La información sobre este asunto es útil para los ganaderos de rebaños que se encuentran libres de enfermedad, ya que no es difícil conservarlos en tal estado, según los testimonios aportados por los propietarios de vacas lecheras.

Hay razones para creer que comúnmente entra la enfermedad en los rebaños limpios, por las vacas o terneras, compradas en estado de gestación, que están infectadas. Una vaca con su ternero al lado, puede ser el medio de difusión de la enfermedad, más pronto o más tarde, ya que es bien sabido que la infección de la placenta no es siempre el resultado de la muerte del feto. Los toros no utilizados aún como sementales y las terneras no cubiertas, es más difícil que puedan obrar como agentes de contagio, pudiendo, por lo tanto, introducirse con más seguridad en un rebaño no infectado.

La alimentación puede ser también causa de la difusión del aborto. El grano y otros alimentos que se producen en las granjas donde la enfermedad existe, pueden ensuciarse con los exudados y causar la infección cuando son ingeridos. A veces proviene ésta del drenaje de una granja infectada, como igualmente del pasturaje próximo a los ferrocarriles, por la posibilidad de ingerir el ganado algo de los vagones cargados con alimento procedente de una granja con aborto. La leche no pasteurizada, de mantequerías u otras procedencias, puede contener el bacilo.

Sin embargo, con toda probabilidad, hay que considerar a la vaca o ternera infectada, como la principal responsable del desarrollo de nuevos focos de infección; por lo cual su eliminación de un rebaño no infectado generalmente basta para librar a éste de la enfermedad.

Las pruebas del suero son de considerable valor, en los casos de compra, para distinguir entre los animales infectados y los no infectados; pero tienen sus limitaciones en este sentido. Se ha visto que terneras preñadas que dieron pruebas negativas, durante cinco meses, han abortado después, y que en algunos casos las reacciones se manifiestan poco antes de presentarse el aborto. Hay, pues, evidentemente dificultades para el ganadero que desea aumentar su rebaño libre de la enfermedad con ganado de procedencia dudosa.

CÓMO OBRAR CON LOS REBAÑOS INFECTADOS

Eliminar la afección es un trabajo más arduo que prevenirla. Al decidir el método que debe emplearse en un rebaño, deben tenerse en cuenta numerosos factores: tales como la proporción de animales que hayan adquirido la enfermedad; qué animales son de valor, desde el punto de vista de la cría o de la producción; qué facilidades hay para realizar las pruebas del aborto y si pueden tomarse medidas para dividir y mantener separado el rebaño en dos lotes, entre los que haya poca o ninguna comunicación.

La total eliminación de los animales afectados es lo primero de todo. Los propietarios, a veces, sostienen que con la venta de los que han abortado, se consigue este objeto; lo que, excepto en raros casos, no es verdad. La completa seguridad de haberse extinguido el aborto, se tiene solamente por el resultado obtenido por las pruebas hechas en el rebaño entero.

Cuando la prueba serológica indica que relativamente son pocos los animales infectados, lo más económico es la inmediata venta de los mismos para el matadero y la desinfección completa de los establos.

Ahora bien, no debe afirmarse por una primera prueba los individuos que están infectados. Pueden transcurrir semanas y meses antes de que den reacción positiva, no obstante albergar el agente infeccioso. Son necesarias, por lo tanto, dos o tres pruebas, a intervalos de seis semanas o dos meses, para determinar los animales que han de desecharse. Esta manera de obrar alcanza la mayor importancia para los propietarios de pura raza, que principalmente tienen sus ingresos en la venta del stock. El individuo consciente tendrá la mayor satisfacción, sabiendo que los rebaños en que entran sus productos se encuentran fuera de todo peligro.

Cuando las pruebas del aborto revelan que la mitad o más del rebaño ha adquirido la enfermedad, la venta de los animales que han reaccionado, con destino al matadero, es rara vez económica. En tales condiciones no conviene la venta, de no ser que los productos en el rebaño dependan del número de terneros producidos, o también que puedan ser substituídos los animales infectados sin pérdidas considerables.

Un método menos enérgico de tratamiento con los rebaños infectados, siem-

pre que sea factible, consiste en poner separadamente los animales que han reaccionado: distintos establos, utensilios, pastos y vaqueros. Este plan puede realizarse en los grandes rebaños, donde las condiciones lo permiten, pero no en los pequeños, por la limitación de medios, para llegar a la completa separación. Las frecuentes pruebas en los individuos no infectados, tiene la ventaja de la pronta separación de los portadores del virus.

Se han empleado otros métodos más extensamente, y con éxito variable, incluso el régimen sanitario y la inmunización artificial, utilizándose frecuentemente combinados.

RÉGIMEN SANITARIO

Consiste en los cuidados que deben tenerse con los animales de un rebaño para evitar el contagio de la enfermedad. No es muy común, porque requiere una continua vigilancia y perseverancia en ella. Produce muy beneficiosos resultados, aunque no asegure la liberación de las pérdidas ocasionadas por los abortos consumados.

Ya se ha hablado de los fetos, secundinas, exudados uterinos, leche, líquido seminal, heces de terneros de vacas infectadas, como medios de contagio. Pues bien; estos hechos asociados con la idea de que la infección se produce por el tracto digestivo, sugieren las siguientes recomendaciones:

Obsérvense frecuentemente los síntomas de posible aborto, como inflamación de los genitales externos, aumento de volumen en la ubre, en cuyo caso sepárese el animal; procediendo del mismo modo cuando ocurre un aborto inesperado, y enterrando o destruyendo el feto y las secundinas, limpiando y desinfectando las partes contaminadas.

Pónganse las vacas en box, una semana o diez días antes del parto, confinándolas en las plazas un mes después, o mientras haya exudado uterino, y desinfectando aquéllos antes de la entrada de otros animales.

Procúrese no llevar la contaminación en las manos o vestidos, de un box a otro. Las suelas de los que cuidan vacas infectadas deben tratarse con una solución antiséptica.

Evítese que la vaca sea cubierta, por lo menos, dos meses después del parto o del aborto. Los sementales, pasado este tiempo, rara vez adquieren la enfermedad.

Aíslese el animal que abortó seis semanas o dos meses, debiéndose tomar esta medida hasta el completo restablecimiento en todas aquellas vacas que presenten exudado uterino, hayan o no abortado.

No se utilicen las camas de animales afectados o sospechosos para los sanos.

Hay que tener cuidados con el toro. Que no vaya con el rebaño ni cubra vacas libres del aborto, pues aun cuando es raro el contagio por el coito, pueden constituir una amenaza para aquél, gracias al líquido seminal derramado en el suelo de las proximidades a donde se encuentra el rebaño sano.

Aunque el peligro sea pequeño, no debe emplearse como semental el toro que dé una reacción marcada a la prueba por la posible infección de los órganos generadores; siendo la capacidad reproductora aminorada, si no destruida.

Los mejores resultados para el acrecentamiento del rebaño se obtienen con las terneras producidas en el mismo rebaño. Hay razones para temer que pueda presentarse más fácilmente la infección en las terneras que proceden de fuera por su mayor susceptibilidad. Probablemente, estos factores son los causantes de los resultados nada halagüeños obtenidos por aquellos que se han esforzado en aumentar sus rebaños con animales comprados, en vez de surtirlos con los productos obtenidos en la misma granja.

CONDUCTA A SEGUIR EN LOS ANIMALES JÓVENES DE LOS REBAÑOS INFECTADOS

Es digno de mención este punto. Hasta el presente, no se sabe que se localicen los gérmenes infecciosos en las terneras jóvenes. La infección que se presenta al nacer, por lo común se resuelve favorablemente al poco tiempo; pero si las terneras están al lado de las vacas infectadas, adquieren la enfermedad cuando comienza la vida genital, agravándose en la segunda concepción. De aquí que deban separarse del rebaño cuando empieza su primera preñez.

INMUNIDAD

Mucho se ha trabajado en este asunto, habiéndose empleado vacunas, bacterinas y sueros.

EMPLEO DE LA VACUNA

Numerosos investigadores que han estudiado el valor de estas sustancias, han llegado a la conclusión de que el beneficio obtenido por el uso de las bacterinas y sueros no compensan el trabajo y gastos hechos.

Conteniendo la vacuna del aborto gérmenes vivos, no debe usarse sino en los rebaños reconocidos como infectados. No debe emplearse la vacuna en las vacas en gestación, como se hace hoy, ya que puede originar la enfermedad en vez de prevenirla.

Es conveniente retirar de la producción los animales tratados, por lo menos dos meses después del tratamiento.

Tal manera de tratar los animales infectados, ha sido criticada, por suponerse que se convertían, con la vacuna, en vehículos del contagio, probado como está que el organismo que contrajo la afección naturalmente, era el portador de la misma durante años. En efecto, si esto es verdad, el valor práctico debe ser cuestionable. Ahora bien; los resultados experimentales ponen de manifiesto que en la mayoría de los casos los animales vacunados mediante inyecciones subcutáneas son infectados temporalmente si la vacuna es obtenida por cultivo artificial durante largos periodos de tiempo.

Debemos prevenirnos contra la impresión de que la vacunación es un gran medio para resolver el problema de la extirpación del aborto. Poca o ninguna evidencia se tiene para demostrar que los animales que han padecido la enfermedad o han sido vehículos de transmisión, se hayan beneficiado con ello. Sin embargo, hay razones para creer que un animal que tuvo la enfermedad es más resistente a la misma que un vacunado. Por lo tanto, su utilidad puede limitarse a los animales que escaparon a la enfermedad reinante o a los que han dado reacción negativa a las pruebas del aborto.

Las vacunas parecen constituir un tratamiento más apropiado para las terneras no cubiertas que para las vacas no cubiertas, no solamente por razón de su mayor resistencia, sino porque aun criadas en lugares infectados, rara vez dan señales de haber contraído la enfermedad.

No está demostrado que la inmunidad comunicada por la vacuna sea la suficiente para proteger el inoculado contra la infección. Por lo tanto, deben tomarse las medidas sanitarias indicadas anteriormente al mismo tiempo que se practique la inmunización.

RETENCIÓN DE LAS SECUNDINAS

Común en los rebaños donde se presenta el aborto, desorienta a menudo a los ganaderos, no sabiendo qué partido tomar, pues no se alarman, si nada anor-

mal se presenta, en los casos de retención de veinticuatro horas. Si transcurre más tiempo, probablemente se deberá a la inflamación uterina. Será conveniente extraer las secundinas antes de que la putrefacción sea excesiva, irrigando después la cavidad uterina con soluciones antisépticas o agua salada caliente (un gallón, o sean cerca de cuatro litros de agua hervida y enfriada a la temperatura del cuerpo para una cucharada sopera de sal), lugol, etc.

La extracción de las secundinas a mano es raro que no produzca lesiones en las paredes uterinas. Es preferible un método más suave; secundinación espontánea, lavando el útero frecuentemente, hasta tanto se realice ésta, con líquidos antisépticos. Excisión de las secundinas pendientes, a 6-8 pulgadas (15-20 cms.) del orificio vulvar, para evitar la infección de las proximidades. Una dracma, o sean unos 3,5 grs., de iodoformo con un litro de petróleo o aceite de oliva, introducido en el útero es más recomendable que los otros líquidos. Pudiendo tener olor la leche de los animales así tratados, se desechará para su consumo durante algunos días.

No es recomendable más de una irrigación diaria o cada dos días.

La retención de las secundinas es asunto más serio de lo que se cree, pues a menudo va seguida de esterilidad. Es por lo que se precisa la asistencia de un veterinario experimentado.

ESTERILIDAD

No poca preocupación causa a los propietarios este problema. Aunque el agente infeccioso del aborto parece que no permanece por mucho tiempo en la matriz de una vaca, parece ser indirectamente la causa de un elevado porcentaje de esterilidad, debido a que se prepara el terreno a numerosas especies microbianas más estables y letales. Cabe lógicamente esperar la esterilidad en los casos de retención de secundinas tratados con descuido o indiferencia.

La esterilidad puede resultar de la inflamación de la vagina, útero o conductos que llevan el huevo de los ovarios a la matriz, o procesos morbosos en los ovarios, el desarrollo incompleto de los órganos genitales, no siendo factible a veces determinar la causa.

Los ganaderos prevendrán la esterilidad, limitando la extensión del aborto y prestando la debida atención a la retención de las secundinas. Cada caso de esterilidad prolongada, debe confiarse al estudio del veterinario siempre que lo justifique el valor del animal. Sólo puede disponerse un tratamiento apropiado, en cada caso, por el examen cuidadoso de los órganos genitales. Aunque no es siempre posible eliminar las condiciones morbosas, tiene siempre valor el consejo profesional, ya que permite al propietario disponer prontamente de los animales incurables.

La falta de la concepción en las vacas y terneras, es debida, en ocasiones, al toro. No debe desecharse una vaca por estéril antes de que haya sido cubierta varias veces por un toro de reconocida aptitud reproductora, porque es frecuente el caso de vacas de rebaños infectados que han concebido después de cuatro o cinco saltos, aunque no se les haya sometido a tratamiento.

ABORTO EN OTROS ANIMALES

Si bien el aborto es de más importancia económica en el ganado vacuno que en otros animales, produce frecuentemente gran preocupación a los propietarios de caballos, ovejas, cabras y cerdos.

El *bacilo del aborto* (Bang) no se ha encontrado nunca en el útero de la oveja, sino después de la infección experimental. Los estudios hechos han revelado

como probable agente causal del aborto en la oveja un espirilo o vibrión, y que la infección se transmite rápidamente de una oveja a otra.

En los fetos de las yeguas que han abortado, se encuentra un bacilo conocido con el nombre de *B. abortivo equinus*, considerado como el principal agente infeccioso del aborto en estos animales. Dicho bacilo no tiene mucha semejanza con el *B. abortus* (Bang).

En las cerdas el microbio es muy parecido al de la vaca; tanto, que se les ha considerado idénticos, habiéndose demostrado que puede ser más virulento.

Aunque se sabe menos del aborto contagioso en los animales domésticos, con respecto al ganado vacuno, es muy probable que los agentes infecciosos entren por la boca, como sucede en esta especie.

Y siendo los mismos vehículos de contagio en ellas que en el ganado vacuno, el régimen sanitario será el mismo.

Hace pocos años, varios investigadores emplean como tratamiento para reducir las pérdidas por aborto en las yeguas, las bacterinas; pero los conocimientos presentes son muy indefinidos con respecto a los resultados obtenidos en el ganado vacuno y de cerda.—*M. C.*

BUCK

U. S. Department of Agriculture.—Farmers' Bulletin.—Washington, D. C., Agosto, 1927.

Noticias, consejos y recetas

LA PRODUCCIÓN MUNDIAL DE CARNES FRIGORÍFICAS PARA LA EXPORTACIÓN.—En la *Revue générale du froid* hallamos la siguiente nota estadística:

La producción mundial de carnes conservadas por el frío (congeladas o enfriadas), en animales bovinos y ovinos, ha sido, para el año 1926, de 1,199.828 toneladas. Esta cantidad se compone de 265,956 toneladas de carnero congelado y de 933.872 toneladas de carnes bovinas, repartiéndose éstas últimas entre 440.358 toneladas congeladas y 493.514 enfriadas de calidad extra.

Esta producción, con arreglo al país de origen, se clasifica de la manera siguiente:

	VACUNO		Carnero congelado	Total en toneladas
	Congelado	Enfriado		
Argentina.....	231.626	457.397	79.444	768.467
Uruguay.....	102.052	34.940	19.696	156.688
Australia.....	63.931		39.916	102.947
N.-Zelanda.....	19.500		126.500	146.000
Africa del Sur....	15.184			15.184
Canadá.....	1.570			1.570
Brasil.....	1.095	1.177		2.272
Otros países.....	6.300		400	6.700
	440.358	493.514	265.956	1.199.828

Para producir toda esta alimentación en carnes bovinas y ovinas, el efectivo

ganadero y las instalaciones industriales necesarias de cada país, son las siguientes:

	Bóvidos	Ovidos	Fábricas frigoríficas
Argentina.....	32.000.000	34.000.000	17
Uruguay.....	8.500.000	22.000.000	4
Australia.....	12.704.954	93.221.860	54
N.-Zelanda.....	3.452.486	24.904.993	34
África del Sur.....	9.738.337	32.005.627	3
Canadá.....	9.160.150	2.877.363	2
Brasil.....	30.085.620	6.180.400	5

De este cuadro se deduce que la República Argentina contribuye en el total de la producción mundial con un 62 % y que en este total ha suministrado el 92 % de la carne bovina extra de primera calidad que se prepara simplemente por enfriamiento, conociéndose en el mercado de Inglaterra con el nombre de *chilled-beef*. Inglaterra aspira a conservar la exclusividad de este mercado, cuya importancia queda bien demostrada por los siguientes datos:

El consumo total de carnes bovinas y ovinas en Inglaterra ha sido, para el año 1926, de 2.055.023 toneladas. A este consumo, la producción nacional de su ganadería contribuyó con 809.000 toneladas de carnes bovinas y 296.000 de carne de carnero, o sea un total de 1.105.000 toneladas.

El déficit de su producción lo ha colmado importando 23.698 toneladas de carnes bovinas en ganado vivo, procedente del Canadá; 1.548 toneladas de carnes frescas de bóvidos sacrificados en los países limítrofes; 266.783 toneladas de carnero congelado; 170.335 toneladas de vacuno congelado y 483.365 toneladas de carne bovina y enfriada o *chilled-beef*; por lo tanto, un total de importación de 947.729 toneladas, de las cuales 920.483 de carnes bovinas y ovinas conservadas por el frío, equivaliendo al 77 % de la producción mundial.

Es interesante destacar el hecho de que dentro de esta cifra de importación, la carne congelada solo entra en una proporción del 35 % de la producción mundial, mientras que el *chilled-beef* figura en un 97 %.

* *

LAS PAREDES DE LAS BURBUJAS DE ESPUMA DE LA LECHE CENTRIFUGADA.—Hekma y Brouwer han comprobado en la leche centrifugada unos corpúsculos redondeados, de doble contorno, muy parecida a los glóbulos rojos de la sangre. Su número puede alcanzar la cifra de dos millones por centímetro cúbico.

Se trata de membranas envolventes, cuyo diámetro es de 10 a 25 micras, conteniendo una cierta cantidad de líquido, invisible de ordinario. En otros casos los corpúsculos son mayores, la pared entonces es muy delgada y arrugada, de suerte que es difícil reconocer su forma original.

También se encuentran en la leche completa, pero en número escaso, siendo su tamaño algo mayor (20 a 25 micras) que los de la leche centrifugada.

La experiencia ha demostrado que estos cuerpos se forman siempre cuando la leche produce espuma. Son sustancias coloidales que se reúnen en la superficie de las burbujas de espuma, convirtiéndose en sólida, es decir, en gel.

El gas encerrado en las burbujas se escapa, disolviéndose en el líquido, según se observa al microscopio, pero las paredes persisten. Las burbujas grandes estallan. Las membranas en cuestión se forman, por lo tanto, al centrifugar la leche y al provocar espuma en el acto del ordeño.

La leche centrifugada no consiste solo, por lo que acabamos decir, en leche menos glóbulos de grasa. Las membranas de envoltura de las burbujas parece, según Ralsu, que desempeñan un papel muy importante en la constitución de la manteca.

Centrifugando varias veces la leche, se obtiene un sedimento formado en su mayoría por estas membranas.



LA NO SECUNDINACIÓN EN LA ESPECIE BOVINA.—Con este título ha presentado H. Bouchet una notable tesis para su doctorado veterinario en París, en la que estudia puntos interesantes de tan debatida cuestión.

Según dicho autor, la retracción y las contracciones del útero no bastan, como se admite generalmente, para explicar la secundinación normal, sino que la clave del fenómeno está esencialmente en las modificaciones fisiológicas experimentadas por los cotiledones, modificaciones que se revelan por una vasoconstricción intensa, la anemia de estos órganos y su retracción.

Las causas de la no secundinación están todavía mal determinadas, pero Bouchet cree que son múltiples: causas llamadas *mecánicas* (trastornos congestivos locales que mantuvieron la turgescencia de los órganos útero-placentarios), y causas *infecciosas* (endometritis preexistente, placentitis), que por un proceso de *inflamación crónica*, engendrarían una adherencia anormal y persistente de las placentas. Existe una gran relación entre la frecuencia de la retención placentaria y el aborto tardío o el parto prematuro, de origen traumático, tóxico, por gemelidad, hidropesía de las envolturas, etc., en cuyos casos no se puede pensar en la infección. Por lo tanto, es muy verosímil un tercer grupo de causas, que consiste en trastornos desconocidos de la evolución fisiológica del sistema útero-placentario.

La no secundinación causa a los agricultores pérdidas considerables por su frecuencia y la gravedad de sus consecuencias. Sin ocasionar de ordinario la muerte, altera siempre más o menos profundamente la salud de las hembras y ocasiona, por lo menos, un adelgazamiento pronunciado, una disminución de la secreción láctea y muchas veces la esterilidad.

Bouchet aconseja, como tratamiento de elección, la extracción manual de las secundinas, correctamente practicada, *entre las cuarenta y ocho y las setenta y dos horas después del parto*, sea cual fuere la estación, y después irrigaciones bicotidianas, mientras dure el derrame loquial, con una solución ligeramente antiséptica y astringente, no irritante ni tóxica.

Hay, sin embargo, un 6 por 100 de casos, en que existe una adherencia útero-placentaria anormal que hace la operación imposible; y en tales casos es preciso limitarse a prescribir inyecciones o la introducción intravaginal de bujías antisépticas.



CONTRA LA DISTOMATOSIS OVINA.—En un interesante artículo publicado por De Blicke y Baudet en *Tijdschrift voor Diergeeneskunde*, notable revista veterinaria holandesa, en su número de primero de Septiembre pasado, se dan a conocer hechos demostrativos de que se puede combatir radicalmente la distomatosis ovina con el tetracoloruro de carbono en cápsulas. La dosis es de 1 c. c. por carnero y hay que usar exclusivamente tetracoloruro puro. Dosis mayores no intoxican. La época más conveniente para tratar los ovinos en las regiones infectadas es en los meses de Julio, Octubre, Diciembre y Febrero. Advierten dichos investigadores que no se debe administrar este medicamento a los bóvidos.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. RAVINA.—LE RÔLE DE LA PRESSION OSMOTIQUE DES PROTÉINES SANGUINES DANS LA FORMATION DES EDEMES (EL PAPEL DE LA PRESIÓN OSMÓTICA DE LAS PROTEÍNAS SANGUÍNEAS EN LA FORMACIÓN DE LOS EDEMAS).—*La Presse Médicale*, París, número 76, 1149-1150, 21 de Septiembre de 1927.

En 1895 demostró Starling, experimentalmente, que separando suero sanguíneo de una solución fisiológica por intermedio de una membrana permeable a las sales y al agua e impermeable a las proteínas, el equilibrio entre ambas sustancias se establece solamente cuando el suero sanguíneo está sometido a una presión de tres a cuatro cm. de mercurio; a menor presión la solución fisiológica penetra en el suero, y si la presión es mayor el suero pierde agua y se concentra en proteínas. Esta experiencia atribuyó una presión osmótica a las proteínas de la sangre.

Más recientemente demostró Krogh que las condiciones experimentales se dan en los capilares—salvo los del hígado e intestinos—y, consecuentemente, la fuerza osmótica descubierta por Starling desempeñaría un importante papel en los cambios líquidos entre la sangre y los tejidos, regulando la intensidad de infiltración tisular, que estaría en razón inversa de la presión osmótica.

Para Bayliss la presión osmótica es uno de los factores fundamentales de la linfogénesis, permitiendo la filtración y reabsorción de los líquidos intersticiales a través del endotelio capilar, así como serviría para explicar la reconstitución de la masa sanguínea después de las hemorragias. Según Cushy, la diuresis se suspendería cuando la presión sanguínea en los capilares fuese inferior a la presión osmótica de las proteínas, y disminuyendo ésta por una inyección de suero fisiológico se restablece la diuresis, lo que no ocurre si el líquido inyectado contiene goma cuya presión osmótica se opone a la filtración (Kowalton).

De estos hechos, reclusos mucho tiempo en el campo de la fisiología pura, se deducen en estos últimos años interesantes aplicaciones a la patología. Epstein (1917) demuestra la pobreza de la sangre en proteínas en algunas nefritis edematosas, y atribuye los edemas a la disminución de la presión osmótica de los coloides. Govaerts inicia el estudio sistemático de la presión osmótica en los estados patológicos, principalmente en los edematosos, comenzando por fijar aquella presión en los individuos normales entre 35 y 40 cm. de agua, lo que supone, dado el contenido del suero en proteínas (señalado por Vidal entre 7,4 y 8,4 por 100), una presión de 4,61 cm. de agua por gramo de proteínas. En los grandes edematosos la presión osmótica está disminuida, tanto más cuanto más extenso sea el edema, y Govaerts concluye que la causa inmediata del edema crónico es una filtración exagerada que tiene lugar solamente cuando la presión hidrostática en los capilares es superior a la presión osmótica de las proteínas, bien porque aquélla se eleve a causa de un obstáculo que dificulte la circulación de retorno (compresiones venosas, insuficiencia cardíaca), o bien porque disminuya la presión osmótica de las proteínas por dilución de la sangre, como ocurre en los caquéticos y brígthicos.

Esta concepción no contradice los trabajos de Vidal, respecto del papel del cloruro de sodio en la producción de los edemas, sino que, al contrario, aclara el mecanismo, por virtud del cual la retención salina determina la aparición de edemas. La presión osmótica de las proteínas no es comparable a la de los cristaloídes, de donde resulta que la distribución de electrolitos a ambos lados de una membrana impermeable a las proteínas y separando a éstas de una solución salina, es muy desigual; lo que explica la desigual distribución del cloruro de sodio entre el líquido de un edema y la sangre, la disminución de la presión osmó-

tica de las proteínas cuando la concentración salina de la sangre aumenta, y en fin, la influencia sobre esta presión del contenido del medio en iones H.

Estas nociones han sido confirmadas por distintos experimentadores. Schade y Claussen han medido ingeniosamente la presión osmótica de las proteínas, que en los sujetos normales corresponde a una media de 2,5 cm. de mercurio o 33,75 cm. de agua; en las afecciones renales con edema baja hasta 26 y hasta 14 cm. de agua, pero se mantiene normal en las mismas afecciones sin edema; normal es, también, en los cardíacos edematosos, pero desciende en estos enfermos si hay reducción marcada del funcionamiento renal. Además, la presión por gramo de proteínas está muy disminuida en los nefríticos.

Nuevos estudios evidencian que la disminución de la presión osmótica en los edematosos proviene, no sólo de la dilución de las proteínas sanguíneas, sino de una modificación cualitativa del suero; que la presión por gramo de proteínas puede variar en más del doble y siempre en razón directa del cociente albúminas-globulinas; que la presión depende del número de moléculas de proteínas por unidad de volumen y de la desigual repartición de electrolitos a cada lado de la membrana de separación; y conteniendo mayor número de moléculas una solución de un gramo por ciento de albúminas que la solución de globulinas a la misma concentración en peso, y como, por otra parte, las albúminas tienen un punto isoeléctrico más distante de la neutralidad que el de las globulinas (de modo que, en el caso pH = 7, aquéllas están más disociadas que éstas), las albúminas tienen una presión osmótica más elevada que las globulinas. Y, en fin, probado está también que la presión osmótica en la sangre depende casi exclusivamente de la concentración en proteínas totales y de la naturaleza de estas proteínas, pudiéndose calcular con una aproximación del 10 por 100 la presión osmótica en un suero conociendo su contenido en proteínas y la relación albúminas-globulinas. Govaerts atribuye a un gramo por 100 de albúminas una presión de 7,54 cm. de agua, y a un gramo por ciento de globulinas la presión de 1,95 cm.

Comprueba, asimismo, Govaert que en los edematosos se encuentra una presión osmótica de las proteínas inferior a 30 cm. de agua: en las cardiopatías valvulares con edema, la presión puede ser superior a esa cifra, pero entonces la presión venosa está elevada, lo que explica la aparición del edema: en efecto, en los capilares prevenosos donde normalmente es débil la presión hidrostática, las proteínas sanguíneas atraen, a través de la membrana endotelial, los líquidos intersticiales; pero el aumento de la presión hidrostática en esos capilares por elevación de la tensión venosa, determina la extravasación en la misma medida que lo haría la disminución de la presión osmótica.

Más oscuras son las condiciones que provocan la infiltración de los miembros en el período terminal de las miocarditis crónicas, porque en ellas la presión osmótica es superior a 30 cm. y la tensión venosa en el antebrazo no está aumentada; quizás exista alteración en los capilares del territorio infiltrado, pero no se ha podido medir en ellos la tensión. Para profundizar más en el estudio de los edemas sería preciso determinar la causa y mecanismo de las modificaciones de las proteínas del suero (inversión del cociente albúminas-globulinas y reducción del contenido global de proteínas) y buscar una interpretación sería al hecho de que la referida inversión del cociente albúminas-globulinas se observe en las cardiopatías valvulares y en los nefríticos y no en la insuficiencia cardíaca ni en los arterioesclerosos.



Entre los trabajos efectuados para precisar el mecanismo de los edemas merecen citarse los de Lenaz, que ha llamado la atención sobre la constancia de la dilución sanguínea en los nefríticos edematosos, lo que plantea el problema, digno de aclaración, de cómo se elimina o se incorpora el líquido sobrante o en defecto para mantener aquélla dilución constante. El plasma sanguíneo es una mezcla coloidal cuya hidrofilia, aumentada considerablemente por la presencia de ciertos iones (Na y Cl, sobre todo), le confiere las propiedades físicas de los humores, pero sin llegar al grado de imbibición completa, a lo que se opone la presión capilar que tiende a extravasar el agua de la sangre.

Para Lenaz, el edema nefrítico se reduce a la retención renal del agua, que es vertida por las capilares en el sistema lagunar acumulándose en los puntos de menor resistencia elástica. Los edemas cardíacos tienen una explicación más compleja: la disminución de la presión capilar da lugar a la hidrohemia y determina la disminución de la presión coloidal, restableciéndose así, aunque incompletamente, el equilibrio físico-químico de la sangre; la presión osmótica de los coloides opone muy poca resistencia a la presión capilar, y si esta aumenta para vencer el obstáculo de la tensión venosa, el agua sale de los vasos y se acumula en los espacios lagunares.

Cualquiera que sea la teoría admitida, lo que parece indudable es la existencia de relaciones íntimas y constantes entre el mecanismo de la producción de los edemas y el estado de equilibrio físico-químico de la sangre; y cabe esperar que un estudio más completo de este equilibrio y de sus variaciones permita aclarar más, no ya solo la patogenia de los edemas, sino otros problemas biológicos.

DR. F. DE MOULIN.—DE SYNOVIA-AFSCHIEDING (LA SECRECIÓN DE SINOVIA), con dos grabados.—*Tijdschrift voor diergeneeskunde*, Utrecht, LJV, 803-815, 1 de Septiembre de 1927.

El autor examina la composición y estudia la cantidad de los líquidos articulares y tendinosos en diversas condiciones. Visto su desarrollo ontogénico, la *synovialis*, a la que falta una *membrana propia*, se debe considerar como tejido conjuntivo; no es de naturaleza endotelial ni serosa.

También estudia el autor la anatomía microscópica de las vellosidades articulares y da cuenta de los datos obtenidos sobre su vascularización por la inyección en los vasos sanguíneos de líquidos coloreados.

El líquido obtenido del corvejón (unos 3. c. c.) tiene un peso específico de 1,008-1,023, inferior al del suero sanguíneo; el porcentaje de materias proteicas varía entre 0,88 y 2,44, siendo también muy inferior al del suero, y el de las cenizas entre 0,32 y 0,89, unas veces superior y otras inferior al del suero.

La reacción es siempre alcalina al tornasol y ácida a la fenoltaleína. Por el enfriamiento se forma un coágulo. El sedimento está compuesto de algunos glóbulos blancos y de células sinoviales en estado de desintegración.

La neurectomía del tibial y del peroneo no tienen ninguna influencia sobre la composición ni sobre la cantidad del líquido.

Por medio de una ligadura elástica produjo el autor edema en la articulación y así logró en varios casos aumento de la cantidad de líquido y de la cantidad de sedimento; en un caso se encontró hemoglobina en estado libre.

La producción experimental de un hígroma del corvejón (sin inflamación) se logra inyectando centímetro cúbico y medio de una solución muy diluida de ácido láctico.

Inyectando tres centímetros cúbicos y medio de una solución de azul de metileno al 1 por 100 se puede estudiar la función de las vellosidades en reposo y en movimiento. Durante el reposo están anémicas; entonces se produce una trasudación seguida de un aumento de la cantidad de líquido y las vellosidades no se tiñen. Con el movimiento aumenta el flujo sanguíneo y tiene lugar una reabsorción de líquido y de colorante. Se encuentra parte de colorante en las paredes vasculares.

Histología y Anatomía patológica

ERNST BEIGEL.—BEITRÄGE ZUR KENTINA DER NIERENKRANKHEITEN DES GEFLÜGELS (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES DE

AVES).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. Munich, LXXVIII, 219-221, 230-232, 243-245, 256-258. 12, 19 y 26 de Abril y 3 de Mayo de 1927.

Hasta ahora son muy escasos los trabajos científicos relativos a las enfermedades de los riñones de las aves. Sin embargo, merecen ser citados los de Larcher, Rivolta y Delprato, Zürn, Klee y Erhardt, Reinhardt, Henichen, Ebstein, Kossa y Kionka.

El autor ha creído interesante un estudio en el que, además de analizar los trabajos de los autores referidos, expone hechos nuevos de indiscutible valor.

Las investigaciones del autor se refieren a las lesiones renales en el cólera de los aves, la difteria, leucomielosis, tuberculosis, pielonefritis purulentas, infecciones por bacterias piógenas y hongos infecciosos.

Las lesiones renales en el cólera de las aves se caracterizan por enrojecimiento, tumefacción y manchas hemorrágicas. Por examen microscópico se ponen de manifiesto, primero, alteraciones vasculares; después, canaliculares; y, por último, intersticiales. Las alteraciones vasculares consisten en plenitud de las venas y capilares por los elementos sanguíneos. Las canaliculares se caracterizan por la descamación de las células epiteliales de los canaliculos renales. Las intersticiales por la dilatación de los espacios que separan dichos canículos entre los cuales se acumulan células hemáticas.

Las lesiones renales en la difteria de las aves son la tumefacción y puntos hemorrágicos.

Las alteraciones renales en la leucomielosis han sido ya dadas a conocer por Ellermann, Bang y Kitt, y consisten en lesiones inflamatorias de carácter nodular o difuso. Los nódulos son del tamaño de granos de arroz o de avellanas, de color gris blanquecino. Examinados microscópicamente se ve que están constituidos de leucocitos y linfocitos, y se encuentran distribuidos en la cápsula de los glomérulos y en los intersticios de los canaliculos urinarios. Cuando las alteraciones son de tipo difuso, los riñones están aumentados de volumen, tensos, de superficie lisa y ofrecen un aspecto semejante al de las circunvoluciones cerebrales. Las alteraciones microscópicas difieren de las de tipo nodular, puesto que los linfocitos están uniformemente repartidos, si bien son más abundantes en el tejido intersticial.

Las lesiones renales en la tuberculosis generalizada de las aves, son poco frecuentes. En un caso estudiado por el autor, había tubérculos renales, y, además, acúmulos de uratos de forma cristalina, asemejándose la lesión a las propias de la gota.

En la pielonefritis purulenta avaria aparecen nódulos del tamaño de un grano de maíz, de una avellana o de una nuez, en los que el examen microscópico descubre acúmulos de restos celulares rodeados de una cubierta conjuntiva. El parénquima renal desaparece totalmente en el lugar de los nódulos. Entre los restos celulares abunda la fibrina.

En las infecciones por bacterias piógenas se producen lesiones renales embólicas de carácter hemorrágico o purulento.

Finalmente, en las infecciones experimentales por hongos infecciosos se ocasionan hemorragias puntiformes e infartos purulentos con lesiones de glomerulonefritis aguda.—*Gallego*.

A. CECCHINI.—SU LA MIOCARDITE AFTOSA (SOBRE LA MIOCARDITIS AFTOSA), con tres grabados.—*La Clínica Veterinaria*, Milano, L, 144-159, Marzo de 1927.

La alteración del miocardio en el curso de la fiebre aftosa está confirmada por toda una serie de observaciones anatomo-patológicas que coinciden en describir las lesiones con el aspecto de bandas o estrías amarillentas que jaspean el miocardio y han dado motivo a la denominación, no muy apropiada, de corazón atigrado; asimismo pueden encontrarse en el curso o consecutivamente a la fiebre aftosa, hemorragias subendocárdicas, pericárdicas y aun en el mismo miocardio. Señalada esta particular y frecuente lesión del corazón en la aftosa, debió investigarse inmediatamente la existencia de otras lesiones en distintos territorios musculares, pero solo recientemente las descubrió Squadrini en los músculos del esqueleto, reproduciendo el aspecto característico de la lesión miocárdica; junto a la miocarditis aftosa

o post-afosa, se describe, pues, una miositis aftosa, y se establece contemporáneamente el concepto de una peculiar afinidad del virus aftoso por el tejido muscular.

Todos los autores que han estudiado la cuestión relacionan la existencia de lesión miocárdica con la malignidad de la epizootia y atribuyen casi constantemente el término mortal de la infección a la miocarditis: la denominación de afta apoplética, alude, precisamente, a la muerte repentina, sincopal. En cuanto a la alteración anatómica del miocardio se considera como una miocarditis aguda con degeneración grasa hialina y predominio de los fenómenos intersticiales (proliferación fibroblástica, presencia de numerosas células polimorfonucleares, sin eosinofilia). Ronca señaló el frecuente hallazgo de focos de calcificación en el miocardio por infiltración de fosfato de cal, muy frecuentes en el ventrículo izquierdo, menos en el derecho y muy raros en el territorio de las aurículas.

El autor ha estudiado varios corazones de bóvidos enviados al Instituto de Anatomía Patológica del Real Instituto Superior de Medicina Veterinaria de Perugia, pertenecientes a bóvidos enfermos o muertos de fiebre aftosa, y da a conocer en este trabajo el resultado de sus observaciones con el doble propósito de completar el conocimiento anatómo-patológico de la miocarditis aftosa y de aportar una prueba de que con la desaparición de las manifestaciones morbosas del tegumento o mucosa de elección no puede considerarse curada la enfermedad.

En los casos observados por el autor se destaca el dato clínico de la rápida evolución de la enfermedad. En uno de ellos, un ternero de mes y medio, en un cuadro sintomático leve, surgió de improviso un síndrome alarmante de carácter dispneico. Las manifestaciones perirringulares y linguales eran escasas, y, sin embargo, el examen del corazón puso de manifiesto una lesión infiltrativa y parenquimatosa difusa (degenerativo-necrótica con calcificación) en el miocardio, denunciadora de una infección más antigua y más grave de lo que los síntomas objetivos hacían suponer. En otro caso, en que la muerte sobreviene a los muy pocos días de descubrirse la infección, el examen histológico evidencia alteración extensa y profunda del miocardio, así como en un tercer caso en que la muerte ocurrió en pleno período febril. Las lesiones miocárdicas, en fin, se repiten, siempre en casos de rápida evolución de la enfermedad, y aquellas lesiones son de consideración tal que pueden ocasionar la muerte, aun evolucionando la enfermedad con carácter benigno a juzgar por las manifestaciones eruptivas.

En otro orden de consideraciones, la lesión miocárdica puede explicar la sintomatología asmática o mejor pseudoasmática que se manifiesta en los bóvidos en el curso o declinación de una aftosa benigna en apariencia. Aparte de la afinidad electiva del virus aftoso sobre el tejido muscular, otros territorios orgánicos pueden ser afectados y el mismo aparato respiratorio participa con lesiones bronconeumónicas; pero cuando hay bronconeumonía se acompaña de miocarditis, predominando ésta, no obstante, en el cuadro anatómico. En realidad, las lesiones bronco-pulmonares, cuando el enfermo triunfa de la infección, no bastan para justificar el fenómeno dispneico grave observado en una epizootia de forma benigna, y en opinión del autor debe inculparse a la lesión miocárdica, que se manifestará con mayor o menor violencia y gravedad—independientemente de la afinidad electiva por el músculo cardíaco—según la particular virulencia del virus. Un corazón simplemente debilitado podría resistir al exceso de trabajo demandado por la fatiga hasta que exista desproporción o desequilibrio entre la exigencia de sobreactividad y la energía disponible, y esta falta de compensación, latente al principio y al fin declarada, explicará el cuadro del trastorno respiratorio por la interferencia fisiopatológica entre corazón y pulmones. Es decir que en opinión del autor, la disnea y la aparente lesión pulmonar denuncian, en la gran mayoría de los casos, una primitiva y substancial cardiopatía.

La explosión alarmante del fenómeno dispneico capaz de ocasionar la muerte imprevista es la traducción de una tumultuosa fenomenología de insuficiencia miocárdica; otras veces se trata de accesos sincopales por alteración del haz de conducción, ya que la extensión, topografía y el mismo carácter de las lesiones observadas permite suponer que el haz de Hiss

quedaba englobado o interesado más o menos profundamente, y probablemente también los ganglios de Reith y Flack y el haz de conexión entre los de la cava y de Tawara.

Naturalmente que no puede prescindirse, en confirmación de las anteriores suposiciones, de la observación clínica de ritmo cardíaco; aparte del síndrome dispneico, alarmante aviso provocado por el corazón, en un caso de los observados está precisamente señalado por el veterinario que asistió al enfermo un cuadro clínico con temblor muscular seguido de contracción, abatimiento y somnolencia (coma?), que reproduce los rasgos de un acceso sincopal tal como ha sido descrito en patología humana el ocasionado por lesión del haz de conducción. Por lo menos, la miocarditis aftosa ofrece un terreno favorable para iniciar en Veterinaria el estudio de la patología del haz de Hiss.

Del estudio histológico del corazón deduce el autor consideraciones relativas a la patogenia de la infección aftosa. El virus, tras el periodo de incubación, pasa a la sangre y vehiculado acaso, según Terni, por los glóbulos rojos, se manifiesta como infección septicémica durante un periodo más o menos largo; por lo común, rápidamente se manifiesta su acción fijándose en el territorio o tejido de elección, mucosa bucal y tejido tegumentario, o bien coincidiendo con el periodo septicémico tiene lugar la fijación en el miocardio y en los músculos del esqueleto. De la intensidad del demotropismo o miotropismo del virus dependerán las manifestaciones sintomáticas dominantes, pero es presumible que con frecuencia, ya que no constantemente, haya una influencia precoz en el tejido muscular y en especial sobre el corazón.

En cuanto a la morfología de las lesiones observadas por el autor, coincidentes en general con las anteriormente descritas por Ronca, añade, sin embargo, los siguientes detalles: las estrias amarillentas características de la miocarditis aftosa no se limitan al territorio de los ventrículos, sino que se presentan con no menos frecuencia en el auricular; se presentan bajo el pericardio manchas rosado amarillentas que también se observan bajo el endocardio, manchas que al microscopio se denuncian como formadas por el condensamiento de los elementos fusiformes, observándose en los restos de sarcoplasma algunos gránulos calcáreos. Coincidiendo con estos focos de miocarditis, el endocardio se ofrece engruesado y de aspecto homogéneo. Con gran aumento se comprueba que la lesión es debida a una circunscrita proliferación de las células endocárdicas y subendocrádicas, que después sufren una homogeneización por degeneración hialina. La significación de este proceso proliferativo degenerativo del endocardio quizás sea la misma que tiene la proliferación del tejido vascular paralelamente a la presentación de focos ateromatosos o granulomatosos de la mesoarteria. Bueno es advertir que esta lesión endocrádica escapa al examen macroscópico porque el color pálido que es su único indicio puede atribuirse a la existencia del foco miocrádico subyacente.

Otra objeción aporta el autor en las observaciones de Ronca; según éste las lesiones son más extensas en el corazón de los bóvidos adultos que en el de los terneros, y el autor, sin negar que así ocurra, en efecto, afirma que en la mayor parte de los corazones de terneros que él ha estudiado las lesiones eran muy difusas y muy graves.

En cuanto a la antigüedad de las lesiones cabe establecer distinción entre los fenómenos intersticiales y los parenquimatosos. Ambas manifestaciones coexisten y no puede establecerse con certeza si la lesión intersticial precede a la degeneración del parénquima. Por lo demás, esta es una cuestión secundaria desde que el virus circula y se difunde con la sangre, llega al corazón y a la vez que provoca y mantiene la flogosis intersticial, determina la degeneración o la necrosis de la fibra muscular; las lesiones intersticiales y parenquimatosas son, sucesivas, si no contemporáneas de la acción del mismo agente morboso.

En cuanto a la infiltración calcárea, sabido es que sigue inmediatamente a la mortificación del tejido, y puesto que la degeneración hialina o cérica o la necrosis de coagulación solamente ataca al parénquima, a él queda limitada la infiltración calcárea. Esta se desarrolla en un tiempo brevísimo y se puede pasar en una misma fibra de un campo degenerado a otro en el que progresivamente se descubren gránulos y bloques de sales calcáreas.

Otras particularidades a tener en cuenta acerca de los elementos que integran el cuadro histológico de la miocarditis aftosa, son: la escasez de eosinófilos y el hecho de que paralelamente al grave proceso infiltrativo y degenerativo hay una rápida e intensa proliferación fibroblástica. En resumen, los elementos que caracterizan la miocarditis son, en primer término, los fibroblastos, después linfocitos, en tercer lugar los polimorfonucleados y, por fin, gruesos elementos de abundante protoplasma y núcleo voluminoso, seguramente derivados de los elementos fijos del conectivo, semejantes a fibroblastos (poliblastos?), pero con un núcleo vesiculoso a veces bioplurilobado. Con la oportuna coloración se descubre algún elemento con cierta afinidad citoplásmica por la pironina y del núcleo por el verde metilo. Este cuadro histopatológico característico puede, por sí solo, denunciar la existencia o el paso reciente de la infección aftosa y debe considerarse como su manifestación local en el miocardio, ya que ninguno de los procesos infecciosos de tipo septicémico general o de particular afinidad por el corazón presentan el peculiar carácter de alteración mixta del miocardio infiltrativo y degenerativo-necrótico-calcificante. Y si la miocarditis se acompaña de inflamación de los músculos del esqueleto el cuadro macro y microscópico de la fiebre aftosa está tan perfectamente definido que se le puede considerar como clásico de la infección.

Concreta el autor sus investigaciones estableciendo que la miocarditis consecutiva a la fiebre aftosa es más frecuente de lo que se creía, encontrándose alteraciones del miocardio hasta en las formas de curso benigno; que no puede hacerse un pronóstico leve de la infección aftosa simplemente basado en las manifestaciones febril y eruptiva, porque a síntomas objetivos aparentemente leves han seguido terminaciones fatales rápidas con lesiones anatómicas de miocarditis grave; que la miocarditis aftosa se compone de dos elementos: uno intersticial representado por una intensa proliferación fibro y poliblastica con escaso número de polinucleados y linfocitos, y otro parenquimatoso constituido por una degeneración hialina o cética y necrosis de coagulación seguida o acompañada de infiltración de sales calcáreas, forma mixta de miocarditis característica de la fiebre aftosa; que la miocarditis y la miositis fibro-calcárea representan dos expresiones típicas de la aftosa, cuya presencia evita toda confusión con otras manifestaciones morbosas; y, en fin, que el virus aftoso más que dermatropo es miotropo, o, al menos, presenta igual afinidad por el tejido muscular que por el tegumentario y mucosas, constituyendo, por tanto, el corazón y los músculos órganos preciosos para el diagnóstico y para la investigación del virus.

Anatomía y Teratología

PROF. O. NAVEZ.—LE SYSTÈME LYMPHATIQUE DES ANIMAUX DOMESTIQUES (EL SISTEMA LINFÁTICO DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem-Bruxelles, LXXII, 347-354, Agosto-Septiembre de 1927.

Comienza el autor por exponer las dificultades que ofrece el estudio anatómico del sistema linfático de los animales y la necesidad de reconocer la existencia de grandes errores acerca de la materia en las obras de anatomía, por lo que estima conveniente dar a conocer los trabajos modernos sobre la cuestión, realizados por la escuela alemana y, más particularmente, por el profesor Baum, de Dresde, que ha publicado dos estudios completos del sistema linfático de los bóvidos y del perro y trabaja en el estudio de los del caballo y cerdo.

Un primer hecho resulta de estos estudios: que los conocimientos adquiridos en una especie animal no son aplicables a las demás. Se encuentran en los ganglios de una especie dada las formas más variadas, pues aunque por lo común sean irregularmente redondeados u ovoides, los hay muy alargados, de más de un metro de longitud, en forma de herradura, de superficie granujienta y hasta laminares. Pero estas diferencias morfológicas no tienen nada de características para cada especie, como tampoco el color de los ganglios, ya que se encuentran en todas las especies ganglios negruzcos, rojos en sus diversos tonos y hasta un mismo ganglio puede presentar colores distintos.

El volumen de los ganglios es muy diferente según las especies: la longitud varía en el caballo entre dos mm. y 70 mm., entre dos y 80 mm. en el perro y entre dos y 1.200 mm. en el buey. Mayores, todavía, son las diferencias en el número de ganglios, que es, según Baum, aproximadamente, de 60 en el perro, 300 en el buey, 465 en el hombre y 8.000 en el caballo. Igualmente hay grandes variaciones específicas en el número de los grupos ganglionares, de los que hay 29 (17 constantes y 12 eventuales) en el perro, 46 (35 y 11, respectivamente) en el buey, 52 (32 y 20) en el hombre y 39 (de ellos 32 constantes) en el caballo; correspondiendo, por tanto, a cada grupo uno y medio ganglios en el perro, 7 en el buey, 14 en el hombre y 270 en el caballo. Pero estas cifras medias de ganglios por grupos están sujetas a muchas variaciones en la realidad, no solo con respecto de unos animales a otros, sino en un mismo individuo entre las dos mitades laterales del cuerpo.

Existen, también, considerables diferencias en la distribución de los vasos linfáticos en las diferentes especies. En el buey y caballo, los vasos gruesos presentan escasas anastomosis y forman pocas redes; mientras que en el hombre y el perro las redes anatomósicas son numerosas. Se comprende, además, que en una especie en que los grupos ganglionares sean muy numerosos, los linfáticos eferentes de un órgano relacionarán entre sí a muchos ganglios—los linfáticos de los músculos de la espalda del buey penetran en siete grupos ganglionares distintos—y al revés—los linfáticos de la misma región en el perro sólo pasan por tres grupos ganglionares.

Ya es bastante lo anterior para demostrar que la descripción exacta para una determinada especie no debe aplicarse a las demás especies. Pero es que hay otras insospechadas diferencias específicas: así, los linfáticos de la piel de la cabeza en el caballo, buey y perro, abocan, en general, a los ganglios parotídeos y submaxilares, pero mientras que en el buey la mayor parte se dirigen a los parotídeos, en el caballo y perro la mayoría pasan por los submaxilares, lo que indica una diferente distribución de los vasos aun en especies cuya agrupación ganglionar es parecida. Todavía puede citarse el ejemplo de los linfáticos del diafragma, todos los cuales, en el buey, pasan por los ganglios situados en la cavidad torácica, en tanto que en el caballo y perro una parte de aquellos vasos son aferentes de ganglios abdominales, siendo, además, distintos los ganglios torácicos y abdominales a que llegan tales vasos en cada una de las tres especies.

Señáanse otras particularidades que están en oposición con los antiguos datos anatómicos. Se creía antes que todos los vasos linfáticos atraviesan necesariamente uno o varios ganglios antes de llegar a uno de los troncos colectores, conducto torácico y gran vena linfática derecha; Baum ha comprobado numerosas excepciones a esta regla: en el buey, por ejemplo, los linfáticos del corazón y pericardio llegan, muchas veces, directamente al conducto torácico; los linfáticos de las cápsulas suprarrenales pueden desembocar en la cisterna de Pecquet. En el perro estas excepciones son más numerosas y los linfáticos procedentes del exterior del tórax y del abdomen abocan, con frecuencia, directamente al conducto torácico; los riñones, cápsulas suprarrenales, testículos y cuerpos tiroideos ofrecen muy frecuentemente esta particularidad y la linfa procedente de estos órganos de secreción interna no siempre atraviesa el filtro ganglionar.

El conducto torácico y la gran vena linfática derecha son, como se sabe, los dos grandes colectores que vierten la linfa en el sistema venoso a la entrada del tórax; pero también pueden otros linfáticos desembocar directamente en las venas, hecho que se ha comprobado en ciertos monos de América del Sur: el tronco linfático procedente de las vísceras digestivas abdominales y como el procedente de los miembros posteriores evacúan en una vena renal o en la cava posterior. Baum cita excepciones de la misma índole en el buey y en el perro.

Una particularidad poco conocida y que puede ser fecunda en consecuencias prácticas es el hecho de que los linfáticos de una mitad del cuerpo pueden cruzar el plano medio y llegar a ganglios situados en la mitad opuesta; este hecho conocido hace mucho tiempo en el hombre, se ha comprobado también en el buey, sobre todo para los linfáticos procedentes de

partes próximas al plano medio: piel, punta de la lengua, paladar, cuerpo tiroide, tráquea, esófago, pulmón, riñones, mamas, etc. El perro presenta también casos semejantes.

Se han descubierto nuevos linfáticos en órganos en los que antes se negaba su existencia: así, está demostrada la existencia de vasos linfáticos en los huesos, articulaciones, tendones y pulpa dentaria, donde eran desconocidos no hace mucho.

En fin, el concepto generalmente admitido de que los linfáticos comenzaban en los órganos por capilares en fondo de saco o formando redes completamente cerradas, cuyas paredes serían atravesadas por la parte líquida como por los elementos figurados de la linfa, ha sido rectificado por Baum, al menos en los que se refiere al bue y al perro en los cuales los linfáticos comienzan por estomas abiertos o por disposiciones funcionalmente equivalentes. Si se inyecta, en el cadáver, el líquido de Gérota (colores al óleo diluidos en esencia de trementina y éter sulfúrico) en una cavidad articular y se ejecutan durante diez a treinta minutos los movimientos propios de la articulación, se vé a los linfáticos eferentes llenarse del líquido inyectado; el mismo resultado se obtiene inyectando en las vainas tendinosas y efectuando un masaje prolongado, así como llenando del colorante un segmento de intestino limitado por dos ligaduras, o bien la matriz y sometiendo estos órganos al masaje; los linfáticos de la pleura parietal y del peritoneo han sido puestos en evidencia inyectando el líquido de Gérota en las cavidades pleural o abdominal y reproduciendo artificialmente los movimientos respiratorios durante dos o tres horas.

Fisiología e Higiene

DR. JOHANNES Y MÖCSY.—ZU DEN VITALEN SPEICHERUNGSVORGÄNGEN BEIM PFERDE (SOBRE LOS PROCESOS DE INCORPORACIÓN VITAL EN EL CABALLO), con seis grabados.—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LVI, 103-116, 21 de Mayo de 1927.

El sistema celular de incorporación para los coloides negativos (H. Pfeiffer) o sistema reticuloendotelial (Aschoff, Landau, Kiyono, Mc Nee), morfológicamente considerado, está constituido por las células del mesenquima, reticulares y endoteliales del hígado, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea, corteza de la suprarrenal y otras células que realizan la incorporación vital (histiocitos, macrófagos, fagocitos, etc.) del tejido conjuntivo y adventiciales. Las células reticulares del timo no forman parte del sistema retículo endotelial (Lubarsch). Las células del citado sistema están repartidas por la totalidad del organismo sin formar un órgano independiente, pero se caracterizan por su función particular. Consiste ésta en la propiedad de fagocitar o incorporar elementos corpusculares exógenos o endógenos, que son inyectados en escasa concentración o cantidad, o coloides electronegativos, materias colorantes, albúminas extrañas, sustrayéndolas por algún tiempo a los procesos del metabolismo. El sistema reticuloendotelial desempeña un papel importante, no solo en el metabolismo de la hemoglobina, sino en el de las materias colorantes biliares, colestestina, grasa y albúmina. Dicho sistema forma el mecanismo protector más importante (fagocitosis, destrucción de cuerpos extraños) y contribuye a la elaboración de anticuerpos (J. Rosenthal, Siedmund, Bechhold).

Excepto algunas observaciones realizadas en el cadáver humano (Eppinger y Stöhr) han servido para el estudio del sistema reticuloendotelial los pequeños animales de laboratorio (Boerner-Patzelt, Siegmund, Eppinger, v. Moellendorf, Bieling, Isacc, Pfeiffer, Standenath y otros), quienes le han estudiado mediante inyecciones de suspensiones finas de carbón (tinta) diversos colorantes ácidos (azul de pirrol, carmín, etc.), metales coloidales (electroferrol, colargol, sacarato de óxido de hierro), ya por vía intravenosa, intraperitoneal o subcutánea, en diversa cantidad y periódicamente. Igualmente han sido investigadas las modificaciones de la reacción orgánica contra las infecciones e intoxicaciones, en el citado sistema reticuloendotelial. Asimismo ha sido comprobado que el sistema reticuloendotelial, en su función de incorporación vital, varía, de unos animales a otros, según la substancia inyectada y su

modo de introducción, habiéndose demostrado también que el proceso de incorporación utilizando sustancias apropiadas, influye en las reacciones de inmunidad así, como en la resistencia contra los cuerpos tóxicos.

Respecto al sistema reticuloendotelial del caballo, sólo se conoce por su analogía con el de los animales de laboratorio y por la frecuente pigmentación que se observa en algunos órganos del citado animal. También se adivina el papel del sistema reticuloendotelial del caballo por el estudio de ciertos procesos patológicos (anemia infecciosa, hemoglobinuria) y por el comportamiento de las materias colorantes y del carbón cuando son inyectados por vía parenteral.

Para el estudio experimental del sistema reticuloendotelial del caballo es un buen procedimiento la inyección de suspensiones de carbón, pues tal sustancia es fácil de revelar en los tejidos sin la utilización de reactivos especiales, tratándose, además, de un cuerpo insoluble e indiferente, desde el punto de vista químico. Es de notar, por otra parte, que los ganglios linfáticos pulmonares del caballo son asiento frecuentemente del proceso de antracosis, pero esto, no impide estudiar la pigmentación exógena provocada por el carbón. Lo mejor es utilizar las suspensiones de carbón animal y la tinta.

El autor ha realizado varias experiencias con objeto de estudiar el sistema reticuloendotelial del caballo, que vamos a resumir a continuación.

Primer ensayo.—Yegua de siete años, con oftalmorreación a la maleína positiva. Inyección intravenosa de tinta (Peritusche, número 301, Günther-Wagner) en la cantidad de 150 c. c. (0,35 c. c. por Kg. de peso vivo). Al terminar la inyección se ven aparecer en el animal manifestaciones de inquietud, disnea, sudoración profusa y coloración rojo sucia en la conjuntiva. La disnea persiste varias horas. El pulso y el apetito no se alteran. A las dieciséis horas de la inyección es sacrificado el animal por hemorragia. En la autopsia se descubre la presencia de tinta extra e intracelular. El depósito intracelular es manifiesto, sobre todo en las células endoteliales de los capilares del hígado, los macrófagos del tejido conjuntivo y de la adventicia del pulmón. Además se comprueba la presencia de tinta en las células reticulares y de la pulpa del bazo y en los elementos reticulares de los ganglios linfáticos. En menos cantidad hay también células con tinta en el endotelio de los vasos de la corteza de la adrenal y en casi todos los órganos. Además de estos granos de tinta en las células, hay grandes copos de la misma en los capilares del pulmón y del hígado, y en menor proporción en los capilares de otros órganos, en donde determinan la producción de embolias. Hay que contar con que la tinta de los capilares es también en parte intracelular, pues se encuentran en el interior de las células endoteliales descamadas. En algunos vasos la tinta está dentro de algunos leucocitos eosinófilos. En fin, es posible descubrir granos de tinta en las células gigantes de los nódulos muermosos, abundantes en los ganglios linfáticos del hilio pulmonar.

Segundo ensayo.—Caballo, de nueve años, que tuvo reacción oftálmica a la maleína y después desapareció. Inyección intravenosa de 400 c. c. de incarbón (solución o, mejor, suspensión de carbón animal en solución isotónica con relación a la sangre, en la que los granos de carbón tienen pequesísimas dimensiones—50 o 60 μ). Tal inyección no provoca ninguna reacción perceptible. A las dieciocho horas se sacrifica al animal desangrándole.

En la autopsia se descubre que la mayor parte del incarbón queda retenida en el pulmón. Hay finas partículas de carbón en las células endoteliales de los capilares y en los macrófagos del tejido conjuntivo. Las partículas más groseras de carbón, aparecen en el interior de los vasos. Las partículas de carbón que atravesaron los capilares del pulmón, se reparten en el hígado y bazo, además se las advierte en menor proporción en el riñón, adrenal, médula ósea y nódulos linfáticos del bazo, pero en estos órganos constituyendo émbolos.

Tercer ensayo.—Caballo de ocho años. Reacción de desviación del complemento dudosa. Inyección intravenosa de carbón animal en forma finamente pulverulenta. La inyección de esta suspensión de carbón animal en la cantidad de 30 gramos provoca súbita disnea, las mucosas aparecen pálidas y sucumbe el animal a los dos minutos. En la autopsia aparecen las partículas de carbón en las grandes y pequeñas arterias del pulmón, formando émbolos. No

hay partículas de carbón en las células conjuntivas adventiciales. En el hígado escasísima cantidad de partículas de carbón.

Cuarto ensayo.—Caballo castrado de 10 años, con reacción oftálmica positiva a la maleína. Inyección intravenosa de carbón medicinal en la cantidad de 100 c. c. Muerte a los 20 minutos. En la autopsia se aprecia la existencia de depósitos de carbón en las finas arterias pulmonares. Muy escasa cantidad de carbón en el hígado.

De los hechos expuestos resulta que en la inyección de suspensiones de carbón quedan partículas del mismo en el interior de los vasos, no habiendo verdadera incorporación, y en el interior de las células, existiendo en este caso una incorporación activa. Cuando se practican inyecciones de tinta en soluciones gelatinosas, para que se provoque la precipitación es precisa una alteración del coloide protector. Esto ocurre por aumento del poder de dispersión, por las relaciones del poder de dispersión con relación a la gelatina o porque la gelatina es desalojada por otras substancias.

En la sangre las soluciones de gelatina se diluyen considerablemente, y, en consecuencia, disminuye la fuerza de la capa coloidea protectora, aunque no en la misma medida (manifestación de la adsorción). No hay que contar con la segunda posibilidad, pues los coloides y cristaloides de la sangre son incapaces de influir en las relaciones de solubilidad de la gelatina. Más probable es que se trastornen las relaciones de la adsorción porque la gelatina es una albúmina extraña. La capa coloide protectora del carbón que circula en la sangre puede ser substituída por otras substancias. Alterado así el coloide protector, el carbón precipita, fenómeno que es posible observar por examen microscópico. Los copos de carbón quedan retenidos en el pulmón, y los que pasan por los capilares pulmonares se estancan finalmente en otros órganos. A los capilares del hígado solo llegan partículas muy finas de carbón. Algunas partículas son adsorbidas por las paredes de los vasos. En las células endoteliales del hígado la adsorción de las partículas de carbón es favorecida por la secreción de albúmina que tiene lugar en estos elementos.

Las substancias incorporadas excitan el metabolismo celular. Para compensar las diversas tensiones superficiales y cargas eléctricas de los coloides, así como para la saturación de las afinidades químicas, se agrupan las substancias de las células. De este modo aumenta rápidamente la producción de substancias protectoras en los animales en que sus células han realizado la incorporación del carbón y aumenta también la resistencia para determinadas substancias tóxicas. Pero la intensa incorporación puede conducir a resultados opuestos. No es, sin embargo, fácil de explicar esta favorable influencia del carbón incorporado sobre la resistencia a la infección, pues tratándose del carbón animal, en suspensión en una solución isotónica, el carbón incorporado pasa en seguida a la sangre, porque abandona pronto las células, y desaparece. Hay, en realidad, una formación activa de substancias protectoras contra los tóxicos de todo origen. Cuando la incorporación del carbón tiene lugar en órganos formadores de substancias protectoras (bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea) la influencia favorable sobre la infección es bien manifiesta.

RESUMEN.—La inyección intravenosa de suspensiones de carbón es seguida de floculación y, como consecuencia, ocurren alteraciones en la relación de la tensión superficial. El atascamiento de los vasos pulmonares por los copos de carbón provoca la disnea. La inyección de una suspensión de carbón animal en solución isotónica (incarbón) no produce floculación y, por tanto, no hay disnea. La inyección intravenosa de suspensiones de carbón va seguida de la incorporación de esta substancia principalmente en las células endoteliales del hígado, en los macrófagos del tejido conjuntivo y de las células adventiciales del pulmón. Otras partículas de carbón no son incorporadas y quedan en el interior de los vasos. En caballos inyectados con suspensiones de carbón se provoca descamación de las células endoteliales y la actividad fagocitaria de los eosinófilos de los tejidos y ganglios linfáticos aumenta. La repartición del carbón inyectado en las venas no depende solamente de la afinidad química de las células para dicho cuerpo, de la tensión superficial y del grosor de las partículas, sino también de la estabilidad de la suspensión de las partículas en la sangre. Las

suspensiones que floculan difícilmente (incarbón) son bien soportadas. Para el final destino del carbón en el organismo influye de modo decisivo el estado del coloide protector. Las partículas de carbón son incorporadas en las células del sistema retículoendotelial principalmente, aunque algunas partículas se fijan también en otros elementos que no corresponden al referido sistema (células endoteliales de pequeñas arterias y venas). La incorporación del carbón en las células gigantes de los nódulos mucosos es una prueba de que tales células son de origen mesenquimatoso y forman parte del sistema retículoendotelial. La influencia de las suspensiones de carbón animal en solución isotónica (incarbón) no es solo debida a la adsorción, sino a la actividad funcional despertada en el sistema retículoendotelial —Gállego.

V. PETTINARI. — SUR LA RÉACTION SPÉCIFIQUE A LA GREFFE OVARIENNE DU SOMA MASCULIN ET FÉMININ NEUTRALISÉ CHEZ LE COBAYE (SOBRE LA REACCIÓN ESPECÍFICA AL INJERTO OVÁRICO DEL SOMA MASCULINO Y FEMENINO NEUTRALIZADO EN EL COBAYO). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCV, 4-5, sesión del 5 de Junio de 1926.

En una serie de trabajos precedentes estudió el autor la reacción específica al injerto ovárico del soma masculino y femenino, llegando a la conclusión de que los cobayos macho y hembra reaccionan de manera diferente pero análoga y que no hay en su comportamiento más que una diferencia de grado.

Analizando en detalle esta reacción ha comprobado que el macho y la hembra presentan, en ciertos momentos, fenómenos de actividad ovárica máxima. En el macho, los fenómenos más evidentes tienen lugar en la mama; pero si se injerta simultáneamente un fragmento de útero, ésta puede evolucionar hasta el tipo gravídico. En la hembra, las modificaciones más patentes tienen lugar en el útero, pero se observan también en las glándulas mamarias modificaciones gravídicas, aunque nunca lleguen a la secreción láctea.

Ha observado también el autor que algunas veces, ya en la hembra o bien, más raramente, en el macho injertado, aparecen mamelones accesorios perfectamente análogos a los que existen muchas veces en las hembras normales. Estos mamelones están lo más frecuentemente, situados a lo largo de la línea mamaria, pero pueden, también, estar colocados irregularmente sobre el abdomen; ordinariamente están aislados y sin relación alguna con el tejido glandular.

Recientemente, Lipschütz ha comprobado las experiencias del autor sobre el desarrollo de las glándulas mamarias de las hembras injertadas y reconoce haber acentuado demasiado en sus trabajos precedentes las diferencias entre el macho y la hembra; pero cree que el autor incurre en el error opuesto, aunque, en realidad, éste nunca ha afirmado que no haya diferencias entre las reacciones del macho y de la hembra.

El soma masculino y el femenino poseen una sensibilidad diferente, y el mecanismo regulador en presencia de la acción desreglada del injerto es mucho más perfecto en la hembra sin alcanzar nunca el equilibrio característico del animal normal. Pero lo que es común a los dos sexos es la tendencia del infecto a obrar por sacudidas irregulares, con momentos de pausa y períodos de actividad máxima. La glándula injertada no está en perfecta armonía con el organismo que la hospeda y parece escapar a su control, de lo que resulta, lo mismo en la hembra que en el macho, un estado de desequilibrio constante, latente o en acción, entre el estado general del organismo y el de ciertos caracteres sexuales. Lo que puede variar es la manera de manifestarse este desequilibrio y en esto consisten las reacciones específicas de los dos sexos. Pero no se trata —insiste el autor— de diferencias esenciales, sino de diferencias de grado.

En cuanto a los mamelones accesorios observados por el autor, Lipschütz ha emitido la hipótesis, verdaderamente aventurada, de que se trate de «verrugas» en forma de mamelones. Pero esta confusión no puede ni suponerse, siquiera, y en todo caso los queloides que aparecen muchas veces en los cobayos al nivel de las heridas operatorias no tienen nada que

ver con los mamelones accesorios de que habla el autor. Se trata, realmente, de formaciones que tienen el aspecto exterior y la estructura microscópica de verdaderos mamelones; son un hallazgo muy raro que se logra solamente en una larga serie de animales atentamente observados durante un largo plazo y cuya descripción más detallada aplaza el autor. El no ha visto aparecer estos mamelones en los animales castrados ni en los que dejaba de manifestarse el efecto hormonal femenino. Se trata, pues, de una reacción específica al injerto, que seguramente podrá comprobarse por Lipschütz en el curso de sus numerosas e interesantes experiencias.

GUYTON (F. E.).—PRELIMINARY REPORT ON SODIUM FLUORIDE AS A CONTROL FOR CATTLE LICE (NOTA PRELIMINAR SOBRE EL FLUORURO DE SODIO, PARA LA DESTRUCCIÓN DE LOS PIOJOS DEL GANADO).—*Il Econ. Entomol.*, Agosto de 1926, volumen 19, núm. 4, p. 602-603, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV, núm. 1, p. 22, 1 Marzo 1927.

Después de un ensayo hecho en algunos animales muy infestados, se hizo otro en un rebaño de 86.

Al siguiente día de la aplicación del fluoruro sódico, sólo se encontraron muy pocos parásitos vivos en los animales más seriamente atacados. Después de 12 días habían desaparecido completamente los piojos.

Las especies observadas eran el *Trichodectes scalaris* y el *Haematopinus euriesternus* y *Haematopinus vituli*.

Fué necesaria una onza (unos 28 gramos) próximamente para cada animal.

Exterior y Zootecnia

DR. H. VELU Y DR. A. BIGOT.—DÉTERMINATION D'UN STANDARD UNIVERSEL DES LAINES PAR L'EMPLOI DE LA CLASSIFICATION DÉCIMALE (DETERMINACIÓN DE UN STANDARD UNIVERSAL DE LAS LANAS POR EL EMPLEO DE LA CLASIFICACIÓN DECIMAL).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXX, 253-263, sesión del 16 de junio de 1927.

Se preguntan los autores si será posible agrupar los datos métricos de las cualidades tecnológicas de las lanas de modo que constituyan una apreciación irreproachable e invariable que se traduzca en fórmula fácilmente comprensible por todo el mundo.

El método sintético solo es utilizable por los iniciados y no siempre es útil; puede inducir a error, proporciona reseñas incompletas, no da ninguna precisión sobre las diferentes partes del conjunto y, sobre todo, no permite seguir la evolución, las transformaciones de un rebaño. Por esto algunos prácticos sustituyen la apreciación sintética por un método analítico con evaluación de los caracteres por su medición siempre que es posible, y se ha llegado a los métodos de *puntuación analítica*, que difieren entre sí en la manera de anotar los caracteres dominantes escogidos teniendo o no en cuenta su subordinación, resultando así una apreciación igual y una anotación idéntica para todos los caracteres o una evaluación según su importancia relativa haciendo variar la escala de puntos según la importancia de los caracteres o manteniendo fija la escala de puntos, pero afectándolos de un coeficiente variable, según el método imaginado por Baron.

Salta a la vista leyendo las tablas de puntuación que los caracteres no son enumerados por orden de importancia y que la tendencia es a fijar la atención en el resultado de conjunto más que sobre cada uno de los factores; pero una misma nota de conjunto puede ser atribuida a animales muy diferentes y para discernir las diferencias o los defectos es preciso un atento examen de las tablas. Esto ha hecho pensar a los autores en modificar el método de Baron, inspirándose en la *clasificación decimal*.

Descansa esta en una convención arbitraria, pero que conduce a resultados absolutamente prácticos: El conjunto de los conocimientos humanos se divide en diez partes, numeradas de 0 a 9; cada una de estas ramas es, a su vez, subdividida de 0 a 9, y siguiendo el mismo princi-

pio se prosiguen las divisiones indefinidamente. Se forman con estas cifras que no se leen como números enteros, sino más bien como decimales: La primera cifra de un número por la izquierda, designa las clases de primer orden, la segunda indica una subdivisión de la cifra precedente y así sucesivamente; es decir, se componen números como se componen palabras compuestas por agregación de términos y se agrupan las palabras en frases. Así, en lugar de atribuir a cada carácter étnico un coeficiente y totalizar las notas obtenidas, bastará con considerarlos como irreductibles uno a otro y agruparlos como en su verdadero número decimal, dando a los caracteres un orden de subordinación correspondiente a los coeficientes de Baron.

He aquí un ejemplo aclaratorio: sean dos toros charoleses cuyas notas, por el método de los puntos, sean las siguientes:

	Coe- ficiente	Toro I		Toro II	
		Nota	Total	Nota	Total
Cabeza, cuello, etc.....	1,5	8	12	9	13,5
Pecho, espalda, etc.....	3	9	27	8	24
Dorso, costillares, grupa, etc....	3	9	27	8	24
Miembros y aplomos.....	1	3	3	9	9
Desarrollo general.....	1,5	6	9	5	7,5
			78		78

Con la clasificación decimal los caracteres se agruparían en el orden decreciente de los coeficientes: pecho, dorso, cabeza, desarrollo y miembros, y los toros tendrían las siguientes notas:

Toro I: 9.9.8.6.3.

Toro II: 8.8.9.5.9.

Se vé en seguida que estos dos toros no son idénticos y el método subraya claramente sus diferencias reproduciendo una verdadera fotografía de los individuos que permite una apreciación precisa; por lo demás, es una simplificación del método de los puntos que evita cálculos y operaciones inútiles.

La aplicación del método a la apreciación de las lanas es sencillísima: todos los caracteres tecnológicos (finura, longitud, rendimiento, tenacidad, extensibilidad) se evalúan por notas de cero a nueve según escalas fijadas de una vez para siempre y por el orden de importancia en que quedan mencionadas; los autores han confeccionado dos cuadros de apreciación para las lanas merinas y para las cruzadas, el primero de los cuales reproducimos como ejemplo:

CUADRO I
Lanas merinas

Finura en micras	Rendi- miento %	Longitud absoluta en cm.	Tenacidad de haz de 100 fibras en grs.	Extensi- bilidad %	Nota
24-25	Menos de 55	Menos de 4	Menos de 60	Menos de 28	0
23-24	55-57,5	4-5	60-70	28-32	1
22-23	57,5-60	5-6	70-80	32-36	2
21-22	60-62,5	6-7	80-90	36-40	3
20-21	62,5-65	7-8	90-100	40-44	4
19-20	65-67,5	8-9	100-110	44-48	5
18-19	67,5-70	9-10	110-120	48-52	6
17-18	70-72,5	10-11	120-130	52-56	7
16-17	72,5-75	11-12	130-140	56-60	8
Menos de 16	Más de 75	Más de 12	Más de 140	Más de 60	9

Aplicando estas notas a la apreciación de diferentes colecciones de lanas, los autores han obtenido resultados que consignan en su trabajo, y cuya lectura y traducción al lenguaje corriente, así como la comparación de las distintas muestras, no tienen dificultades. Véanse, para ejemplo, tres muestras que han merecido las siguientes notas:

$$\begin{array}{l} 9 \times 3.2.2 \\ 9 \times 4.3.3 \\ 9 \times 3.4.4 \end{array}$$

Se vé en seguida que tienen la misma finura, igual longitud aproximadamente, pero que la tercera muestra es ligeramente superior a las otras dos en cuanto a tenacidad y extensibilidad; se comprende que una lana análoga a las anteriores, pero con más nervio, tendría esta notación: $9 \times 3.8.8$, y otra semejante a aquéllas, pero más larga, cuya anotación sería, por ejemplo, $9 \times 8.4.4$. Dan estas notas el valor relativo de las muestras de lana; pero si se quiere determinar el valor absoluto, recurriendo al cuadro de apreciación se verá que la primera de las muestras consignadas representa una lana cuyo diámetro es menor de 16 μ , la longitud de 6 a 7 centímetros, la tenacidad de 70 a 80 gramos y la extensibilidad de 32 a 36 %.

Las escalas de notas formuladas por los autores no tienen, y así lo reconocen ellos, más que un valor relativo y no pueden servir de término de comparación porque no representan los valores medios de las lanas de una u otra especie. Para obtener esas cifras medias representativas de cada clase y categoría de lanas, habría que operar sobre un gran número de muestras-tipos que vendrían a ser verdaderos patrones de contraste, o *standards*.

La importancia capital que en la calidad de las lanas tiene el factor de la *homogeneidad* ha movido a los autores a incluirla en su notación. Para apreciar la homogeneidad, siguen el método corrientemente aplicado en biometría y utilizado por Heim en el estudio de los algodones, concretado en la fórmula $H = \frac{n}{Q^2 - Q^1}$. Para simplificar la notación, los autores indican la homogeneidad como denominador de las otras notas, y se tiene así para cada

lana una nota que es una serie de fracciones: $\frac{9}{8} \cdot \frac{x}{6} \cdot \frac{3}{8} \cdot \frac{4}{2} \cdot \frac{4}{1}$, cuya lectura es esta: lana muy homogénea, desde el punto de vista de su diámetro y longitud, bastante homogénea en cuanto al rendimiento, pero de defectuosa homogeneidad en cuanto al nervio.

La clasificación decimal permite presentar ante los ojos de quien ha de juzgar la lana una verdadera imagen de la muestra examinada, y su aplicación demuestra que es posible adoptar métodos de clasificación uniformes, susceptibles de servir de base para la creación de *Standards universales*.

Cuando todos los interesados en el comercio de lanas se hayan convencido de este hecho y de que puede formularse en un lenguaje común y determinado la medida exacta de la calidad, se evitarán muchas equivocaciones, sobre todo si la apreciación de los grados de calidades pertenece a un organismo neutro y no susceptible de ser influenciado por intereses particulares de compradores o vendedores.

La adopción de medidas de calidad y del método de notación que los autores proponen, ha de ser el resultado de un acuerdo entre el productor y el industrial, pero la iniciativa debe partir del ganadero, que es quien mayores ventajas debe esperar de una reforma en este sentido. Y aun si el productor, al que incumbe satisfacer la demanda del consumidor, se desinteresase, gravemente equivocado, del problema de la evaluación precisa de las calidades de las lanas, el zootécnico, que elabora la doctrina, no podía prescindir de él siempre que por un estudio especial y completo de una lana quiera dar una idea exacta de las condiciones del rebaño, poner en evidencia los errores de la cría, los cruzamientos inconvenientes, los fenómenos de degeneración o probar las mejoras obtenidas o indicar una nueva orientación a seguir. En cada caso, una buena clasificación practicada sobre las bases apun-

tadas, puede dar una imagen suficientemente exacta, para completar la ficha descriptiva de la que los autores dan el modelo que transcribimos:

FICHA RESUMEN

Origen.....	Marruecos, Esquileo 1926
Categoría.....	Cruzada
Finura de la fibra.....	26 μ 36 { Media inferior, 24 Media superior, 29
Rendimiento.....	52.5 %
Longitud de la fibra.....	11.25 { Media inferior, 9.50 Media superior, 10.50
Tenacidad absoluta.....	8 gr. 40 { Media inferior, 7 Media superior, 11
Tenacidad del haz de 100 μ de diámetro.....	94 gr. 96
Extensibilidad.....	42, 43 % { Media inferior, 38.5 Media superior, 45

Homogeneidad: Número de fibras con la misma:

Finura.....	10 por 100 medidas
Longitud.....	50 —
Tenacidad.....	3 —
Extensibilidad.....	15 —
Pureza.....	Sin cabruno

Clasificación: $\frac{9}{1} \cdot \frac{8}{0} \cdot \frac{3}{9} \cdot \frac{4}{0} \cdot \frac{4}{3}$ Cruzada primera.

Patología general y Exploración clínica

M. AYNAUD.—ORIGINE VERMINEUSE DU CANCER PULMONAIRE DE LA BREBIS (ORIGEN VERMINOSO DEL CÁNCER PULMONAR DE LA OVEJA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIV, 1540-1542, sesión del 18 de Diciembre de 1926.

El cáncer pulmonar ha sido observado varias veces en ovejas de mataderos, pero su origen verminoso ha escapado a los observadores por ignorancia de los antecedentes relativos a los sujetos. El autor ha tenido ocasión de autopsiar tres ovejas caquéticas, procedentes de una misma explotación y que presentaban idénticas lesiones. Los pulmones estaban llenos de masas lardáceas, duras, del volumen de un guisante al del puño; en dos casos en los cortes de los bronquios se evidenciaron larvas de nemátodos que faltaron en aquel en que las lesiones estaban más avanzadas. Al microscopio y en numerosos puntos de las lesiones se ven alveolos llenos de grandes células redondas de núcleos irregulares: en cuanto a los focos de apariencia tumoral, están constituidos por restos de epitelio cilíndrico, manifiestamente de origen brónquico. A pesar de la intensidad de las lesiones, su naturaleza cancerosa podía ser puesta en duda; en la periferia existían lesiones reaccionales hasta de supuración y era difícil afirmar su efracción en los espacios conjuntivos; además no había metástasis, y el examen de los ganglios brónquicos se había omitido.

Poco tiempo después observó el autor otra oveja procedente de un rebaño infestado de bronquitis verminosa que presentaba lesiones pulmonares análogas a la de los casos precedentes, en el cual buscó la generalización ganglionar comprobando la existencia, en un ganglio brónquico, de un núcleo de epitelio cilíndrico; existía, además, una voluminosa metástasis subcutánea en la región lumbar.

El cáncer brónquico de la oveja constituye, pues, un ejemplo más del papel cancerígeno de los nemátodos; ante el que surge la pregunta de si los parásitos obran por sí mismos o como agentes de inoculación de un virus desconocido. En favor de la primera hipótesis se

puede invocar que los parásitos encontrados en el pulmón son embriones y relacionan este hecho con el papel de los juegos embrionarios en el cultivo de los tejidos (Carrel).

Otro hecho interesante es el de la desaparición de los parásitos en los estados avanzados de la cancerización, que concuerda con el observado por Fibiger de continuar la evolución del cáncer espiropteriano de la rata a pesar de haber desaparecido los parásitos. Se comprende que estos puedan tener una permanencia efímera en órganos que no representan para ellos más que una etapa en el curso de su emigración en el organismo y no su albergue definitivo, que es precisamente el caso de los estrongidos en relación con los pulmones. La ausencia de parásitos en un tumor no es, por tanto, prueba de que no los haya habido en algún momento de su evolución; y hay que tener, además, en cuenta los parásitos accidentales o aberrantes, incapaces de evolucionar y que pueden desaparecer sin dejar otro rastro que las lesiones neoplásicas provocadas por ellos.

El autor ha hecho comprobaciones del mismo orden en el curso de una epizootia de anquilostomiasis en perros de jauría; dos de ellos, sacrificados porque se sofocaban y no podían efectuar la caza, tenían en los pulmones nódulos blanquecinos, sin descubrirse germen alguno ni por examen directo ni por cultivo. No había vermes en los bronquios ni en los cortes del pulmón, pero se encontraron en el intestino. Los nódulos pulmonares estaban constituidos por focos de adenoma cilíndrico de origen brónquico; existían, además, focos de fibrocondroma; estas lesiones, sin duda, debían relacionarse con el paso de las larvas de anquilostomas por el pulmón.

Las diferentes observaciones relatadas han presentado caracteres de epizootia que pueden atribuirse lo mismo al parásito que a los animales parasitados. La cuestión de la receptividad al cáncer no ha sido bien estudiada, hasta hoy, más que en los ratones; pero se sabe, sin embargo, que ciertos ratones son refractarios a la transplatación de determinados tumores; el autor cree que será interesante estudiar la cuestión en sujetos que por domesticación y selección presenten razas bien definidas, y que se podrían sacar de este estudio conclusiones interesantes en lo que concierne a la especie humana y sus diferentes razas.

F. KRAL y K. SOBRA.—LA RADIOLOGIE VÉTÉRINAIRE (LA RADIOLOGÍA VETERINARIA).—*Sborník Československé Akademie Zemedělské, en Reoue générale de Médecine Vétérinaire*, XXXVI, 522-524, 15 de Septiembre de 1927.

El examen radiológico de los animales domésticos ha tropezado hasta ahora con serias dificultades técnicas que limitaron extraordinariamente su utilización práctica. Era esto debido, principalmente, a la insuficiencia de los aparatos utilizados y a las dificultades encontradas tanto para el ajuste del tubo como para la contención de los animales a examinar. De aquí que estos exámenes se hayan limitado a los pequeños animales o a ciertas partes de los animales mayores y que hasta ahora no haya sido oportuno establecer un estudio sistemático de la radiología veterinaria.

La instalación radiológica de la clínica de la Escuela Veterinaria checoslovaca de Brno cuenta con un gran aparato en el que los tubos de rayos X, dispuestos de tres maneras diferentes, permiten por su proyección a voluntad, el examen de un animal de cualquier alzada. La contención de las aves se logra perfectamente por un marco de tela fina en el que el cuerpo y los miembros quedan inmovilizados por cintas.

Los pequeños animales—perros, gatos, cabras, carneros, etc.—se examinan de pie o echados, porque generalmente permanecen tranquilos. Sin embargo, cuando se inquietan se les suspende por medio de dos correas pasadas por debajo de las espaldas y de las nalgas y fijas a una barra dispuesta por debajo de la mesa, de manera que los animales quedan mantenidos francamente en pie. Se sujetan los animales echados sobre la mesa de examen, por cinturones especiales que pasan sobre el cuello, pecho y vientre.

Después de numerosos ensayos se han persuadido los autores de que los grandes animales, caballo, vaca, etc., no deben, a ser posible, ser sujetadas durante el examen radioscópico.

Solo excepcionalmente deben emplearse los medios de contención o un narcótico (sulfonal *per os*). Cuando se trata de animales muy inquietos, se ha recurrido a un simple potro, dispuesto entre la ampolla y la pantalla, o a la fijación sobre una mesa de operaciones. Se examinan generalmente el cuello, el pecho y los miembros de todos los animales en proyección frontal, raramente en proyección dorso-ventral o inversamente.

Para el examen radiológico de los órganos de la digestión, del abdomen de las aves o de otros pequeños animales, está indicada la introducción de sustancias que originan contrastes. Para el estómago o la primera parte del tubo digestivo, estas sustancias se introducen por la boca, mientras que para los últimos tramos intestinales es preferible la introducción por vía rectal. La siguiente mezcla se presta muy bien a la introducción por la boca: carbonato de bismuto, 75 gramos; bolus alba, 100 gramos; almidón cocido, cuatro cucharadas por medio litro de agua. Por vía rectal es recomendable la siguiente mezcla: carbonato de bismuto, 75 gramos; bolus alba, 150 gramos; almidón, 40 gramos, en un litro de agua. De esta manera se pueden localizar exactamente los diversos órganos digestivos de los pequeños animales; el método no ha dado hasta ahora resultado en los grandes animales.

El examen radiológico del sistema urinario se hace, bien directamente, o ya como el del aparato digestivo, por medio de diversas sustancias determinantes de contrastes que se introducen en la vejiga, o por empleo del catéter hasta la pelvis. Como sustancia de contraste la solución al 2-5 por 100 de colargol da los mejores resultados.

Para el examen de los riñones en los pequeños animales, lo mismo que en los grandes, emplean, con resultados muy alentadores, el pneumoperitoneum.

Los autores han podido descubrir por el examen radiológico las siguientes anomalías en los órganos de los diversos animales domésticos: en las aves se puede diagnosticar con exactitud la fractura de los miembros, los cuerpos extraños del aparato digestivo, los ovarios, los derrames líquidos en las cavidades, el raquitismo, la tuberculosis laríngea y de los bronquios y frecuentemente también las de los intestinos y pulmones.

En el perro se diagnostican por el examen radiológico las lesiones de la cabeza y cuello, luxaciones de los maxilares, modificaciones patológicas de la dentición, la presencia de cuerpos extraños en la tráquea o esófago. Se distinguen las deformaciones patológicas de los órganos torácicos; la pneumonía, las cavernas, la bronquitis, enfisema pulmonar, la mayor parte de las hidropesías e inflamaciones de la pleura, las modificaciones en el grosor de los ganglios mediastínicos, las hipertrofias y dilataciones del corazón. En la cavidad abdominal se puede descubrir la presencia de cuerpos extraños, la invaginación del intestino, la presencia de una gran cantidad de parásitos. El examen radioscópico de la vejiga es preciso para el diagnóstico de cálculos, tumores, cuerpos extraños, úlceras de la pared, etc. Los cálculos renales y los tumores del riñón son puestos en evidencia perfectamente. El examen radiológico permite ver en las extremidades del perro, las fracturas, fisuras, luxaciones, exóstosis, cuerpos extraños, anquilosis, etc.

En los demás pequeños animales domésticos, lo más interesante que se descubre son las alteraciones tuberculosas de los pulmones y de los ganglios linfáticos mediastínicos (cabra).

En los grandes animales se distinguen las lesiones de la cabeza, cuello, pecho, órganos urinarios y miembros: empiema del seno maxilar y de la pleura, alteraciones de la mandíbula, fistulas dentarias, cuerpos extraños en la nariz y garganta; anomalías diversas en la estructura de la columna vertebral y de las costillas, fracturas, afecciones pulmonares, procesos neumónicos y pleuríticos, hipertrofia de los ganglios mediastínicos (influenza), hipertrofia de los riñones, cálculos renales, fracturas, fisuras, exóstosis, anquilosis y fistulas de los miembros.

Han podido estudiar los autores el efecto biológico de los rayos X sobre las células orgánicas de la piel del perro y del caballo.

El factor más importante en la exposición a los rayos X, aparte de la intensidad, es el foco-distancia de la piel. En el perro la piel del cuello es más sensible que la del vientre y parte externa de los muslos. En general la piel cubierta de pelos es menos sensible que la

desnuda. Los primeros síntomas característicos del eritema de la piel de la espalda, se pueden provocar en las siguientes condiciones, cuando se ha depilado la región: duración, veintitrés minutos, para un foco distante de la piel 32 centímetros; carga de las ampollas: 85 KV, 4 MA; resistencia Liliendeld; 26 divisiones. La inflamación cutánea del omóplato se provocó por una exposición ininterrumpida durante veinticinco minutos. La necrosis de la piel abdominal apareció después de treinta minutos de exposición ininterrumpida.

La menor dosis capaz de determinar una alteración cutánea, en el caballo, se revela después de exponer la piel lateral del abdomen durante cuarenta y cinco minutos con un foco distante treinta centímetros. Para provocar una inflamación cutánea en el caballo es necesario una exposición de cincuenta y cinco minutos con un foco distante de la piel veinticinco centímetros. La necrosis cutánea no se observa sino después de ciento diez minutos de exposición.

Las relaciones de sensibilidad del hombre, del perro y del caballo a los rayos X se expresan respectivamente por 1, 2 y 5.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

M. G. BOURGEOIS.—LES LEUCOCYTES DU LAIT (LOS LEUCOCITOS DE LA LECHE).—VII Congrès International, de Laiterie, París, 1926.

Se está de acuerdo en reconocer que el contenido celular de la leche está constituido en su mayor parte por leucocitos y por una pequeña cantidad de células epiteliales. Los leucocitos, elementos vivos activos, constantes en la leche, pero cantidad muy variable, llamaron desde hace mucho tiempo la atención de los higienistas, para los que se planteó inmediatamente la cuestión sobre su origen, su papel y las indicaciones consecutivas a su examen.

Origen de los leucocitos de la leche.—Muy irrigada por la sangre, como todas las glándulas, la mama posee además una abundante red linfática; E. Apostoleano, demostró en un trabajo reciente que los acini y canales excretores están como en un saco linfático; también puede pensarse que los leucocitos de la leche tienen un doble origen: sanguíneo y linfático.

Papel de los leucocitos.—Desde los memorables estudios de Ranvier, se considera al leucocito como una verdadera glándula mono-celular, móvil y polivalente. Si recientemente G. Marchal ha reconocido en los leucocitos un papel digestivo y antitóxico en la cavidad gástrica, en cambio no se ha comprobado nada parecido sobre su acción en la leche; pero es muy verosímil que su paso a este líquido orgánico muy favorable a su vitalidad, lo les prive de sus propiedades diastásicas: digestión de los albuminoides (ya reconocida por H. Rulot, en la autólisis de la fibrina), principio de digestión del almidón, digestión de las grasas por acción extra y sobre todo intracelular de la lipasa que segregan.

No se les conoce actualmente otro papel en la leche que el de fagocito; su estudio en los dos grandes procesos, encontrados frecuentemente en el curso del período de lactación: *retención e infección* nos proporcionará ocasión de ver su misión.

Existe *retención* cuando la leche una vez colectada después de su secreción en las cavidades mamarias, no se la evacúa por el ordeño o por la succión. Ostaculizando así nuevas secreciones, la leche es entonces un producto indeseable que el organismo se esforzará en eliminar. La *lactosa*, cristalóide fácilmente dializable, pasa a la sangre por endósmosis, reemplazada molécula a molécula por el cloruro de sodio; la *lactosuria* comprobada en todos los casos de retención láctea, es una prueba cierta de este modo de reabsorción. No ocurriría lo mismo con la materia grasa. Los leucocitos son necesarios a su desaparición y se obtiene este resultado por fagocitosis de los glóbulos grasos, porque paralelamente a lo que se ha observado en la cavidad gástrica, se puede admitir que la materia grasa será digerida lentamente gracias a la lipasa intracelular que segregan. El profesor Ch. Porcher, al que debemos el esclarecimiento de todos los fenómenos de retención, ha comprobado también que la *caseína* de estas leches había sufrido una importante modificación cualitativa; en efecto, si

la leche descremada ofrece cierta opacidad debida al caseinato de cal que contiene, la leche de retención descremada es mas traslucida, lo que supone una digestión parcial de la materia nitrogenada; cree el autor que esta autólisis de la caseína debe atribuirse igualmente a una diástasa leucocitaria. El calostro, reliquia de fagocitosis de una leche anteriormente producida, así como demostraron los profesores Ch. Porcher y L. Panisset, ofrece estas particularidades en un grado máximo.

En los casos de *intoxicación* mamaria, la defensa del organismo contra la invasión microbiana está igualmente confiada a los leucocitos; podemos decir que la retención y la infección determinan el mismo acto defensivo: el aflujo leucocitario seguido de la fagocitosis del perturbador de la secreción láctea.

Diferentes métodos de investigación de las leches anormales por el examen cuantitativo del contenido celular y crítica de estos métodos.—En 1897 el Doctor Stokes, de Baltimore, fué el primero en utilizar la dosificación de la cantidad de células como medio de comprobación sanitaria de la leche, al extremo de que en esta época se consideraban los leucocitos como glóbulos de pus y su presencia en la leche como signo cierto de un estado patológico de la mama; pero se percibió en seguida que todas las leches contenían más o menos y se resolvió fijar arbitrariamente hasta qué punto era *aceptable el mal*.

Con este objeto se propusieron sucesivamente varios métodos de apreciación cuantitativa del contenido celular:

1.º Numeración de las células en los frotis del residuo de centrifugación. (Stokes, Wegelarth Stewart).

2.º Método llamado volumétrico de Doane-Buckleyf; se hace una mezcla homogénea con el residuo de centrifugación y un centímetro cúbico de suero preparado al efecto; se tiñe y una gota de esta mezcla se coloca en el aparato de numeración globular de Thoma-Zeiss. Estos autores aceptan 500.000 células por centímetro cúbico.

3.º Método de Trommsdorff.—Permite, utilizando para la centrifugación un tubo graduado, determinar la proporción del sedimento de la leche examinada; las leches normales no darían más de un centímetro cúbico del residuo leucocitario por litro.

H.-C. Campbell comprueba en una serie de experiencias la falta de concordancia entre los resultados obtenidos por estos métodos; la imprecisión de las técnicas se atribuye a los efectos caprichosos de la centrifugación.

En 1910, el profesor Prescott y Robert S. Breed, demostraron que bajo el efecto de la centrifugación, las células serían arrastradas al fondo en una proporción variable (la casi totalidad, la mitad y aun la cuarta parte), las demás células montarían sobre la capa de crema superficial adheridas a los globulos grasos. H.-L. Russell y Conrad Hoffman en 1908 y H.-C. Campbell en 1909, habían ya demostrado que el hecho de someter la leche a una temperatura de 70° antes de la centrifugación suprimía la adherencia de las células a los glóbulos grasos y permitía así obtener un depósito celular máximo. Prescott y Breed comprueban, por otra parte, que la cantidad de células precipitadas en el fondo está influida por la velocidad de rotación de la centrífuga y por otros factores desconocidos que hacen que con la misma centrífuga y en condiciones idénticas los resultados obtenidos no sean uniformes. A pesar de estos efectos irregulares de la centrifugación sobre el contenido celular, si el método de Trommsdorff proporciona verdaderos servicios en la práctica para descubrir las leches anormales, es que el sedimento obtenido no contiene exclusivamente leucocitos, si no glóbulos rojos, células epiteliales y microbios mezclados con los leucocitos en una sustancia albuminosa que, en el caso de mamitis netamente purulenta o de calostro, aumenta considerablemente su volumen.

Para evitar las causas de error señaladas más arriba, Prescott y Breed proponen la numeración de leucocitos por examen directo, sin centrifugación, de una gota de leche de 0,01 c.c. sobre una superficie de un centímetro cuadrado. Este método nos parece más susceptible de dar numeraciones leucocitarias exactas; desgraciadamente no creemos que sea posible en la práctica establecer entre la leche de consumo y la que no lo es un límite

preciso basado sobre el número de células que contiene. ¿Debe fijarse esta cifra límite de tal manera que por encima de ella todas las leches sean anormales y por debajo normales? ¿Existe esta línea de demarcación? En estado fisiológico, la cantidad de células varía en tan grandes proporciones en el curso del ordeño cotidianamente y en el transcurso de las épocas del periodo de lactación que no se sabría fijar un límite a estas oscilaciones puramente fisiológicas del contenido celular de las leches normales, cuya riqueza en células puede alcanzar a veces la de las leches impropias para el consumo.

Incapaces de hacer una distinción entre las células epiteliales y las diferentes formas de leucocitos, los métodos de examen cuantitativo del contenido celular no podrían diferenciar las leches de retención de las leches de infección: con el método de Trommsdorff, se obtendrá, por ejemplo, un gran sedimento viscoso, lo mismo en el caso de calostro que en el de mamitis; no obstante, es de gran interés, en el punto de vista sanitario, separar estas dos categorías de leches, ya que el calostro no es patógeno y la leche de mamitis puede ser peligrosa.

Por otra parte, en el caso de infección de la mama, estos mismos métodos son susceptibles de traducir solamente el grado y la extensión de la infección, pero no sabrían dar la menor indicación sobre su naturaleza; esta imposibilidad es muy lamentable, tanto más, cuanto que las leches tuberculosas cuyo peligro es tan evidente, pueden tener un contenido celular cuantitativamente normal cuando la lesión es pequeña. Ante la carencia de tales métodos se ha pedido al examen cualitativo de las células de la leche un medio de comprobación sanitaria más eficaz.

Ensayos de investigación de las leches anormales por el examen cualitativo de las células.—En 1924, P.-C. Varrier-Jones ha buscado por medio de una coloración diferencial de las células de la leche si a un estado fisiológico o patológico dado, correspondía el predominio de una célula epitelial o leucocitaria especial; el autor concluyó que estudiando la proporción de los diferentes tipos de células de una preparación de leche, es posible establecer un diagnóstico exacto del estado del cuarterón mamario que suministró la leche, y hasta prever el agotamiento de la vaca.

Cree el autor que este nuevo método de examen cualitativo del contenido celular es un medio de diagnóstico de una precisión científica suficiente. Como comprobación sanitaria de la leche, el examen de la fórmula leucocitaria solamente, sin consideración de las células epiteliales, nos parece susceptible de descubrir con seguridad una leche anormal, diferenciando entre sí las leches de retención y de infección y, además, en los casos de infección, aportar indicaciones sobre la naturaleza de la afección a condición de que no sea polimicrobiana.

Los principales leucocitos de los que establece el autor la proporción en este examen cualitativo, son: los linfocitos, los mononucleares (pequeños y grandes), los polinucleares y los eosinófilos (mono y polinucleares de finas y gruesas granulaciones). Los basófilos, por su extrema rareza, no tienen interés diagnóstico. Sería preciso, en la fórmula leucocitaria, contar especialmente los grandes mononucleares cargados de grasa; macrófagos por excelencia son, efectivamente, mononucleares los que efectúan en el caso de retención la fagocitosis de los glóbulos grasos; los incorporan en su protoplasma, pudiendo borrarlos al extremo de presentar un aspecto muriforme al cual se ha denominado corpúsculo del calostro o de Donné. Se podrá, además, para la investigación de la naturaleza de la infección, sacar indicaciones del porcentaje de polinucleares neutrófilos, clasificados según el número de sus núcleos, número que parece crecer con la edad del elemento. Arneth ha demostrado la importancia de estas indicaciones en el diagnóstico de la tuberculosis por el examen de la sangre en el hombre.

Estas son las formas leucocitarias más abundantes en la leche, de cuyo examen espera el autor sacar conclusiones que permitan establecer un diagnóstico sanitario científicamente aceptable. Nuevas investigaciones nos mostrarán si estas experiencias son fundadas.—César Nistal.

DE ESFUERZOS EN LAS INVESTIGACIONES SOBRE LA MOSCA TSE-TSE).—*Ann. Tr. Med. Parasit*, 1925, Septiembre 30, Vol 19, núm. 3. pp. 373-379, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 3, 28 de Febrero de 1926.

Hay que considerar cuatro factores en el problema de las tripanosomiasis del hombre y animales domésticos: 1) Los tripanosomas; 2) La población y el stock doméstico; 3) El agente transmisor, y 4) El receptor, cuyos factores deben investigarse al mismo tiempo y en la misma localidad.

El trabajo debe realizarse sistemáticamente, por periodos de años, con la estrecha coordinación en los resultados obtenidos. Muchos investigadores han trabajado más o menos, pero aisladamente, en los diferentes aspectos del problema. Sus recursos son limitados y el trabajo a menudo queda paralizado por completo por otras ocupaciones, en el cumplimiento del deber. El resultado es una investigación incompleta, con empleo de gastos de tiempo, dinero y energía.

El autor insiste, según lo ha hecho anteriormente: 1) en que el esfuerzo debe ser concentrado; 2) debiendo realizarse las investigaciones entomológicas, médicas y veterinarias a base de una organización central; 3) siendo el personal suficientemente completo para cubrir las vacantes por renuncia, posibilidades de enfermedad, etc., y 4) los fondos suficientes que permitan el empleo de un adecuado trabajo indígena, que facilite el trabajo experimental en gran escala.

WALTON Y JONES.—THE CONTROL OF LIVER FLUKE IN SHEEP (EL CONTROL DE LA DISTOMATOSIS HEPÁTICA EN LA OVEJA).—*Jl. Ministry Agricult*, 1925. Nov. Vol. 32. Núm. 8, pp. 686-893, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 63, 30 de Mayo de 1926.

En una seria invasión ocurrida en 1920-21, se encontraron en enorme número los caracoles *Limnaea truncatula* con huéspedes del parásito. Los experimentos hechos demostraron que el sulfato de cobre en solución al 1%, como igualmente el polvo formado por una parte del sulfato de cobre y dos de tierra de la China, eran eficaces para la destrucción de los caracoles; estudiándose los efectos del sulfato amónico en relación con los del sulfato de cobre y realizando pruebas en los años 1924-25, con el fin de simplificar haciendo económica la destrucción de los caracoles.

Reconociéndose las tres especies del género *Limnaea*, la *truncatula*, la *peregra*, y la *palustris*, apreciábase que en tanto la primera era la más abundante, la segunda se presentaba raramente, de no ser en el terreno bajo y fangoso, estableciéndose definitivamente que dicha especie es huésped del distoma y que, en cambio, la última especie no lo es.

Puede emplearse el sulfato de cobre en forma de pulverizaciones de la solución, espolvoreando las zanjas con la substancia o esparciéndola a voleo en el terreno. Las soluciones serán de 1 y 1 y medio por 100, recargándose la concentración si el campo está mojado; en los parcialmente secos, no pueden vivir los caracoles, de no ser que haya suficiente humedad. La cantidad en una determinada área de terreno, varía; es de 140 galones (3,785 litros) por acre de tierra (40, 47 áreas), cuando hay hierba y el terreno es húmedo.

Espolvoreando el sulfato de cobre con el kaolín se emplea para las zanjas y orillas de los estanques, etc.; produce buenos efectos, aunque lentos, pues depende de la lluvia, corriéndose el riesgo de la acumulación de la substancia. Pueden guardarse los animales, al proceder de este modo, fuera de las áreas de terreno tratadas, hasta tanto que quede bien lavada y escurrida la hierba de la mezcla usada. El total requerido, grosso modo, es de un quintal y cuarto (sesenta y tres y medio kgrs.) por acre.

Esparciendo a voleo, se emplearán de una a cuatro partes de sulfato de cobre, por una a ocho de arena fina y seca; resulta un tratamiento adecuado para grandes áreas de terreno cenagosas. El sulfato de hierro y la sal no son de buenos resultados, ni desde el punto de vista económico el sulfato de amonio.

Coste.—La pulverización, excluyendo lo que cuestan las labores, y los demás, unos siete chelines y seis peniques por acre (8,42 pts. a la par.)

Espolvoreando, unos doce chelines y seis peniques por acre (15,72 pts.) sin contar la labor.

Esparciendo al voleo, diez chelines por acre (12,60 pts.) con el coste de la arena y la labor.

Terapéutica y Toxicología

M. POLLALIS.—SUR QUELQUES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DES FERMENTS LACTIQUES EN MÉDECINE CANINE (ALGUNAS APLICACIONES TERAPÉUTICAS DE LOS FERMENTOS LÁCTICOS EN MEDICINA CANINA).—*Bulletin de la Société de Pathologie comparée*, Paris, XXVI, 598-602, sesión del 8 de Junio de 1926.

No es una novedad el tratamiento de las afecciones gastro-intestinales, y particularmente de las enteritis diarreicas del perro, por los fermentos lácticos. Darrou, inspirándose en las observaciones recogidas por varios autores en el campo de la medicina humana, evidenció los ventajosos resultados que se obtienen con la administración del bacilo búlgaro en caldo o en polvo; en este punto todos los observadores están acordes, pero no así en lo que respecta a la explicación de los buenos efectos de este tratamiento. Para unos, los resultados deben atribuirse a la acción antiséptica del ácido láctico; pero esto no es muy convincente, porque en los cultivos vivos del bacilo búlgaro la cantidad de ácido láctico compatible con la vida del germen es ínfima en relación con la que es preciso introducir en el intestino para obtener un efecto terapéutico apreciable. Otros, y el autor entre ellos, achacan la desaparición del flujo intestinal y la mejoría del estado general a la modificación considerable y persistente de la flora intestinal, ya que la medicación tiene por efecto invadir el intestino por cantidades enormes de un germen dotado de gran vitalidad capaz de dificultar la proliferación de especies bacterianas que tienen la propensión de elaborar productos solubles irritantes para la mucosa intestinal y susceptibles de difundirse por todo el organismo.

Las numerosas observaciones recogidas por Pollalis en la clínica de la Escuela de Alfort, demuestran que la bacterioterapia asociada a una dieta hídrica o hidro-láctica, según la gravedad del caso, dá resultados comparables y aún superiores a los que se obtienen con los astringentes, antisépticos intestinales y opiáceos.

El autor señala una interesante aplicación de los fermentos lácticos, poco atendida hasta ahora; se trata de su aplicación como tópico en diversas afecciones externas. Brindeau los utilizó en la infección puerperal de la mujer; Rosenthal y Berthelot en las gengivitis y piorreas alveolares; Rubay y Van Goidenshoven las aconsejaron para el tratamiento de las heridas en los animales domésticos. Pollalis ha empleado, en diversos casos, polvo compuesto exclusivamente de bacilos vivos o una suspensión de este polvo en agua fisiológica, obteniendo notables resultados en cuatro casos de metritis aguda de la perra, enfermedad, como se sabe, frecuente y rebelde. Las irrigaciones, dos veces al día, con agua fisiológica conteniendo 8 o 10 por 100 de polvo de fermentos lácticos, seguidas de la insuflación de fermentos desecados pulverizados, han logrado en un corto plazo la esterilización de la cavidad uterina, disminuyendo en tres o cuatro días la cantidad y fetidez del flujo vulvar, rebajando la temperatura y restableciendo el apetito en una semana, para desaparecer, al fin, el flujo y dolor de la matriz, que recobra su volumen normal. Puede darse a estos resultados la explicación de que los fermentos lácticos obran, por su gran número y vitalidad, como concurrentes exterminadores de los microorganismos que constituyen la flora del exudado uterino; esta esterilización biológica es inofensiva para los elementos fijos de la mucosa uterina, así como para los leucocitos, cuya acción defensiva no se aminora.

También ha empleado el autor la bacterioterapia de fermentos lácticos contra las dermatitis eczematosas tan frecuentes y tenaces en el perro: ligera purgación inicial, estrecho régi-

men hidro-carbonado, administración diaria de fermentos lácticos en agua hervida o leche, limpieza rigurosa de las regiones atacadas con agua fisiológica llevando en suspensión los fermentos, espolvoreándolas después, una o dos veces al día, con polvos bacilares. En 25 observaciones del autor el éxito fué rotundo, tratándose de eczema húmedo e impetigoso (en los que desaparece el prurito en tres o cuatro días, se detiene la exudación, se deseca el tegumento y comienza la cicatrización a los siete días), modalidades escamosas, costrosas y seborreicas de marcha subaguda o crónica aunque en estos casos la mejoría sea más lenta. La misma medicación ha dado resultados interesantes en algunos casos de otitis eczematosa.

Aunque el autor no pueda aportar una explicación concluyente de los fenómenos observados, los hechos autorizan a afirmar que la bacterioterapia intestinal favorece evidentemente la curación del eczema, sin duda modificando la flora digestiva y disminuyendo, en consecuencia, la putrefacción y las reabsorciones tóxicas; el tratamiento externo puede también tener influencia, pero está muy lejos de ser predominante y hasta, quizás, no es absolutamente necesario, ya que los tópicos a base de fermentos lácticos no han evidenciado acción alguna en las dermatitis estafilocócicas del perro.

PROF. A. VANDEN EECKHOUT.—QUELQUES CONSIDÉRATIONS AU SUJET DU TRAITEMENT DU RACHITISME (ALGUNAS CONSIDERACIONES A PROPÓSITO DEL TRATAMIENTO DEL RAQUITISMO).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem-Bruxelles, LXXI, 415-421, Octubre de 1926.

Tres medicamentos merecen atención en el tratamiento del raquitismo: el aceite de hígado de bacalao, el calcio y el arsénico.

El aceite de hígado de bacalao, de muy compleja composición, menos repugante, pero también menos activo cuando está purificado, se comporta en el tubo digestivo como una grasa de fácil digestión. Hasta estos últimos tiempos no se sabía a qué atribuir el valor terapéutico de este medicamento como estimulante del crecimiento y agente antirraquítico; se atribuía su influencia sobre el crecimiento al fósforo que contiene en combinación orgánica, al pequeño contenido en fodo su utilidad en el artrismo, y se invocaba, además, el papel de las vitaminas, y según resulta de los últimos trabajos de los fisiólogos americanos e ingleses la acción de las vitaminas es preponderante.

Estos autores han aislado del aceite de hígado de bacalao dos vitaminas liposolubles: la vitamina A, de crecimiento, que rara vez falta en los alimentos, y la vitamina D, antirraquítica, menos repartida, que se revela eficaz en los animales y en el niño. Las últimas experiencias parecen demostrar que la vitamina antirraquítica puede formarse en otras grasas bajo la irradiación de los rayos ultravioletas. El comercio expende la vitamina D con el nombre de *Ostelina* y constituye la parte más saponificable del aceite de hígado de bacalao en suspensión en la glicerina. Tres gotas de este producto equivalen a una cucharada de las de café de aceite de hígado de bacalao.

Fosfatos y calcio.—El ácido fosfórico está muy repartido en el organismo y los animales encuentran en los alimentos fosfatos inorgánicos (de cal, potasa y sosa) y orgánicos (lecitinas, nucleínas, caseínas, vitelinas, etc.), que son utilizados previa transformación por los jugos digestivos en fosfatos minerales solubles, bajo cuya forma se eliminan por la orina. En general, los alimentos contienen suficiente cantidad de fosfatos y, por otra parte, el organismo, sometido a una alimentación pobre en fósforo, reduce el gasto y utiliza para la reconstitución de los diversos compuestos fosforados el fosfato sódico resultante de la desintegración de sus propias nucleínas, lecitinas, etc.

Sin embargo, una alimentación pobre en fosfato cálcico vá seguida, con frecuencia, del raquitismo o de la osteomalacia, y parece seguro que estos accidentes de la nutrición resultan de la deficiente aportación de cal. El calcio es un elemento indispensable a la nutrición de los tejidos; sus sales son necesarias para la coagulación de la sangre y de la leche, sostienen la actividad funcional del corazón y, en general, de los tejidos contractiles, de los leuco-

citos y de las glándulas; moderan la excitabilidad del sistema nervioso central y, sobre todo, proporcionan el elemento principal para la constitución de los huesos.

Normalmente, las necesidades orgánicas son satisfechas por los alimentos; pero a veces esta aportación es insuficiente y el suplemento ha de encontrarse en el agua de bebida. Las pérdidas de cal aumentan en la lactación y en ciertos estados patológicos (diabetes, acidosis en general) y si el aporte no suple las pérdidas sobrevienen alteraciones nutritivas que afectan al esqueleto, a los dientes y al desarrollo general.

El raquitismo es muy frecuente en los animales y en la cría caballar ocasiona pérdidas considerables; el origen del mal es muy discutido, inculpándose a la herencia, mala alimentación, falta de cal en los alimentos, los trastornos digestivos, la mala higiene general, etc. El raquitismo, en el perro, es más frecuente en las razas distinguidas y parece estar relacionado con la existencia de vermes intestinales. Todo esto es de observación antigua, pero hay un nuevo factor: sometiendo la colesteroína pura a la irradiación de los rayos ultravioleta, se obtiene la vitamina D, antirraquítica; irradiando la piel del animal, se produce en los tejidos la misma vitamina; esta irradiación a los ultravioleta se realiza exponiendo el cuerpo a la acción de los rayos solares con cielo despejado. Las nubes y los cristales de las ventanas no dejan pasar los rayos ultravioleta.

Se comprende, por lo anterior, que los animales predispuestos contraerían el raquitismo durante el invierno por falta de la vitamina D; las lesiones óseas, no obstante, se observarían más tarde, durante el verano.

Sea lo que quiera, es lo cierto que en los raquíticos falta el elemento calcáreo y de todo lo que antecede se deduce la necesidad del siguiente tratamiento: Seleccionar los reproductores, buen régimen higiénico, mejorar la nutrición general, modificar y corregir las funciones digestivas (tónicos), evitar los vermes intestinales, aumentar la riqueza en cal de los alimentos por el encalado de los campos y prados, administrar creta en los alimentos y favorecer, por acción medicamentosa, la fijación del calcio en los huesos. A este último fin es de gran utilidad el fósforo blanco que tiene la acción específica de fijar la cal en los huesos pero es muy tóxico y poco manejable, y por ello se debe reemplazar por el arsénico, menos nocivo para el organismo.

La acción específica del arsénico sobre el crecimiento de los huesos, entrevista por Gies, ha sido probada con numerosas experiencias del autor, que ha observado siempre que después de la administración de arsénico la estructura de los huesos se modifica en el sentido de que el tejido óseo se hace más denso, más pesado y más resistente, obteniéndose este efecto con dosis de arsénico muy pequeñas.

Los hechos experimentales y la observación clínica dictan al autor el siguiente tratamiento contra el raquitismo: En el perro: una cucharada de las de café de creta en polvo por día, y dos gotas de licor de Fowler; en el caballo: una o dos cucharadas de las de sopa de creta y 50 a 75 centigramos de arsenico, por día. La creta se da durante mucho tiempo, evitando la constipación; el arsénico se administra durante tres periodos de diez días. Es bueno añadir una dosis diaria de aceite de hígado de bacalao o de ostelina, y seguir el tratamiento causal que queda expuesto más atrás. En invierno debe darse el aceite de hígado de bacalao como preventivo.

M. WAGNER.—L' ELECTRARGOL EN INJECTIONS INTRAVEINEUSES CHEZ LE CHEVAL. ACCIDENTS CONSÉCUTIFS (EL ELECTRARGOL EN INYECCIONES INTRAVENOSAS EN EL CABALLO. ACCIDENTES CONSECUTIVOS).—*Revue vétérinaire militaire*, París, XI, 72-77, 31 de Marzo de 1927.

Una epizootia de linfangitis criptocócica en el 5.º Regimiento de Cazadores de Africa ha dado ocasión al autor para ensayar el tratamiento por inyecciones intravenosas de electrargol, con resultados verdaderamente alentadores, pero registrando accidentes mortales en dos de los caballos tratados. Ya Ducher había señalado y descrito los trastornos ocasiona-

dos en el caballo por las inyecciones intravenosas de electrocrupol y electrargol, reconociendo al caballo como muy sensible al choque coloidoclásico y aconsejando tantear la resistencia individual con una dosis inicial mínima que fijó en cinco centímetros cúbicos.

Inspirándose en las afirmaciones de Ducher, el autor trató seis caballos, enfermos de linfangitis epizootica² rebelde a todo otro tratamiento, por las inyecciones de electrargol en la yugular. La dosis inicial de 5 c. c. fué inyectada muy lentamente, fué soportada por tres de los tratados sin manifestar más que trastornos ligeros y pasajeros, tales como temblores y aceleración cardíaca y respiratoria que desaparecen prontamente; estos enfermos mejoran rápida y notablemente de las lesiones de linfangitis.

Uno de los caballos tratados, que había resistido sin trastorno alguno la dosis inicial de 5 c. c. recibe inmediatamente una nueva inyección de la misma dosis—basándose el autor en la afirmación de Ducher de haber llegado en la dosis inicial inofensiva hasta 15 y 20 c. c.—; bruscamente el animal cae al suelo, se agita violentamente, es atacado de una intensa disnea y muere sin dar tiempo a intervenir.

Otro enfermo recibió la inyección muy lentamente, suspendiéndola algunos segundos a cada centímetro cúbico; los cuatro primeros centímetros cúbicos son tolerados perfectamente, pero apenas termina la inyección del 5.º centímetro cúbico, el caballo cae y muere inmediatamente después de ejecutar algunos movimientos violentos y desordenados.

La autopsia de estos dos caballos da resultados coincidentes: en ambos casos los pulmones aparecen violentamente congestionados, el corazón en diástole y sus cavidades llenas de sangre negra coagulada. Ambas muertes ocurrieron por síncope cardíaco debido al choque coloidoclásico sobre los centros bulbares. Esto hizo pensar al autor en la posibilidad de que la adrenalina combatiese el síncope del mismo modo que yugula la crisis nitritoide consecutiva al empleo de los arsenobencenos, y para comprobar esta hipótesis inyectó a un perro—teniendo preparada otra jeringa con una solución de dos miligramos de adrenalina en 5 c. c. de agua destilada—el contenido de una ampolla de 5 c. c. de electrargol, que no influenció lo más mínimo al animal de experiencia; una nueva dosis de 5 c. c. fué también soportada sin trastorno, y solamente con una tercera inyección de la misma dosis se observaron algunos esfuerzos de vómito, pero sin que se presentase tendencia al síncope, ni siquiera disnea o aceleración cardíaca y sin llegar, por tanto, la oportunidad de emplear la adrenalina.

Un nuevo caballo linfangitoso fué sometido al tratamiento, inyectándole centímetro a centímetro hasta 3 c. c., que determinan temblores musculares, disnea e inquietud; pero suspendida la inyección vuelve la normalidad sin que fuese preciso emplear la adrenalina. Por fin, el sexto de los caballos tratados, presenta, al recibir 5 c. c. de electrargol, el choque con extremada violencia; el animal da un bote y se desploma sobre la cama, con disnea acentuada y un pulso rápido casi imperceptible. Inmediatamente y por la aguja que continúa implantada en la vena se le inyecta la solución de adrenalina. El pulso no tarda en regularizarse, la disnea desaparece poco a poco y a los diez minutos de la inyección de adrenalina el caballo se levanta y se pone a comer. Al otro día la inyección de 5 c. c. es perfectamente tolerada y asimismo la sucesivas de 10 c. c., como lo fueron por los tres caballos que no sufrieron trastornos graves por la dosis inicial.

De los anteriores hechos deduce el autor que el electrargol es un producto extremadamente delicado para inyecciones intravenosas en el caballo; la sensibilidad del caballo depende, más que de condiciones de raza, edad, peso, etc., de la «idiosincrasia»; no puede fijarse sistemática la dosis inicial de 5 c. c. y lo mejor es proceder por tanteos, inyectar el producto centímetro cúbico a centímetro cúbico deteniéndose unos segundos después de cada uno. Aunque una sola experiencia no sea suficiente para formar juicio, debe tomarse en cuenta la posible utilización de la adrenalina para poner a cubierto al veterinario de las sorpresas que reservan las inyecciones de electrargol; la adrenalina podría emplearse desde luego al mismo tiempo que el electrargol, sin que impidiese el choque, pero yugulando las manifestaciones cardio-vasculares mortales.

DR. BOURBON y M. CHOLLET.—ACCIDENTS DE PHOTSENSIBILISATION CHEZ LE MOUTON À LA SUITE D'ADMINISTRATION D'EXTRAIT ÉTHÉRÉ DE FOUGÈRE MÂLE (ACCIDENTES DE FOTOSENSIBILIZACIÓN EN EL CARNERO CONSECUTIVOS A LA ADMINISTRACIÓN DE EXTRACTO ETÉREO DE HELECHO MACHO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CIII, 530-532, 15 de Septiembre de 1927.

Un rebaño de carneros infestado de distomatosis fué tratado por el extracto etéreo de helecho macho, a dosis de cinco gramos diarios en mezcla con aceite de olivas. Los carneros, reclusos en un establo, van saliendo a un corral contiguo a medida que se les administra el medicamento y cuando todo el rebaño ha sido tratado vuelve al establo. Comienza el tratamiento en un día nublado; pero al día siguiente brilla un sol vivo. Cuando, dos horas después del tratamiento, trata el pastor de hacer entrar al ganado en el establo, observa que algunos carneros presentan la cabeza hinchada.

Los autores, consultados sobre el caso, observan en los carneros más gravemente atacados los síntomas siguientes: los animales están tristes; llevan la cabeza baja y en extensión sobre el cuello; hay edemas en las orejas, párpados, carrillos y garganta. Las orejas están abultadas, tumefactas, muy caídas y su volumen, en algunos individuos, está cuadruplicado; los párpados tan edematosos que los ojos están cerrados y la visión es imposible. Los carrillos tumefactos dan a la cara un aspecto hinchado. Las regiones sublingual y subfaríngea presentaban la piel tensa y al tacto el dedo deja su huella en el edema; los ganglios son inexplorables. Los animales comen con gran dificultad y la respiración es algo penosa. Estas manifestaciones son las más graves; algunos carneros no presentan accidente alguno y otros solamente ligera tumefacción.

En los más gravemente atacados los síntomas se atenúan después de permanecer un par de horas a la sombra; algunas escarificaciones del edema sublingual alivian notablemente a los enfermos.

El tratamiento por el helecho macho continuó después sin que se presentaran nuevos incidentes. No se observaron trastornos nerviosos, ni digestivos, ni dermo-epidérmicos, sin duda porque la acción de la luz fué suprimida a tiempo.

Esta acción de la luz parece indudable a los autores, porque, al decir del pastor (que conocía perfectamente su ganado), los animales más intensamente atacados fueron los tratados primero y por ello más tiempo al sol. Los síntomas y las condiciones en que aparecieron hacen pensar en el fagopirismo, pero los carneros no habían comido ninguna de las plantas conocidas como fotosensibilizantes. No hay duda, pues, de que los accidentes registrados son imputables al medicamento administrado.

El extracto etéreo de helecho macho contendrá, según esto, normal o excepcionalmente, alguna sustancia fluorescente capaz de provocar accidentes de fotosensibilización y bueno es estar prevenidos de esto y obrar en consecuencia.

Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. D. WIRTH.—ADAMS-STOKES'SCHE KRANKHEIT BEI ZWEI PFERDEN, BEDINGT DURCH HERZBLOCK (ENFERMEDAD DE ADAMS-STOKES EN DOS CABALLOS, OCASIONADA POR BLOQUEO CARDÍACO).—*Wiener tierärztliche Monatsschrift*, Viena, XIV, 1-9, Enero de 1927.

El autor estudia dos casos de enfermedad de Adams-Stokes, por demás interesantes.

PRIMER CASO.—Se trata de un caballo entero, de tres años de edad, destinado al tiro, que había padecido la papera y que, bruscamente, presentó manifestaciones de vértigo y, aunque se le administró digital, no se observó mejoría, pues los ataques de vértigo se sucedieron con frecuencia. El propietario describe los ataques de vértigo en esta forma: El caballo presenta

mirada angustiosa, movimientos de tambaleo, dificultad respiratoria, pérdida del equilibrio con consiguiente caída al suelo; después se levanta el animal como si estuviera sano. Tales ataques aparecen tres o cuatro veces al día.

El examen clínico permite reconocer que el animal está en regular estado de nutrición, pelo erizado, mucosas pálidas, murmullo vesicular reforzado, exploración rectal negativa, y la toma de alimentos y bebidas se hace normalmente.

El examen hemático da el siguiente resultado: Hematíes, 2,760 000; cantidad de hemoglobina, apreciada con el hemoglobímetro de Sahli, 37; glóbulos blancos, 14,400, de los cuales el 72 por 100 son neutrófilos, el 3 por 100 eosinófilos, el 2 por 100 basófilos, el 29 por 100 linfocitos y el 3 por 100 monocitos. El proceso de coagulación está acelerado.

El pulso es de 16-20 por minuto; hay pulsaciones en grupos de tres a ocho, entre los cuales aparece una larga pausa; las pulsaciones aisladamente consideradas son fuertes, pero dentro del grupo resultan parcialmente irregulares.

La matidez cardíaca está ensanchada; el choque de la punta es bien perceptible en el borde posterior de la zona de matidez; hay un soplo sistólico débil, bien perceptible en el punto de auscultación del tono pulmonar; la contracción cardíaca es potente y hay acentuación del segundo tono. A veces hay contracciones cardíacas no seguidas de pulsación; estas contracciones frustradas pueden percibirse al final de los grupos de cinco a seis pulsaciones. Estas pausas cardíacas, que duran hasta veinte segundos, no dan fenómenos acústicos de ninguna clase, pero puede reconocerse que durante ellas hay contracciones auriculares, lo que se consigue empleando un estetoscopio biauricular, que se aplica exactamente en la región precordial, después de bien esquilada ésta.

En las yugulares se nota una sacudida pulsátil, ocasionada por la aorta, después de las pausas cardíacas y cuando se establecen las contracciones normales. Durante las pausas cardíacas se ve aparecer en la yugular una onda, que comienza en la entrada del pecho y sigue hacia arriba, cada vez más poderosa. Durante este tiempo se percibe también un pulso venoso auricular, en forma de pequeñas ondas pulsátiles regulares. (No debe ser llamado pulso venoso negativo esta pulsación de la yugular por contracción auricular, pues que aparece solamente cuando la sangre de la yugular está estancada). En el momento en que se restablece la circulación en la yugular ésta disminuye de calibre súbitamente apareciendo de nuevo pulsaciones carótidas en la citada vena.

Aunque el caballo está constantemente triste, de cuando en cuando aparecen fenómenos vertiginosos, coincidiendo con las pausas cardíaca de larga duración. Si éstas duran solo quince segundos no se nota manifestación alguna de inquietud y el caballo toma sus alimentos como si se hallase sano. Pero si las pausas cardíacas son de mayor duración, deja de comer, adquiere un aspecto angustioso, la respiración se hace profunda y del tipo de Cheyne-Stokes, movimientos de oscilación en todo el cuerpo y suele caer al suelo. Esta situación es pasajera, pues en seguida el animal se levanta, aparece tranquilo y reanuda la toma de alimentos.

Tales ataques se repiten durante el día y la noche. Al ser conducido el animal al matadero tuvo todavía dos ataques.

Las inyecciones hipodérmicas de sulfato de atropina no mejoraron la situación.

Sacrificado el animal, en la autopsia pudo ser comprobado lo siguiente: saco pericárdico con tres litros de un líquido seroso, existiendo filamentos y rugosidades en el epicardio y en la superficie interna del pericardio, corazón engrosado, con un peso de 4,650 gr. después de vacío de sangre; miocardio blando, con manchas blancas cicatriciales, particularmente en la punta del ventrículo derecho; rugosidades en la íntima de la aorta y vena cava craneal; no hay alteración en las válvulas cardíacas.

Diagnóstico.—Pericarditis serofibrinosa, miocarditis, dilatación e hipertrofia del corazón, ateromatosis de la aorta y de la vena cava craneal.

El análisis histológico reveló la existencia de infiltraciones pequeñas en el miocardio. No se hizo estudio del sistema de conducción de la excitación cardíaca.

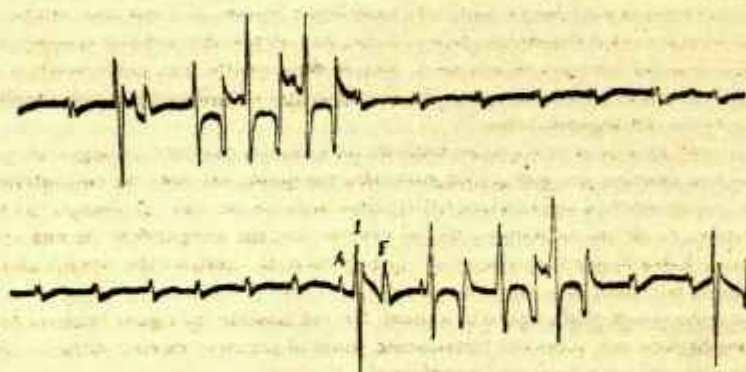
Del examen clínico resulta que existen pausas cardíacas, largas y frecuentes, estancán-

dose la sangre en el sistema venoso. De aquí la dispnea y la transitoria anemia cerebral, con trastornos de la conciencia y caída del animal.

La imagen clínica corresponde a la llamada enfermedad de Adams-Stokes del hombre, por trastornos de la conducción de la excitación cardíaca. No hay que olvidar, sin embargo, que puede haber bloqueo cardíaco sin enfermedad de Adams-Stokes y que puede existir esta enfermedad sin fenómenos de bloqueo.

En el caso relatado existía bradicardia y pausas cardíacas con ataques de vértigo, sin que pueda asegurarse que hubiera verdadero bloqueo por trastornos de la conducción de la excitación cardíaca, pues por la existencia del líquido pericárdico en gran cantidad no podía oírse la contracción ventricular. Sin embargo, la existencia del pulso venoso en la yugular hace sospechar que había verdadero bloqueo cardíaco.

Es más; el electrocardiograma permite establecer el diagnóstico (véase la figura).



La curva de oscilación A indica la actividad de las aurículas; el primer trazo significa la contracción del seno venoso. El gancho grande J representa el principio de la contracción ventricular. El gancho F es el final de la contracción ventricular. Entre A y J está la fase de tensión, durante la cual la excitación de la aurícula pasa al ventrículo. La parte de la curva entre F y A indica la pausa cardíaca. En el electrocardiograma normal las oscilaciones A, J y F aparecen a distancias regulares y en igual forma seriadas, pero en el caso referido, se ve que entre las grandes sacudidas de los ventrículos, hay un espacio de tiempo de quince y medio segundos, y a distancias regulares y con cincuenta y dos contracciones por minuto, solo hay contracciones ventriculares. Estos periodos corresponden a aquellos en que faltaba el pulso, por no existir contracción ventricular y sí solo auricular bien perceptible por auscultación. En el curso de estas series las contracciones auriculares no aparecen en relación con las ventriculares, lo que es debido a que la conducción de la excitación de las aurículas o los ventrículos está interrumpida y los ventrículos se contraen de un modo autónomo. Es un hecho conocido que en las lesiones del fascículo de Hiss las aurículas se contraen con su ritmo normal y los ventrículos de un modo autónomo más lento. Este ritmo autónomo de la contracción ventricular puede también ser trastornado y esto es lo que ocurre en el caso referido. Hay que aceptar, según las explicaciones de Winterberg, que las contracciones de los ventrículos pueden ser tan débiles que no reaccionen ninguna excitación autónoma.

En el electrocardiograma (véase la figura) a una contracción autónoma del ventrículo sigue una pausa de un segundo y luego varias contracciones cada vez más rápidas. Los intervalos entre los ganchos que representan las contracciones auriculares son acortados durante las pausas de las contracciones ventriculares, que quizá obedezcan a la mayor intensidad de la dispnea.

La causa de los trastornos cardíacos en el caso referido es una afección del corazón, quizá con particular localización en el fascículo de Hiss.

El bloqueo cardíaco en este caso es de origen miógeno. Existen, como es sabido, bloqueos neurógenos de origen cerebral o bulbar o periférico.

Las pausas cardíacas en el citado caso duran quince segundos o más, mientras que en el hombre solo son de once segundos, lo que puede explicarse por la mayor lentitud de la actividad cardíaca del caballo. Es de notar que en este caso las contracciones auriculares eran difíciles de oír por la existencia de una pericarditis exudativa, pues en casos de bloqueo cardíaco del caballo, sin pericarditis, la contracción auricular se oye fácilmente.

SEGUNDO CASO.—Caballo entero, de 13 años, con los antecedentes de haber tenido ataques en los que se observaron sacudidas de la cabeza y miembros anteriores, con tambaleo.

En el momento del examen clínico sufrió el animal un ataque, que duró quince segundos, con movimientos de sacudida de la cabeza, temblor de los miembros posteriores y caída al suelo. Inmediatamente el animal se repuso, levantándose por sí solo.

Buen estado de nutrición; temperamento vivo; mucosa rosa pálido, con vasos muy prominentes; sonido pulmonar claro exagerado; manifiesto murmullo vesicular; respiración de tipo costo-abdominal, algo dispneica; pulso fuerte, 24 por minuto; arterias tensas, latido cardíaco reforzado; matidez cardíaca disminuida; choque de la punta bien perceptible; a cada dos contracciones cardíacas normales siguen dos contracciones débiles sin choque de la punta y sin pulso; refuerzo del segundo tono.

El electrocardiograma revela que se trata de un bloqueo cardíaco de segundo grado, en el que, de vez en cuando, una excitación cardíaca, que parte del seno venoso, no llega a los ventrículos. Por el examen del electrocardiograma pudo verse que el tiempo transcurrido entre la contracción de las aurículas y de los ventrículos, iba alargándose de una revolución cardíaca a otra, hasta llegar el momento en que faltaba la contracción ventricular. Había, pues, retardo en la transmisión de la excitación.

El tratamiento con digital mejoró al animal. No fué posible averiguar la causa del síndrome de Adams-Stokes que antes del tratamiento pudo observarse en este caballo. ¿Se trataría de un bloqueo cardíaco de forma neurógena?—Gallego.

B. I. WARWICK.—A STUDY OF HERNIA IN SWINE (UN ESTUDIO DE LA HERNIA EN EL CERDO), con siete figuras.—*Agricultural Experiment Station of the University of Wisconsin and United States Department of Agriculture Cooperating.*—*Research Bulletin* 69, 1-25, Septiembre 1926.

Las hernias comúnmente encontradas en el cerdo, son la inguinal, escrotal, ventral y umbilical.

En el cerdo, antes del nacimiento, el testículo, encontrándose en la cavidad abdominal detrás del riñón, comienza a descender, de modo que atravesando el canal inguinal, llega al escroto a los 90-100 días, arrastrando consigo el conducto deferente, los vasos sanguíneos y linfáticos, el cremáster y el pliegue peritoneal que constituye la túnica vaginal. A los 100 días, es imposible que vuelva el testículo a la cavidad abdominal, porque en tanto él ha seguido creciendo, el anillo superior o vaginal apenas ha sufrido modificación alguna. Ahora bien, si el anillo vaginal es grande, permitiendo el paso de las asas intestinales, se origina de este modo la hernia inguinal. Si penetran éstas en el escroto, la hernia se llamará escrotal.

Generalmente, en las hernias inguinales del cerdo, el saco herniario está formado por la túnica vaginal, pero a veces dicho saco es un segundo pliegue peritoneal que ha descendido junto a dicha túnica. Estos son los casos de las hernias inguinales externas o indirectas de la especie humana. En cambio, el tipo de hernia inguinal directa del hombre (saco formado por el peritoneo que atraviesa la pared abdominal, para colocarse junto al canal inguinal) no se encuentra en el cerdo.

Las hernias más comunes en el cerdo son las unilaterales del lado izquierdo, y solo a veces se presenta en ambos lados.

La hernia inguinal en la hembra es rara (1). En algunas especies, como en el perro, el canal inguinal en la hembra contiene el ligamento redondo del útero, y aquel permanece siempre abierto. Por esto, en la perra y demás especies en las que existe tal disposición anatómica, es ya común la hernia inguinal.

Ocupase el autor seguidamente de las demás hernias en el cerdo; y continúa hablando de los propósitos y plan de la investigación. Son estos: 1) importancia económica de las hernias; 2) bases físicas para determinar las causas; 3) determinación de los factores genéticos, y si son de carácter hereditario, y 4) pruebas hechas en los reproductores y procedimientos para la eliminación de las hernias en los rebaños de los cerdos.

Ha sido estudiada la primera cuestión, mediante las contestaciones dadas a un cuestionario enviado a las distintas Estaciones experimentales de Agricultura de todo el país, teniendo en cuenta el último censo pecuario formado. La frecuencia de las distintas clases de hernia, se determinó por listas semejantes enviadas a los veterinarios de Wisconsin y otros Estados. Las bases físicas para la averiguación de las causas, se obtenían gracias a disecciones en cadáveres embalados, exámenes microscópicos de secciones de testículos y midiendo y pesando testículos; y todo ello, tanto en animales normales como en cerdos con hernia. También el descenso del testículo se estudiaba con material embriológico de edades conocidas y desconocidas. Los factores genéticos se han estudiado haciendo observaciones en gran número de cerdos en los que se realizaba la cópula sin cuidado alguno, o por el contrario, efectuándose los coitos bajo escrupulosas observaciones experimentales.

Por los datos recogidos, resulta que, del número total de animales con hernias, del Estado de Yowa, durante cinco años, correspondía el 96 por 100 al cerdo, siendo el porcentaje en dicha especie de 38,8 de inguinales, 40,3 umbilicales y poco más de 0,5 de las otras clases de hernias. En el mismo período de tiempo, es curioso consignar que fueron operados 36 casos de criptorquismo en el cerdo, de los que 22,2 por 100 eran del testículo derecho, 69,4 del izquierdo y 8,3 de ambos lados.

Las diferencias en los resultados entre las granjas experimentales y los datos aportados por los veterinarios, se explica porque en la práctica muchas veces es preferible para el dueño vender el cerdo con hernia umbilical que operarlo, por los riesgos de la operación, a los varios meses de edad, en los que aparece tal hernia. En cambio, la escrotal, manifestándose en el primer mes de la vida, cuando el animal no ha adquirido un peso grande, hace que el propietario lleve su cerdo a la clínica más frecuentemente para sufrir las dos operaciones: de la hernia y la castración. Así, pues, cabe admitir que ocurren en la misma proporción las dos clases de hernia.

De los datos experimentales obtenidos en tres generaciones de cerdos resulta que si no se ha llegado a un análisis completo sobre la génesis de la hernia inguinal, al menos se han establecido suficientes principios que conducen a su extirpación, o al menos a una muy considerable reducción; y los cuales se indican a continuación:

1. No debe usarse nunca un cerdo con hernia inguinal, o que aún encontrándose normalmente, la hubiera tenido, restableciéndose de ella naturalmente, o mediante operación.
2. Deséchese todo verraco normal que haya sido padre de uno o más cerdos herniados, porque transmitirá la hernia a más de la mitad de su progenie, aunque las cerdas cubiertas por él fuesen normales.
3. No se empleen como madres cerdas que hayan producido uno o más cerdos herniados, por las mismas razones que anteriormente.
4. Cuando en una cría aparezca algún cerdo herniado inguinalmente, deséchense todos por los peligros de herencia latente.
5. Elimínese toda la progenie de cerdos en la que anteriormente a esta cría se haya

(1) N. del T.—No puede decirse del mismo modo en Galicia, pues en la Escuela de Veterinaria de Santiago hemos tenido la ocasión de operar un buen número de cerdas con hernia inguinal.

comprobado que el padre tenía hernia inguinal. Probablemente, esto en muchos casos no será práctico.

Tales reglas constituyen un método lógico para reducir con el tiempo y eliminar completamente la hernia inguinal en un rebaño de cerdos.

Termina el autor presentando el sumario y conclusiones siguientes:

1. Las hernias que se presentan con más frecuencia en el cerdo, son la inguinal (incluyendo la escrotal) y la umbilical; 1,68 y 0,60 por 100, respectivamente. Puede decirse que prácticamente todas las hernias en la hembra son umbilicales, siendo su porcentaje de 1,16.
2. Las causas físicas de las hernias inguinales, son probablemente: a) anillos vaginales internos grandes; b) túnica vaginal poco tensa.
3. Los estudios de los fetos de edades conocidas, muestran que los testículos descienden de los canales subcutáneos externos a los anillos inguinales externos, de los ochenta a noventa días, encontrándose a los 100 y más, situados en el escroto, lo que significa 12-18 días de vida fetal, después que los testículos han pasado a través de la pared abdominal a la túnica vaginal formada, para alcanzar la suficiente fortaleza para sostener la presión abdominal después del nacimiento.
4. El canal inguinal no se contrae después del descenso de los testículos. Sin embargo, aumenta relativamente despacio con respecto a otras partes, especialmente el testículo. Como consecuencia, al nacimiento éste es demasiado grande para pasar a través del canal inguinal. La comunicación entre la cavidad peritoneal y el espacio entre las capas de la túnica vaginal en el escroto, no obstante, persiste.
5. La hernia inguinal ocurre más frecuentemente en el lado izquierdo que en el derecho; sucediendo lo mismo con el criptorquidismo unilateral del cerdo. La hernia inguinal, a veces, desaparece espontáneamente, aún después de algunos meses de duración. En casos como éste, el canal inguinal es siempre muy grande. Otros casos de unos pocos días a semanas, pueden desaparecer y no conocerse ni al tiempo de la castración. Las hernias inguinales aparecen primero, cuando el cerdo es de un día a un mes de edad.
6. Las generaciones en las que se experimentó fueron tres. Se comenzó por elegir de entre los machos, sementales herniados, y de entre las hembras, en tanto era posible, las que tuviesen estrecha relación de parentesco con aquellos. Resultó de tales experimentos, que siendo en la primavera, antes de hacer la selección, el porcentaje de cerdos machos herniados 7,49; en la primera generación, era después de seleccionados de 14,28; en la segunda de 42, y en la tercera de 43,18.
7. Los resultados obtenidos parecen establecer el carácter hereditario de la hernia inguinal. El papel del medio en la génesis de la hernia, según se ha afirmado, es indudablemente menos importante de lo que se cree. Hay que considerar un doble factor en la hipótesis de la herencia de la hernia: en tanto los cerdos machos herniados son el resultado de un doble genotipo recesivo ($h h' h'$) las hembras, de la misma constitución, son normales.—M. C.

Cirugía y Obstetricia

F. R. ALLERTON, D. V. M., HAMLIN KANSAS.—DEBLEATING OPERATION IN GOATS (OPERACIÓN DEL DESALIDO EN LAS CABRAS).—*The North American Veterinarian*, Chicago, VII, 36-37, Marzo de 1926.

La industria de la leche de cabra ha adquirido una gran importancia, por la creciente demanda para tuberculosos, convalecientes y niños; como igualmente en Veterinaria, para los casos de moquillo en el perro. Sin embargo, en las ciudades causan las cabras, a veces, no poca molestia por sus balidos, problema que se resuelve con una operación sencilla e inofensiva: la ablación de las cuerdas vocales.

Se hace la operación, previa anestesia general y completa, que debe realizarse por enemas de solución de hidrato de cloral, pues las inhalaciones de cloroformo y éter resultan menos prácticas, porque incidiendo la tráquea, para la intervención, se gasta más anestésico, sin producir sus efectos.

Las dosis del hidrato, son una dracma y cuarto (4,78 grs.) en 6-8 onzas de agua (184-245 centímetros cúbicos); para la edad de 4-5 meses; empleando en las cabras más viejas, las dosis en relación con las anteriores.

Anestesiada la cabra, se la coloca en la mesa de operaciones en decúbito dorsal, y con la cabeza en declive para evitar vaya la sangre a los pulmones, aunque la hemorragia es muy pequeña.

Preparada la región crico-tiroidea, según las reglas conocidas, se hace una incisión de unos tres cuartos de pulgada (dos centímetros), longitudinalmente a la región, que interese la piel; y otra segunda que seccione el cartilago cricoides, ligamento cricotraqueal y primer anillo de la tráquea, separando los labios de la herida con retractores; pudiendo entonces verse las cuerdas vocales y los aritenoides, como se mueven, a cada movimiento respiratorio, y anteroinferiormente con respecto a la herida operatoria.

Para la prehensión de las cuerdas vocales, se improvisa una erina con una aguja de crochet, quitando el ganchito de la misma y doblándola en forma de cayado de pastor. Agarrada cada una de las cuerdas mediante este instrumento, córtense, sucesivamente, con un bisturí de pequeña hoja; y cuidando de no lesionar el aritenoides. La hemorragia es tan ligera, que no requiere atención. La incisión se deja abierta, para su cura. La cicatrización es rápida (1).

VERANUS A. MOORE Y CHARLES M. CARPENTER.—UNDULANT FEVER IN MAN ASSOCIATED WITH BACTERIA INDISTINGUISHABLE FROM BRUCELLA ABORTUS (FIEBRE ONDULANTE EN EL HOMBRE ASOCIADA A UNA BACTERIA INDISTINGUIBLE DEL BRUCELLA ABORTUS).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XVI, 147-152, Abril de 1926.

El propósito de los autores es llamar la atención sobre la fiebre ondulante en el hombre, causada aparentemente por el organismo de Jiang, y discutir la estrecha relación entre el aborto infeccioso y la fiebre de Malta.

Después de hacer un resumen histórico de los dos microorganismos, el *melitensis* y el *abortus*, se refiere el caso ocurrido en la primavera de 1925 de un estudiante que cayendo enfermo fué diagnosticado primeramente de fiebre tifoidea, después de probable tuberculosis miliar, siendo el tercer diagnóstico de malaria. Los cultivos de su sangre fueron hechos por Carpenter, resultando puros cultivos de un organismo indistinguible del *Br. abortus*; siendo repetida la siembra seis veces, con los mismos resultados, y aislado el microbio de la orina, tres veces. La enfermedad cursó en doce semanas, terminando con el restablecimiento. Clínicamente el síndrome iba estrechamente unido al de la fiebre de Malta. El paciente había bebido leche cruda, procedente de una vaquería en la que existía el aborto, con graves caracteres.

Un segundo caso clínico, ocurrió en el otoño del mismo año, en la clínica del mencionado médico, y otros cuatro casos más, uno de los cuales fué de marcha crónica y fatal, mostrando la autopsia una esplenomegalia séptica crónica. En el segundo de estos casos, se presentaron tres ataques, que duraban cada uno próximamente diez días, con un lapso de tiempo entre ataque y ataque del mismo número de días. En el tercero, un caso atípico de fiebre tifoidea, en el que se encontraron el *Br. abortus* y el *B. typhosus*, terminó por el restablecimiento. Del cuarto caso examinado más recientemente, no tienen historia los autores.

(1) No sabemos (aun comprendiendo la agitada vida de muchas ciudades norteamericanas) hasta qué punto valga la pena despojar a los pobres animales de su más preciado medio de expresión, para evitar, conservándole, una tan pequeña molestia al hombre. (N. del T.)

Examinadas las muestras de leche comprada en la lechería, donde había sido adquirida, por el primero de los enfermos citados, se encontró el microorganismo, durante treinta días en el cobayo, al cual se habían inoculado aquellas; hallándose del mismo modo un alto porcentaje de la existencia del microbio en otros rebaños, en los cuales existía el aborto.

Actualmente se ha producido el aborto en terneras preñadas, con cada una de las muestras recogidas de los dos primeros casos humanos. La inyección de los cultivos era seguida de una fuerte reacción, ocurriendo a los veinte y a los seis días, respectivamente. Las bacterias idénticas a la de los materiales inyectados, fueron aisladas en los fetos, placenta y leche de cada caso. La ternera del primer caso, a la cual se inocularon los cultivos, fué sacrificada, encontrándose la bacteria en su leche, ganglios linfáticos y bazo; siendo los cultivos muy virulentos para el conejillo de Indias.

El origen de la infección humana con el *Br. abortus*, no ha sido definitivamente determinado. Smith señala más estrecha relación entre losavirus humano y porcino que entre el humano y el bovino. Orcutt confirma los resultados en las pruebas serológicas hechas por Smith.

La infección, es muy posible que se realice por el tracto digestivo, pues así se produjo en el cobayo, después de haber tomado crema y sedimento de leche centrifugada, procedente de un rebaño infectado, en el que se habían desarrollado las lesiones características de la enfermedad.

CHARLES M. CARPENTER.—BRUCELLA ABORTUS IN UDDERS OF VACCINATED AND NATURALLY INFECTED CATTLE (EL BRUCELLA ABORTUS EN LAS UBRES DE LAS VACAS VACUNADAS Y EN LAS INFECTADAS NATURALMENTE).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XVI, 133-136, Abril de 1926.

La experiencia en dos grupos de animales, a propósito de las pruebas de la aglutinación e investigaciones bacteriológicas, dió como resultado: 1.º Que se encontraron las aglutininas del *Br. abortus* en el suero sanguíneo del 86 por 100 de las vacas a que se había inyectado por vía subcutánea, por lo menos tres veces en el espacio de tres gestaciones, cada una 10 c. c., una suspensión del organismo de Bang vivo. El 24 por 100 de las vacunadas abortaron; siendo reconocido el microbio, en la leche del 38 por 100 de las vacas.

2.º Que en el segundo grupo, de las que no se había vacunado, y abortaron, o tenido retención de placenta, una vez cuando menos, se encontraban las aglutininas en la sangre del 72 por 100 y el microbio en la leche del 66 por 100 con el cuadro clínico de afección genital.

COOAWAY, DURANT Y NEWMAN.—CONTAGIOUS ABORTION INVESTIGATIONS (INVESTIGACIONES SOBRE EL ABORTO INFECCIOSO).—*Missouri Station Bulletin*, 228, 1925, pp. 84-6, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 100, 31 Agosto de 1926.

El aborto en la cerda es debido al *B. abortus* Bang, siendo los síntomas generales idénticos en las dos especies. Los cerdos recién nacidos dan reacción positiva en su suero como resultado de la ingestión de anticuerpos en el calostro. A veces los anticuerpos van al torrente circulatorio, por el útero; lo que sugiere la idea la existencia de lesión en la placenta.

La duración de la persistencia de los anticuerpos ingeridos en el calostro, parece ser proporcional a la cantidad de anticuerpos ingeridos.

FUJIMURA, TOYOSHIMA Y SUENAGA.—CONTRIBUTION TO THE BIOLOGICAL AND SEROLOGICAL STUDY OF *B. ABORTUS* EQUI (CONTRIBUTION AL ESTUDIO BIOLÓGICO Y SEROLÓGICO DEL *B. ABORTUS* EQUI).—*Jl. Jap. Soc. Vet. Sci.* 1926, March, Vol. 5,

El bacilo del aborto de la yegua elabora una toxina, la cual tiene su mayor poder a las cinco semanas de incubación, declinando después. El filtrado por inyección intravenosa de 0,5 a 1,0 c. c. en los conejos y cobayos, causa disnea, debilidad de las extremidades posteriores, diarrea, y la muerte de los treinta a los setenta minutos. En algunos animales se efectúa el restablecimiento.

La inyección subcutánea de dosis subletales, del filtrado, protege contra una segunda dosis a los quince días.

Los autores han conseguido distinguir el microorganismo de los individuos del grupo paratifoide enteriditis.

Con el objeto de obtener el cultivo típico, es esencial que el medio de cultivo tenga un pH que oscile entre 6,0 y 8,4.

E. D. COMSTOCK Y JR. HINSDALE.—ABORTION DISEASE FROM THE BREEDER'S STANDPOINT (EL ABORTO INFECCIOSO DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL CRIADOR).—*The North American Veterinarian*, Chicago, VII, 29-30, Diciembre de 1926.

Como síntesis de los trabajos realizados, manifiestan los autores su opinión de que los abortos se deben a varios microorganismos, siendo el de Bang uno de los que tiene menos importancia. Considerar, como prueba de valor la de la sangre, y no teniendo en cuenta los otros microorganismos, es complicar la cuestión.

C. P. FITCH Y R. E. LUBBEHUSEN.—A STUDY OF THE VALUE OF WHOLE MILK AND MILK SEDIMENT FOR THE ISOLATION OF BACTERIUM ABORTUS BANG (ESTUDIO DEL VALOR DE LA LECHE ÍNTEGRA Y DEL SEDIMENTO DE LA LECHE, PARA EL AISLAMIENTO DEL BACTERIUM ABORTUS BANG).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XVI, 46-54, Enero de 1926.

Pudiéndose emplear para el aislamiento del B. abortus, ambos, leche completa y el sedimento de la misma, no debe usarse uno solo, con exclusión del otro; pero si se hace, es preferible, por su mayor eficacia, la inyección del sedimento de la leche.

BUCK Y CRECH.—ABORTION-BACTERIN TREATMENT OF COWS HAVING UDDERS INFECTED BY BACTERIUM ABORTUS (TRATAMIENTO POR LAS BACTERINAS DEL ABORTO INFECCIOSO CUANDO TIENE SUS UBRES INFECTADAS).—*Fl. Agric. Res.*, Octubre de 1925, Vol. 31, N.º 7, pp. 663-684, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 101, 31 Agosto de 1926.

En un rebaño con aborto infeccioso, que databa de 3 años, y en el que habían reaccionado positivamente treinta animales, se inyectó repetidas veces, un billón próximamente de bacterias, por c. c. destruidas en baño-maría, a 60° C., media a una hora.

Concluyen los autores afirmando, que con las expresadas inyecciones, no queda libre de infección la ubre, pues que, de quince vacas con aborto, continuó la leche infectada 2 años como lo demostraron las inoculaciones hechas en cobayos.

E. R. EDWARDS, Y J. H. COFFMAN.—A PROMISING CHEMOTHERAPY FOR INFECTIOUS ABORTION OF CATTLE (UNA PROMETEDORA QUIMIOTERAPIA PARA EL ABORTO

Para el ensayo, se escogió la acriflavina por su acción bactericida y electiva sobre los órganos genitales femeninos, aunque cuerpos análogos pueden igualmente utilizarse.

Las vacas objeto del tratamiento habían abortado una o varias ocasiones, dando reacciones positivas a la prueba de la aglutinación. Se les dieron tres inyecciones intravenosas sucesivas de la substancia, en suero fisiológico, con intervalos de una semana; siendo las soluciones, respectivamente, al 1 por 500, 1 por 300 y 1 por 200. Se dividieron las vacas en grupos de dos cada una, y recibieron en total 100, 150 y 200 c. c. por inyección, respectivamente.

Para la comprobación de la enfermedad se emplearon tres pruebas: aglutinación del suero sanguíneo, inyección intraperitoneal de la leche en el cobayo y el registro que se llevaba de los partos.

A los catorce meses, la reacción de la sangre en una de las vacas era negativa y en las otras fué perdiendo gradualmente su poder de aglutinación.

El examen post mortem en los cobayos, a los que se dió la inyección intraperitoneal de leche antes del tratamiento, revelaba que era positiva la reacción, a veces a las doce semanas de incubación. No se encontraron lesiones en los cobayos inyectados con leche, poco antes del segundo tratamiento y siete días después del primero. Los inyectados siete días después del segundo y tercero presentaban algunas lesiones ligeras al cabo de doce semanas de incubación.

Prácticamente, el registro del parto es el dato de más importancia. Las vacas que habían recibido las dos dosis más grandes tuvieron la gestación normal y un parto eutócico. Dos de estas vacas habían sido anteriormente estériles a causa de la enfermedad. Las dos vacas que recibieron sólo 100 c. c. no concibieron ni antes ni después del tratamiento, lo que parecía indicar que necesitaban mayor cantidad de la solución.

El tratamiento por la acriflavina, aparentemente, no producía malos efectos, a excepción de la bajada de la leche, por varios días, y tumefacción en la gotera de la yugular, algún tiempo; lo que se debería, probablemente, a haber efectuado la inyección con una aguja de gran calibre.

Advierte el autor que el ensayo primero se ha hecho en un pequeño número de vacas, esperando que las setenta y cinco cabezas tratadas actualmente permitirán dar una información más completa.

Resultando concluso que al examen microscópico, como al cultural, son muy semejantes en sus caracteres el *M. melitensis* y el *B. abortus*, es indudable que si se utiliza con éxito en el aborto, podrá emplearse igualmente en la fiebre de Malta en el hombre.

Bacteriología y Parasitología

STEWART STOCKMAN y F. C. MINETT.—RESEARCHES ON THE VIRUS OF FOOT-AND-MOUTH DISEASE (INVESTIGACIONES SOBRE EL VIRUS DE LA GLOSOPEDA).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Edinburgh, XXXIX, 1-30, Marzo de 1926.

Se realizó el trabajo desde Agosto de 1924 a Octubre de 1925, con virus de nueve procedencias, seis de invasiones en la Gran Bretaña y los tres restantes del Instituto Lister, y de los O y A de Alfort obtenidos por Vallée. Todos produjeron la infección en los cobayos, excepto uno de los ingleses, que resultó débil, y el A de Alfort, que produciéndola difícilmente, obteníase, sin embargo, buen resultado utilizando el epitelio fresco de un ternero infectado experimentalmente.

Ocupándose sucesivamente los autores de la técnica de la filtración, que realizaban del

modo más satisfactorio con los filtros Seitz, si bien fallaron para detener las bacterias una o dos veces; continúan hablando de la actividad de la linfa fresca y de otros productos de la enfermedad en los cobayos, de las pruebas hechas para la concentración del virus, de las tentativas para quitar los hipotéticos anticuerpos de la linfa fresca, de los esfuerzos para el cultivo de virus, de la supervivencia del virus a 30° C., de la viabilidad del virus bajo distintas condiciones in vitro, de la infección en los pequeños animales, de las tentativas de transmisión a las aves y de la inmunidad en los cobayos, presentando últimamente el sumario que sigue:

a) Se ha hecho el examen de nueve clases de virus de la glosopeda; seis de la Gran Bretaña y tres del Continente. Excepto dos, todas produjeron la infección en el cobayo por inyección intracutánea de la superficie plantar de la extremidad posterior, pareciendo ser el método de elección para producir inmediatos y positivos resultados. De los dos restantes virus, el uno era tan débil que no pudo sobrevivir después de la quinta o sexta generación; mientras el otro (A de Vallée), llegó a adaptarse después de algunos fracasos tenidos. Aunque no ha sido completada aún la clasificación de éste, parece ser idéntico a los otros por las pruebas hechas de inmunidad en el conejillo de Indias, y ser semejantes al tipo O (Vallée).

Los cobayos pueden ser infectados por diversas vías, por ejemplo, la intramuscular; pero la subcutánea parece incierta. El contagio natural en dichos animales es excepcional.

b) Fueron inoculados 34 pollos, dos patos, dos vencejos y 10 gorriones, por varias vías y con resultados negativos. Implantado el virus intramuscularmente, desaparecía por completo, pero quedaba detenido en la piel de los pollos y patos en el sitio de la inoculación intradérmica, pasados cinco días.

c) Mientras diversas muestras de la linfa de las primeras vesículas en cobayo varían en virulencia, el autor obtuvo virus por el filtrado de 1 : 500.000. En la linfa no filtrada parecía más activo el virus. Hay alguna evidencia de que las células del epitelio que cubren las vesículas contienen más virus que la linfa, pudiendo ser lavadas dichas células seis veces, sin que por ello pierdan su alta virulencia.

d) En tanto filtrando el virus no podía realizarse la concentración, centrifugando se mostraba una libre absorción por medio de la harina fósil. Aun después de lavado diez veces con una solución de sal, el depósito de harina fósil era todavía virulento, aunque la unión no era muy firme, como en el líquido lavado.

No se pudo mostrar ninguna adsorción con los glóbulos rojos lavados o los estafilococos.

e) Aun no hay apoyo alguno para la confirmación de la hipótesis de Frosch y Dahmen, de que la cualidad preventiva de la linfa, a la temperatura del cuerpo, se debe a la existencia de un anticuerpo virulicida, como igualmente de sus trabajos sobre cultivo. Los casos excepcionales en los cuales se han obtenido aparentes éxitos, eran posiblemente debidos a la supervivencia de pequeñas cantidades de virus desecado en la superficie del medio.

f) En general, los virus no sobreviven *in vitro* a 34° C más de una semana, y no ha sido encontrado método alguno para alargar tal supervivencia. Se ha asignado un importante papel a la concentración del ión hidrógeno.

g) Los esfuerzos para quitar la fracción de proteína de la linfa sin destruir el virus, simplemente sirven para excitar la débil naturaleza del virus frente a las bajas concentraciones de las sales metálicas. Pero frente a otros desinfectantes, el cloroformo, por ejemplo, el virus posee una maravillosa vitalidad; en un caso, después del contacto durante un mes era tan activo como antes. Por el alcohol etílico, éter, acetona y glicerina (aun sin diluir), el virus es tolerante, pero es destruido fácilmente por la antifórmula y la formalina. Sobrevive también largos períodos en soluciones acuosas saturadas y frías de ciertas sales—NaCl, Na₂SO₄, MgSO₄.

Las congelaciones repetidas y deshielos, no han dado resultados para destruir el virus dentro de los 124 días; la linfa fresca de cobayos, en tubos lacrados y en parajes fríos, ha conservado la virulencia durante 190 días a bajas temperaturas; mientras los materiales infectados, y en un 50 por 100 de glicerina salina, eran virulentos después de 204 días. Las

pruebas demuestran, evidentemente, que la glicerina mezclada con 25 por 100 de fosfato, partes iguales de cada uno, y con un pH igual a 7,5 conserva el virus mejor que la glicerina y sal, a partes iguales.

N. NAKAMURA, FUTAMURA y T. WATAMIKI.—CONTRIBUTIONS TO BIOLOGICAL STUDIES ON THE VIRUS OF CONTAGIOUS PLEURO-PNEUMONIA OF CATTLE (CONTRIBUCIÓN A LOS ESTUDIOS BIOLÓGICOS DEL VIRUS DE LA PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA DEL GANADO).—*Jl. Jap. Soc. Vet. Sci.*, Septiembre 1926, vol. 5, núm. 3, pp. 194-208, con una lámina, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV, 40-41 de Marzo de 1927.

Los autores han usado cinco clases de virus en sus experimentos, tomados de diferentes orígenes, de los cuales cuatro eran de origen japonés y uno alemán.

Encontraron, en cuanto al cultivo en medio sólido se refiere, que se desarrollaban antes los medios aeróbicos que los anaeróbicos, pero en los cultivos *shake* el resultado obtenido se parece a los cultivos del bacilo de Bang, el crecimiento del cual se desarrolla un poco más abajo de la superficie del medio. Más adelante encontraron que era claramente más ventajoso cerrar los tubos de cultivo con tapones de goma que con los de algodón.

Hechos los ensayos con agar y caldo, conteniendo cantidades variables de suero de caballo, y teniendo su pH 7,5, mostraron que los mejores cultivos fueron obtenidos cuando la cantidad de suero añadido oscilaba entre 10 y 30 por 100.

Se preparó caldo de buey y de puerco, carne de caballo y conejo, pero los experimentos culturales no demostraron mejores resultados que los anteriores cultivos. El medio sólido parecía más bien requerir menos suero (10-15 por 100), para obtener un crecimiento máximo, que el medio líquido (20-30 por 100). Es preferible usar suero fresco, o suero que no haya sido calentado, a una temperatura más elevada de 70° C. Una reacción de pH 7,0 a 7,6 observóse que era la más favorable, desarrollándose poco o nada con cifras mayores o menores.

La temperatura óptima es entre 36-38° C. Ningún desarrollo tiene lugar a menos de 27° C.

Ensayos de fermentación fueron realizados con glucosa, manosa, galactosa, levulosa, lactosa, maltosa, sacarosa, dextrina, manita, xilosa, arabinosa, asparagina, insulina, salicina, isodulcita y almidón. Hubo marcada fermentación en la glucosa, manosa, maltosa, dextrina y almidón. No hubo formación de indol o de hidrógeno sulfurado ni hemólisis de hemáties.

El exudado pleural se conservó en una nevera a 3-15° C. conservando su virulencia durante seis meses.

Se guardaron cultivos a 37-38° C. perdiendo su virulencia de uno a dos meses. De 5-32° C. se conservó la virulencia de dos a cuatro meses, y de 3-15° C. por un poco más de tiempo. Había, sin embargo, bastante variación en los distintos cultivos, y fué necesario el cambio de los cultivos una vez al mes.

Los cultivos calentados en baños de agua, quedaban destruidos en dos minutos a 60° C., cinco minutos a 55, una hora a 50 y cuatro horas a 45° C.

Trozos de porcelana porosa, empapados en cultivo, se secaban exponiéndolos en diferentes periodos a temperaturas variadas (calor seco). 70° C. dió resultados fatales a los cinco minutos, 65° C. a la media hora, 55 a la hora, 50 a las dos horas y 45 a la tres. El bicloruro de mercurio al 1 por 5.000, 0,1 por 100 de clorato de calcio, 1 por 100 de cresol, lisol y creolina, ejerce un efecto destructor sobre el virus muy rápidamente; 0,5 por 100 de fenol, destruía el virus en tres horas, y 4 por 100 de formalina (de la farmacopea japonesa), en veinte minutos.—*M. C.*

TANAKA (ASAZO).—A COMPARATIVE STUDY OF PASTERELLA CULTURES FROM DIFFERENT ANIMALS (UN ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS CULTIVOS DE PASTERELLA EN DIFERENTES ANIMALES).—*Jl. Infec. Dis.* Mayo de 1926, vol. 38, núm. 5, p. 421-

En el trabajo se hace el estudio de 26 especies de organismos del tipo del cólera aviar, seis de conejo, ocho de ganado vacuno, dos de ovejas, cinco de aves, cuatro de cerdos y uno de búfalo.

Se realizó en ellos la prueba de la fermentación de azúcar, cuyos resultados, con pocas excepciones, eran como siguen. Todos hicieron fermentar la dextrosa, la galactosa, la levulosa, la manosa, la manita, la sacarosa, la sorvital y la xilosa. La maltosa fermentaba por la mayor parte de los parásitos 3-5 días después. Casi todos hacían fermentar la salicina y la trehalosa. Ninguno hizo fermentar la adonita, dextrina, dulcita, insulina, rafinosa, ramosa y la eritrita. Todas producen indol y reducen los nitratos.

Por los métodos colorimétricos se comprueba que todos los cultivos alcanzan el máximo a los 3-4 días.

Los antisueros fueron producidos en los conejos, pero no se pudo distinguir ningún grupo de microorganismos, mediante las pruebas serológicas (aglutinación y fijación del complemento).

M. H. SOULE.—MICROBIC RESPIRATION. III. RESPIRATION OF TRYPANOSOMA LEWISI AND LEISHMANIA TROPICA (RESPIRACIÓN MICROBANA. III. RESPIRACIÓN DEL TRYPANOSOMA LEWISI Y DEL LEISHMANIA TROPICA). —*Jl. Infect. Dis.*, Marzo 1925, volumen 36, núm. 3, p. 245-308, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 2, 28 de Febrero de 1926.

Se detalla perfectamente la técnica del cultivo de dichos organismos y del análisis de los cambios gaseosos.

Comprobóse que los tubos de ensayo, de volumen conocido, y que contenían cultivos del *L. tropica*, consumían todo el oxígeno contenido en los mismos doblemente antes que los del *T. lewisi*. Este organismo era más susceptible a los graduales aumentos de oxígeno. Y aunque no se producía la muerte, se inhibía su multiplicación.

Una concentración del 50 por 100 era el punto crítico para el *L. tropica*. Si el oxígeno era necesario para su desarrollo, no obstante las atmósferas de nitrógeno o hidrógeno no eran letales.

Para el *T. lewisi* resultaba tóxica una concentración mayor de un 20 por 100 de CO₂, aunque hubiese oxígeno; pero se necesitaba más del 30 por 100 para producir los mismos efectos tóxicos en el *L. tropica*. Solamente se obtenían verdaderos cocientes respiratorios, con cultivos jóvenes, como cambios secundarios en el medio causados por alteraciones posteriores.

Mc KAY.—AN INTERMEDIATE HOST OF FASCIOLA HEPÁTICA IN NEW SOUTH WALES (UN HUESPED INTERMEDIARIO DEL FASCIOLA HEPÁTICO, EN NUEVA GALES DEL SUR). —*Jl. Australia Vet. Assoc.* Marzo 1926, vol. 2, núm. 1, pp. 9-14, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 93, 31 de Agosto de 1926.

En relación con estas investigaciones, ha estudiado el autor las siguientes especies de caracoles: *Bullinus gibbosus*, *Limnaea lessona*, *L. brazieri*, *B. productus*, *B. proteus*, *B. aciculata*, *B. fusiformis*, *B. tenuistratus*, *Segmentina australiensis*, *B. hainzei*, *Gabbia australis*, *Planorbis macquariensis* y *B. pectorosus*.

El examen de redia y cercaria, no ha sido completado en todas las especies. El *L. brazieri*, sin embargo, aparecía grandemente infestado. Se han encontrado tres tipos de cercaria en el *Limnaea brazieri*; probándose que una de ellas era del *Fasciola hepática*, cuyo caracol, como igualmente la cercaria, sólo se encontraba en las aguas alcalinas. Las temperaturas

del agua fluctuaban entre los 15-24° C. Sólo un caracol de estas especies puede producir más del mil cercarias, las cuales se enquistan sobre la hierba, o también sobre la superficie del agua, por la que la hierba, así contaminada, constituye un peligro como causa de infestación.

Las propias experiencias del autor se oponen a la manifestación hecha por Bradley de que los huevos del verme no se desenvuelven, o lo hacen muy lentamente, si la temperatura del paraje donde se desarrollan es baja.

W. C. BOECK y M. TANABE.—CHILOMASTIX GALLINARUM, MORPHOLOGY, DIVISION AND CULTIVATION (MORFOLOGÍA, DIVISIÓN Y CULTIVO DEL CHILOMASTIX GALLINARUM).—*Amer. Jl. Hyg.*, Mayo 1926, vol. 6, núm. 3, pp. 319-336, con 3 figuras en el texto, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV 10-11, 1 Marzo 1927.

Hacen los autores un estudio detenido del modo de división y métodos culturales del parásito localizado en el ciego de los pavos y gallinas.

Inyectado el primero, ya en la forma móvil o enquistada, produce la infestación de los pavos a los pollitos y viceversa.

No es el parásito tetrachilomastix, como lo describe Fonseca. Tiene solamente tres flagelos anteriores y un flagelo citostomal. El núcleo es vesicular y anteriormente situado, teniendo cuatro blefarostatos y un centrosoma.

El labio derecho del citostoma aparece sostenido por el filamento derecho y el peristomal; y el izquierdo por el filamento izquierdo, en el que se apoya la membrana ondulante, sosteniendo ésta el flagelo citostomal a lo largo de su borde.

El par anterior de blefarostatos da origen al flagelo anterior y el par posterior a los filamentos derecho e izquierdo del citostoma y flagelo citostomal.

La división es por segmentación binaria. Los blefarostatos se dividen y los nuevos flagelos forman como unas excrescencias que constituyen los blefarostatos hijos.

Los cultivos fueron obtenidos en la solución de Locke, ocho partes, y suero humano una parte, y medio huevo, cubierto con la misma mezcla (medium L. E. S.).

SCHWARTZ. — SPECIFIC IDENTITY OF WHIPWORMS FROM SWINE (IDENTIDAD ESPECÍFICA DE LOS TRICOCEFALIDEOS DEL CERDO).—*Jl. Agric. Res.*, 15 Agosto 1926, vol. 33, núm. 4, pp. 311-316, con 2 figuras, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV, 18, 1 Mayo 1927.

Una comparación morfológica de los tricocefalideos (Trichuris) del hombre, chimpancé, cercopithecus y cerdo, ha demostrado que los vermes de los mismos son distinguibles morfológicamente. La diferenciación de Schneider, entre tales parásitos, del hombre y otros primates y los del cerdo, está comprobado que es puramente individual.

RAUX.—EXPERIMENTAL INFECTION OF THE JACKAL (CANIS AUREUS) WITH PIROPLASMA CANIS, PRANA AND GALLI-VALERIO, 1895. A PRELIMINARY NOTE (INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN EL CHACAL (CANIS AUREUS) CON PIROPLASMA CANIS, PRANA Y GALLI-VALERIO, 1895. UNA NOTA PRELIMINAR).—*Indian Jl. Med. Res.*, Julio 1926, vol. 14, núm. 1, pp. 243-244, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV, 3, 1 Marzo 1927.

Se inyectaron a un chacal, cachorro, el cual había estado sometido a observación durante un mes, 5 c. c. de sangre de un perro, la que contenía *P. canis*, dándosele una segunda dosis a las veinticuatro horas, siendo ambas inoculaciones por inyección intravenosa. Al siguiente día, la segunda muestra tomada presentaba un gran número de parásitos; declinando la cantidad muy rápidamente durante las cuarenta y ocho horas siguientes, y no encontrándose parásito alguno a los nueve días, pero desapareciendo después durante una quincena.

Inoculado un segundo chawal con la misma especie de parásitos que al primero, aparecieron los piroplasmas al segundo día, persistiendo diez más.

Sueros y Vacunas

SMITH y LITTEL.—FURTHER DATA ON THE EFFECT OF VACCINATION AGAINST BOVINE INFECTIOUS ABORTION (CUATRO DATOS SOBRE EL EFECTO DE LA VACUNACIÓN CONTRA EL ABORTO INFECCIOSO).—*Jl. Exp. Med.*, 1 de Marzo 1926, vol. 43, núm. 3, pp. 327-330, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 101, 31 Agosto de 1926.

Dan los autores detalles, respecto a los resultados obtenidos con el empleo de las vacunas muertas y vivas. Cuatro dosis se dieron de vacunas muertas, dos antes y dos después del salto, y solamente una dosis de vacuna viva.

La proporción de animales afectados de aborto infeccioso en el rebaño (118 cabezas) era de 27,1 por 100. Después de usar la vacuna muerta, fué el tanto por ciento 26,3 en la primera preñez (34 cabezas), y 23,3 en la segunda (30 cabezas). De aquellas a las que se dió la vacuna viva (9 animales), ninguna abortó, ni en la primera ni en la segunda preñez.

R. E. LUBBEHUSEN, C. P. FITCH y W. L. BOYD.—A STUDY OF THE VALUE OF THE LIVING VACCINE IN THE CONTROL OF BOVINE INFECTIOUS ABORTION (UN ESTUDIO SOBRE EL VALOR DE LA VACUNA VIVA EN EL CONTROL DEL ABORTO INFECCIOSO BÓVINO).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XVI, 166-185, Julio 1926.

Si bien con la vacuna viva se produce inmunidad, no es suficiente para reducir el aborto a un mínimo deseable, no debiéndose emplear nunca sino en los rebaños seriamente afectados.

La susceptibilidad individual para el *B. abortus*, es extremadamente variable.

El uso de la vacuna viva no aumenta el número de animales inmunes para el bacilo del aborto.

Por los experimentos practicados, se demuestra que la vacunación no es causa de retardo en la concepción ni que el aumento en la esterilidad esté en relación con el empleo de la vacuna viva.

Un dato curioso observado en los anteriores experimentos, es la existencia de la infección, siendo la prueba serológica negativa.

KLINGLER y WEITZMAN.—SUSCEPTIBILITY AND RESISTANCE TO TRYPANOSOME INFECTIONS. I. ATTEMPTS AT IMMUNIZATION WITH DEAD AND ATTENUATED TRYPANOSOMES. (SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA PARA LAS INFECCIONES TRIpanosomiasis). I. TENTATIVAS DE INMUNIZACIÓN CON TRIpanosomas MUERTOS Y ATENUADOS).—*Ann. Trop. Med. y Parasit.*, 24 Junio 1926, vol. 20, núm. 2, pp. 147-160, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 130-132, 30 Noviembre de 1926.

Los experimentos relatados en la presente comunicación, tenían por objeto la producción de cambios, que estimulando los producidos por la infección, aumentasen la resistencia del individuo mediante la inyección de parásitos muertos o atenuados. El índice de la resistencia del huésped era estimado, por el intervalo transcurrido entre la inoculación y la aparición de tripanosomas en la sangre.

En el examen de la sangre, de gruesas gotas, teñidas por el Giemsa, la relativa intensidad de la infección se juzgaba por el número de tripanosomas por campo. A veces un parásito (menos de 1 en 20 campos) no se consideraba como indicador de la invasión de la sangre.

En los primeros experimentos se inyectó a los conejos el lavado de tripanosomas sedimentados, o tripanosomas desintegrados por autólisis (congelando y deshelando). Se dieron tres dosis, con intervalos de cuatro días. Los conejos así tratados mostraban periodos más cortos de incubación que los testigos.

Se inyectó repetidamente (23) lavados de tripanosomas, matados por el calor a 56° C., presentando periodos aún más cortos de incubación que los tratados con parásitos lavados o desintegrados por autólisis. En resumen, el comienzo de la infección, cuando se habían dado tripanosomas vivos, era, por decirlo así, explosivo. Posteriormente, la enfermedad siguió el curso corriente, o quizá más suave.

Repetidos experimentos demostraron que no había diferencia alguna, ya se pusiera la sangre citrada algún tiempo antes o también que fuese el proceso de la centrifugación y destrucción realizado simultáneamente. Reduciendo el número de inyecciones de tripanosomas muertos a diez, se vió que el curso de la infección de los animales seguía la misma marcha, paralelamente, con respecto de los animales controles.

Autolizados o muertos los tripanosomas, por esta razón mostraban los animales más hipersensibilidad, apareciendo el periodo de incubación más reducida.

En animales sujetos a largas series (25) de inyecciones de tripanosomas muertos por el calor, se desenvolvían una marcada tumefacción y edema.

El inmediato efecto de las inyecciones, ya con tripanosomas, suero o tripanosomas autolizados, era el ascenso en el número de leucocitos polinucleares, y esto seguido de un descenso, asociado a un aumento proporcional de linfocitos. Pero las inyecciones en el control indicaban que la reacción no era específica.

Volvióse la atención a la posibilidad de producir algún grado de inmunidad, por inyecciones de tripanosomas, juntamente con el «Bayer 205».

Los tripanosomas fueron recogidos de sangre citrada de cobayo por centrifugación fraccionada y autolizada por congelación y deshielo. La mitad del material obtenido fué inyectado en un conejo directamente y la otra mitad mezclada con una solución de «Bayer 205», e inyectada, después de un intervalo de media a una hora, a la temperatura ambiente. Un conejo control recibió un total equivalente de la droga sin los tripanosomas. El total inyectado de 0,005 g. por kilo había resultado insuficiente para conferir la protección.

Los resultados fueron que recibiendo el animal tripanosomas solamente, hubo una infección explosiva; al que se dió el «Bayer 205» sólo presentó la infección después de un periodo de incubación, de diez días, y el tercero, que recibió la mezcla, dió un cuadro en su sangre que sugería que la infección se había desarrollado próximamente, pero restablecido el animal no parecía haber padecido ésta. La resistencia fué de corta duración porque el animal sucumbió a una inoculación de prueba más tarde.

Fueron repetidos, de modo análogo, los experimentos con variadas cantidades con la droga; pero, en general, todos convenían en que la mezcla del «Bayer 205» con los tripanosomas confería algún grado de inmunidad.—M. C.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. G. FLÜCKIGER.—*UEBER DAS WESEN DER TUBERKULINREAKTION (SOBRE LA ESENCIA DE LA REACCIÓN TUBERCULÍNICA).*—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Berna, LXIX, 183-199, Abril de 1927.

El autor, haciéndose cargo de la falta de concordancia en los resultados de la reacción tuberculínica como medio de diagnóstico de la tuberculosis, se propone aclarar, en este trabajo, el mecanismo íntimo de la acción de la tuberculina.

Desde luego hace notar que el producto llamado tuberculina no es completamente conocido en su composición. Se trata, es verdad, de una substancia que integra el bacilo de la tuberculosis, bajo forma soluble o insoluble o ambas reunidas. Ya Koch hizo notar que la tuberculina era una substancia proteica, pero nuevas investigaciones tienden a considerar la tuberculina como un producto de desdoblamiento de los proteicos, como un polipéptido.

Es indudable que la tuberculina es un producto de composición variable según el procedimiento de obtención. La llamada «tuberculina vieja» es, como se sabe, un extracto de caldo glicerinado, mientras que la designada con el nombre de «tuberculina nueva» es una

emulsión de bacilos de Koch. Entre una y otra hay una serie de productos de transición o mixtos (límatina, etc.), con frecuencia utilizados, que difieren más que en su modo de acción específica, en su intensidad. Es, pues, indudable que las tuberculinas difieren unas de otras por su composición química y por tal motivo los resultados diagnósticos y terapéuticos son también distintos. Hace, por tanto, falta lograr una tuberculina que, como medio diagnóstico de un 100 por 100 de resultados positivos, es decir, una tuberculina en la que pueda tenerse absoluta seguridad. Pero hay que hacer notar que no por emplear una tuberculina escrupulosamente fabricada, de una composición siempre igual, han de dar necesariamente las mismas reacciones en todos los animales tuberculosos.

Por de pronto la intensidad de la reacción ha de variar con la concentración de la tuberculina. Pero el hecho de que la llamada «tuberculina nueva» se comporte semejantemente a otras tuberculinas, indica claramente que en toda tuberculina hay una sustancia específica, una proteína de los cuerpos bacilares, o sus endo o exotoxinas, que ocasiona en los tejidos lesiones que tienen las características de los procesos tuberculosos. Sin embargo, además de estas lesiones aparecen otras (reacciones secundarias), que varían según la tuberculina empleada, y no son específicas. Estas acciones secundarias dependen de las distintas albúminas, albumosas y peptonas, variables, claro está, según el medio de cultura empleado. Por eso Koch, quiso suprimir tales materias extrañas de la tuberculina utilizando emulsiones del bacilo de la tuberculosis.

El problema de hasta qué punto la cubierta cerea y otras sustancias del bacilo de Koch, influyen en las reacciones tuberculínicas, es asunto no bien conocido, aunque no es presumible que tales sustancias influyan en los resultados diagnósticos.

Es conveniente admitir que en los medios de cultivo del bacilo de Koch existen sustancias semejantes a las que se hallan en los cultivos del bacilo de la difteria o del tétano, es decir, toxinas, pero no está probado todavía que en los cultivos del bacilo de la tuberculosis exista verdadera exotoxina. La citada creencia fué fundamentada en el hecho de que la tuberculina obtenida de los cultivos del bacilo de Koch, se encuentra también en el producto de filtrado, en el que el examen microscópico no permite comprobar elementos formes, pero a esto se ha contestado que en los citados cultivos había siempre proteínas del bacilo en estado de solución, que quizá representen un fermento elaborado por el bacilo.

Admitido que la tuberculina representa una proteína bacilar, y dado el conocimiento que hoy se tiene respecto de los procesos de inmunidad, se tienen ya datos para intentar la explicación de las reacciones tuberculínicas. Para Koch, que consideró la tuberculina como un producto de secreción del bacilo de la tuberculosis, capaz de difundirse por todos los humores orgánicos, la tuberculina ejercía una acción curativa. Pero pronto la experiencia demostró que la tuberculina no era un antídoto de acción curativa, sino, al contrario, un verdadero veneno que había que manejar con extraordinarias precauciones. La idea de que la tuberculina en la tuberculosis representa algo semejante al suero contra el mal rojo y otras infecciones, debe ser completamente abandonada. Más tarde se pensó que la teoría de la adición o acumulación podría explicar el mecanismo de la acción de la tuberculina. La tuberculina inyectada a un tuberculoso no haría sino sumarse a la elaborada en los focos tuberculosos y acentuar la acción de la última.

Pero tal hipótesis no basta para explicar la acción local de la tuberculina. No se comprende, en efecto, que un foco tuberculoso localizado en un ganglio pueda influir en las reacciones percutáneas, subcutáneas u oftálmicas provocadas por la aplicación de la tuberculina. Tampoco se explicaría cómo falta la reacción tuberculínica en los casos avanzados del proceso tuberculoso. Wassermann, mediante el método de la prueba de los amboceptores en el tubo de ensayo, ha supuesto que la tuberculina inyectada provocaría una reacción en los tejidos tuberculosos, porque trasladada desde la sangre a dichos tejidos sustraería de estos los anticuerpos de los tubérculos, que, trasgados por los leucocitos sanguíneos, irían a acumularse en el sitio de aplicación de la tuberculina. Tales anticuerpos, nacidos en los tejidos tuberculosos, no han podido ser demostrados. Es más, la reacción general (fiebre) que a

veces se produce, depone contra la teoría de los anticuerpos. Tampoco se explicaría que, como resultado de la combinación de un antígeno (tuberculina) con un anticuerpo, se produzcan procesos inflamatorios (reacciones focales). Sin embargo, aunque la teoría de Wassermann es inaceptable, ha servido de fundamento para la teoría de las lisinas de Wolff-Eisner. Según esta última teoría, la acción de la tuberculina sería semejante a las que despertarían las albúminas somato-extrañas y las reacciones tuberculínicas deberían considerarse realmente como reacciones de anafilaxis. En apoyo de esta doctrina están, desde luego, las diversas reacciones que la tuberculina despierta en individuos tuberculosos y sanos. Ya Koch, había hecho notar que la tuberculina en los sujetos tuberculosos provoca intensas reacciones, aun con dosis mínimas, mientras que en los sanos, grandes dosis de tuberculina, eran inocuas y Schreiber había demostrado que 50 mgr. de tuberculina en los niños recién nacidos, no despertaban reacción de ningún género. Más tarde se comprobó que los cobayos sanos soportaban hasta varios gramos de tuberculina sin ninguna reacción. Igualmente se demostró que en bóvidos sanos la inyección de 25 c. c. de tuberculina es absolutamente inofensiva. Estos hechos prueban claramente que la tuberculina no es una exotoxina, pues, a pesar de su uso en grandes dosis, no provoca fenómenos de intoxicación. La tuberculina solo es un veneno en los individuos afectados de tuberculosis, pues hasta la inyección de 0,1 c. c. de dicha substancia, en determinada concentración, para matar un cobayo tuberculoso en veinticuatro horas. El diferente comportamiento de la tuberculina en unos y otros casos, quedaría aclarado por la teoría de Wolff-Eisner. La tuberculina, según esto, sería una albúmina somato-extraña que provocaría una desintegración de las proteínas bacilares de los focos tuberculosos. Actuaría, pues, a la manera de los fermentos, comportándose como una albúminolisina, que dejaría en libertad substancias imperfectamente elaboradas, eminentemente tóxicas.

Tales substancias serían, según Wolff-Eisner, verdaderas tuberculolisinas. Las albuminolisinas o amboceptores originados por la acción de la tuberculina constituirían las llamadas tuberculopirinas de Sahli. La tuberculina no desencadenaría la producción de substancias tóxicas sino en el caso de que encontrase en el sujeto inyectado una lisina específica, que se transformaría en un producto de desintegración. La tuberculolisina se hallaría, pues, preformada en el tuberculoso cuando se le inyecta la tuberculina. Con tales datos, Sahli explica las reacciones tuberculínicas como sigue: El sujeto tuberculoso se distingue del normal por su facultad de reacción frente a la tuberculina, pues, en el primero, el amboceptor tuberculínico (tuberculolisina) existe ya, en parte preformado y en parte puede producirse rápidamente bajo la acción de la tuberculina. El sujeto tuberculoso está ya sensibilizado en el sentido terminológico de Bordet. El amboceptor tuberculínico se une con la molécula de tuberculina y el complemento y como en otros casos semejantes de unión de amboceptores con complementos, la tuberculina es desintegrada. Así se origina una substancia muy tóxica, que por ulterior influencia del amboceptor y complemento se transforma en otra substancia de desintegración no tóxica. La substancia tóxica intermedia, la tuberculopirina, producto de desintegración, es la responsable de la reacción tuberculínica. La desintegración de la tuberculínica puede representarse esquemáticamente así:

Tuberculina + tuberculosina (existente en los tuberculosos) = tuberculopirina (muy tóxica).
Tuberculina posteriormente desintegrada = tuberculopirinantitoxina (substancia inocua).

Se ve, pues, que la teoría de Wolff-Eisner explica sin dificultad que la tuberculina introducida en un organismo sano no ocasione reacción por falta de tuberculolisina preformada. Además, con tal teoría queda aclarado el hecho de las fases y formas de reacción. La llamada reacción general (reacción térmica y trastornos generales) es consecuencia de la acción venosa de la tuberculopirina, originada por la inyección de la tuberculina. La reacción local obedecería a la acción excitante de la tuberculopirina en el sitio de aplicación de la tuberculina, en donde daría origen a procesos inflamatorios en sus diversas modalidades. Por igual mecanismo se desencadenarían los fenómenos reaccionales en los focos tuberculo-

tos, pues, en ellos, se acumularía el efecto producido por la tuberculopirina espontáneamente elaborada y la que llegaría por vía sanguínea. También con tal teoría encontraría explicación el período de incubación en las pruebas tuberculínicas, pues la transformación de la tuberculina exige un cierto tiempo. Asimismo encuentra explicación la aparición de graves trastornos ocasionados por la tuberculina en dosis altas, y en individuos todavía no tratados, pues obedecen a la formación de grandes cantidades de veneno, provocándose así una actuación de los focos tuberculosos latentes. Es que, por la saturación del cuerpo con tuberculopirina, los mecanismos protectores se debilitan. Así se explica la peoría del estado general en los bóvidos, que suele observarse después de la inyección hipodérmica de tuberculina como medio diagnóstico.

De todo esto resulta que la tuberculina constituye un medio de diagnóstico en los animales infectados, aunque teniendo en cuenta que la tuberculina solo revela el grado de sensibilidad a la tuberculosina, por lo cual puede aparecer una reacción tuberculínica sin que pueda comprobarse una lesión tuberculosa visible. En efecto, pueden darse casos de que el sujeto haya sufrido la infección bacilar, pero sin que se haya provocado todavía una lesión, y, sin embargo, con la inyección de tuberculina se estimula la producción de anticuerpos específicos. Más aun, teóricamente, al menos, puede admitirse que un individuo sano, contenga tuberculolisinas en cantidad suficiente para desintegrar la tuberculina, pues, según la teoría de Ehrlich, existen ya normalmente en el organismo pequeñas cantidades de anticuerpos (lisinas, etc.). De la misma manera puede también explicarse la reacción negativa a la tuberculina en sujetos tuberculosos, pues hay tubérculos inactivos en que la formación de lisinas es escasa o nula y la tuberculina no provoca ninguna reacción (focos tuberculosos calcificados o encapsulados) como se ha comprobado repetidamente en los bóvidos. Aun en casos de tuberculosis graves la cantidad de lisina puede ser tan escasa que no responda a la inyección de tuberculina. Finalmente, se aclara también el hecho de que en un tuberculoso en vías de curación, la prueba de la tuberculina tenga funestas consecuencias.

De cuanto antecede se deduce:

1.º La prueba negativa de la tuberculina no excluye la posibilidad de que exista un proceso tuberculoso.

2.º La prueba positiva puede ocurrir en sujetos sin lesiones tuberculosas visibles, y, por consiguiente, clínicamente no tuberculosos.

3.º La prueba positiva no da la menor indicación respecto al sitio, extensión, grado y carácter del proceso tuberculoso.

Por todos estos motivos no es de extrañar que en medicina humana se haya abandonado el diagnóstico de la tuberculosis, mediante las pruebas de la tuberculina, al menos en los adultos. Las repetidas autopsias han demostrado a Nægeli y Burckhardt que la mayoría de los adultos presentan lesiones relacionadas con la infección tuberculosa. Por eso, la prueba de la tuberculina en medicina humana solo es utilizada en los niños, en los que, además, las condiciones de su piel son muy a propósito para revelar reacciones positivas difíciles de percibir en los animales.

No se puede, sin embargo, aconsejar igual conducta a los veterinarios, con respecto a la prueba de la tuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis. Gracias al uso de tal medio diagnóstico se ha logrado ya, en algunos territorios, hacer desaparecer la tuberculosis bovina. Es más; son los veterinarios con su sistemático empleo de la prueba de la tuberculina quienes han podido recoger muchos hechos de observación que quizá conduzcan a un tratamiento cada vez más racional de la tuberculosis. Hay que reconocer, sin embargo, que el uso sistemático de la tuberculina por personas sin la suficiente cultura médica y sin espíritu de observación, ha causado y causa grandes daños, y contribuyendo, además, al descrédito de la Veterinaria.

El empleo sistemático de la tuberculina y la minuciosa observación de los efectos por ella provocados, han venido a comprobar la exactitud de la teoría de Koch y Behring, a saber, que la inmunidad para la tuberculosis solo se logra cuando en la infección tuberculosa se

ha producido un foco. Desde este foco se establece una modificación de todos los tejidos del organismo que impide el desarrollo de los bacilos de Koch y protege al individuo contra nuevas infecciones. A partir de esta concepción se han intentado numerosos procedimientos de vacunación antituberculosa utilizando bacilos atenuados, como es el caso en la vacuna de Calmette-Guérin.

Lo importante es provocar en los animales jóvenes un foco tuberculoso localizado y del cual se originen anticuerpos que se repartan por la totalidad del organismo. En tales condiciones los animales quedan sensibilizados para la tuberculina y reaccionan positivamente.

No es, sin embargo, necesaria la infección experimental, puesto que, en la infección natural, se crean también las citadas condiciones. Se comprende fácilmente que para que se establezca la inmunidad, la infección tuberculosa no ha de ser masiva. ¿Puede afirmarse que el sujeto colocado en tales condiciones es tuberculoso? Lo seguro es que tales organismos se hallan en mejores condiciones de resistencia contra la infección tuberculosa que los que son insensibles a la tuberculina.

La teoría de Wolff-Eisner ha sido objeto de una crítica severa, pero ninguna de las hipótesis ideadas para sustituirla puede reemplazarla. En la actualidad debe, pues, aceptarse que la reacción tuberculínica es un proceso anafiláctico lísico.

Este punto de vista es actualmente sostenido por casi todos los investigadores.

Así, Dorset, en su último trabajo, afirma la relación íntima entre la anafilaxia y la reacción tuberculínica.—*Gallego*.

MORITA.—AN EXPERIMENTAL STUDY OF THE PATHOLOGY OF BLACK-LEG (ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA PATOLOGÍA DEL CARBUNCO SINTOMÁTICO).—*Fl. Jap. Soc. Vet. Sci.*, Marzo de 1926, vol. 5, núm. 1, p. 1-7, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 103-104, 31 de Agosto de 1926.

El autor describe tres estados en los cambios producidos por lesiones musculares del carbunco sintomático: ingurgitación oscura, degeneración adiposa y miolisis.

Afirma que no fué notado el olor rancio en los esqueletos examinados. La formación de gases, es, dice, muy ligera, y reconocible solamente por el examen microscópico, siendo debida principalmente a un cambio postmortem y de ninguna significación.

La presencia de los bacilos en la corriente sanguínea de los cobayos inoculados, es solamente pasiva. No es una verdadera condición septicémica.

Son dignos de mención los cambios en las suprarrenales.

LAGAILLARDE.—CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES PARASITES INTESTINAUX CHEZ LE CHEVAL: STRONGLES, OXYURES, ASCARIS (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS PARÁSITOS INTESTINALES EN EL CABALLO: ESTRONGILOS, OXIUROS Y ASCÁRIDOS).—*Revue vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXIX, 429-441, Agosto de 1927.

SINTOMATOLOGÍA.—Sean cuales fueren los parásitos o la asociación parasitaria los enfermos presentan un conjunto de síntomas comunes.

Helminthiasis grave.—Tristeza, delgadez acentuada con desaparición casi total del tejido adiposo y fusión muscular; piel sin brillo, persistencia del pelo invernal hasta el principio del verano, apetito a veces aumentado y con más frecuencia disminuido, pica, mucosas pálidas, cólicos ligeros, vientre retraído o abombado, pelotas estercoráceas blandas y olorosas o pequeñas y con capa mucosa, extrasístoles frecuentes, sofocaciones al menor trabajo y disminución de las fuerzas. El caballo tiene el aspecto de un subalimentado, de un ser que vive en plena miseria. Su aptitud para el trabajo es casi nula; el ciclo termina con el desecho no sin antes haber ensayado en vano todos los tónicos y todos los regímenes.

Esta helminthiasis grave es rara.

Helminthiasis de mediana gravedad.—Todos los caballos desempeñan su servicio; están más o menos delgados y son más o menos resistentes. Muchos, por efecto de cuidados asiduos,

pueden adquirir una gordura satisfactoria, que desaparece si hay fatigas repetidas. Buen número de ellos, sometidos a un trabajo penoso (maniobras, campaña), adelgazan más y son evacuados o desaparecen.

A veces, en los hipódromos, se ven caballos que presentan esta helmintiasis. Equivocadamente se culpa al exceso de avena o al sobreentrenamiento.

Helmintiasis sin ninguna repercusión notable.—Muchos parásitos no presentan ningún síntoma apreciable. Solamente se ven deposiciones algo relucientes. A veces un caballo, siempre en perfecto estado, adelgaza sin razón aparente. A pesar de los cuidados no se repone. La enteritis ha complicado la helmintiasis. Todo caballo con parásitos es un candidato a la enteritis. Bastará una debilitación momentánea del organismo, debida al frío, a las fatigas o a una alimentación defectuosa, para asistir al comienzo de una enteritis aguda, subaguda o crónica.

Generalmente hay una infestación masiva: de 15 a 30 huevos por preparación corresponden a un estado grave. Sin embargo, no siempre ocurre así. Algunos enfermos que presentan 10 y 15 huevos por preparación no parecen sufrir, mientras que otros en que sólo se ven cinco están en muy mal estado.

En la oxiurosos no se han comprobado las afecciones cutáneas rebeldes debidas al depósito de huevos alrededor del ano. Los síntomas locales se reducen a un prurito más o menos acentuado, por el mordisqueo de la mucosa rectal.

PAPEL PATÓGENO DE LOS PARÁSITOS.—Los nemátodos, hasta el inofensivo oxiuro, son huéspedes peligrosos para el sujeto que los alberga. Probablemente los estrongilos se alimentan exclusivamente de la mucosa intestinal; no serían más que hematófagos accidentales por la absorción fortuita de sangre que se derrama de las heridas que provocan. También los oxiuros obrarían de dicha manera.

Parece que los parásitos son la causa de la mayoría de los cólicos. Sin hablar de las trombosis, es muy posible que irritando las terminaciones nerviosas del intestino puedan producir accidentes reflejos susceptibles de originar espasmos y parálisis locales del tubo digestivo. De igual manera la infección de las porciones del tubo digestivo al nivel de los traumatismos debidos a los vermes puede traducirse por congestiones que ocasionan un trastorno del peristaltismo y favorecen los éxtasis alimenticios. Así se explicarían, de una parte, la facilidad que presentan los solipedos para contraer las afecciones agudas del tubo digestivo, de que los cólicos son el principal síntoma, y de otra parte la aparición de las indigestiones en los caballos sometidos a una higiene rigurosa.

Es lógico admitir que los vermes desempeñan un gran papel en la transmisión de las afecciones microbianas. Es muy posible que las tifosis, el carbunco, la papera, las linfangitis específicas, las pneumonías infecciosas, etc., se inoculen por las brechas producidas por los helmintos, que obrarían como los forrajes duros en la etiología de la fiebre carbuncosa. Su acción puede ser aún más directa: es posible que inoculen la mucosa mordéndola o que inoculen directamente en el aparato circulatorio.

La acción traumatizante de los helmintos deja prever que la afección más frecuente reside en el catarro intestinal. Puede producirse merced a la penetración microbiana por las heridas. Algunos organismos especialmente resistentes se defienden con éxito, lo cual explica que no presenten trastorno apreciable caballos con un gran número de vermes.

Aparte de las lesiones comprobadas en la autopsia, hay algunos hechos que corroboran esta hipótesis. Después de la expulsión de los parásitos, el estado de la mayoría de los caballos mejora inmediatamente; pero no suele ser francamente bueno hasta que pasan algunos meses, tiempo necesario para la curación de la enteritis.

Algunos, que se consideraban como curados, sufren una recidiva de enteritis que ocasiona una peoría en su estado, lo cual se debe al despertar de algunos gérmenes en la mucosa intestinal. La crisis es benigna la mayor parte del tiempo y de nuevo se curan.

Otros, después de haber hecho progresos notables, se detienen en un estado que no pueden franquear porque la enteritis ha determinado lesiones irremediables.

LESIONES.—Se reducen generalmente a las de enteritis más o menos intensas, a veces hay también lesiones estomacales y puede ocurrir que no se encuentren apenas lesiones en casos de intensa infestación por la gran defensa del organismo.

EVOLUCIÓN DE LOS PARÁSITOS.—*Estrongilos.*—En verano, los huevos se abren con rapidez. Desde el primer día están formados los embriones y efectúan movimientos imperceptibles en la cavidad del huevo. Desde el segundo día están libres y aparecen en forma de larvas rabaditoides de 6 a 700 μ de longitud, de los cuales 200 μ son de cola, y de 20 a 30 μ de anchura. Son bastante ágiles. Al cabo de algunos días se transforman en larvas estrongiloides encapsuladas y presentan 800 μ a 1 mm. de longitud, de las que 200 a 300 son de cola, y 20 a 30 μ de anchura. La cola está formada por la muda. Son muy móviles.

El autor ha observado cuatro veces larvas sin cola y cree que representen larvas maduras infectantes. Dotadas de mucha agilidad y midiendo 500 μ por 40, se parecían a una A o la B. En la misma preparación existían larvas de cola larga, que solo por la cola diferían de las otras larvas. Con frecuencia ha visto en las preparaciones «camisas» de cola larga que no contenían ninguna larva.

Las larvas de cola larga pueden vivir mucho tiempo.

Oxiuros.—Jerke indica que el embrionamiento del huevo del oxiuro se hace en la base de la cola donde existen las condiciones de temperatura y de humedad necesarias. El primer día de la puesta se ve en el periné una substancia blanquecina y pegajosa análoga a la liga. A medida que maduran los huevos y para permitir su caída se hace menos viscosa, toma un tinte oscuro y, finalmente, en el momento en que el embrión está formado, está seca y pulverulenta.

El vitellus del huevo recién puesto no presenta ninguna organización. Deja un vacío entre él y la cáscara. Al cabo de cuarenta y ocho horas ocupa toda la cavidad del huevo, salvo un pequeño vacío en un lado. Nueve días después de la puesta todos los huevos contienen un embrión de cutícula estriada replegado en S.

En cada preparación quedan en libertad algunos embriones de 200 μ por 30, con cola corta, cabeza redondeada y menos ancha que el cuerpo, y cuerpo granuloso, bien sea por el peso del cubreobjetos o bien sea por las manipulaciones. Un tapón obtura el huevo en uno de sus polos. No existe en los huevos vacíos. Los embriones, libres en las preparaciones, han salido por el orificio precedentemente obturado por el tapón.

Ascáridos.—Los huevos de áscaris, dejados en excrementos, presentan un embrión enrollado en sí mismo un mes después de puesta.

Enzootia.—Son raros los caballos que se libran de la estrongilosis; por lo tanto, la infestación debe hacerse con mucha facilidad. El excremento es el medio natural de las larvas; en él viven y en él se desarrollan.

Probablemente se infesta el caballo comiendo hierba en los prados que se han abonado con estiércol de caballo, y, sobre todo, en la cuadra ingiriendo las camas contaminadas. La infestación por los huevos de oxiuros y de ascáridos debe realizarse en condiciones análogas. En los regimientos las helmintiasis serían generalmente enfermedades de cuadra.

El papel de las moscas en la propagación de las helmintiasis debe ser muy activo. Yendo del estiércol a los pesebres, sobre todo cuando se distribuyen las materias azucaradas, les es muy fácil transportar a los alimentos larvas y huevos.

En los forrajes secos podrían persistir las larvas y huevos, aunque el autor no ha podido encontrarlos. Las aguas, en contra de lo que suele decirse, no parecen tener un papel muy activo; el autor no los ha encontrado nunca en los abrevaderos.

TRATAMIENTO.—*Estrongilos y oxiuros.*—El autor, después de numerosos ensayos ha encontrado que la fórmula siguiente satisface por completo la necesidad terapéutica en un caballo de caballería ligera de 370 a 400 kilogramos:

Esencia de trementina	100 a 125 gr.
Cloroformo	20 a 25 —
Aceite de ricino	300 —

Se tiene al enfermo en dieta hídrica durante cuarenta y ocho horas. El medicamento se da con jeringa, y para permitir su absorción total, se lava en seguida la cavidad bucal con dos litros de agua. Es difícil que los ayudantes puedan cerrar bien los labios, porque a causa del aceite resbalan los dedos; es preferible recurrir a una pinza *ad hoc*.

Los estrongilos viven en el ciego y en el grueso colon; los oxiuros solo en este. Por este motivo conviene, para evitar la absorción del medicamento en el intestino delgado, hacerse lo recorrer en el menos tiempo posible. A este fin, inmediatamente después de la administración del brevaie, se hará una inyección de pilocarpina o mejor de arecolina.

Al caballo se le da media ración ocho horas después del tratamiento, y ración normal los días siguientes.

Los caballos tratados no expulsan ya huevos de estrongilos; la puesta de los oxiuros no se observa ya:

El tratamiento fatiga más o menos a los enfermos. Estos síntomas depresivos (tristeza, falta de apetito, etc.) se atenúan rápidamente. Se deben a una absorción masiva de las toxinas verminosas.

Los huevos persisten algunos días después de la evacuación completa de los parásitos; se adhieren a las paredes del intestino, y por sus dimensiones microscópicas son expulsados poco a poco.

Progresivamente las deposiciones se tornan normales; a veces siguen blandas o pequeñas: síntoma de la enteritis que persiste.

La mayoría de los enfermos, sobre todo entre los jóvenes, 4 a 8 años, adquieren con rapidez un excelente estado; al cabo de un mes están desconocidos. Otros después de haber hecho progresos notables, quedan en un estado mediano durante tres o cuatro meses y a veces un año. Pero lo corriente es que queden muy bien después de que desaparece la enteritis.

Una vez evacuados los parásitos, no suelen necesitar los animales ningún tratamiento. Sin embargo, los machos, los antisépticos intestinales y los tónicos favorecen la curación de la enteritis y el retorno al buen estado.

Ascáridos.—Los ascáridos están casi siempre asociados con los estrongilos, y por ello conviene expulsar todos los parásitos a la vez. La fórmula precedente tiene una acción poco pronunciada sobre los ascáridos. Esta otra preparación es muy eficaz:

Sulfuro de carbono.....	20 gramos
Cloroformo.....	20 —
Esencia de trementina.....	100 —
Aceite de ricino.....	300 —

Respecto a la administración, se seguirán las mismas indicaciones que para los estrongilos. También se practica la inyección de arecolina, que tiene por objeto provocar un flujo brutal del antihelmíntico en el intestino delgado, con lo cual no pueden los ascáridos librarse de su efecto por una huida rápida.

Las mismas indicaciones que en los estrongilos respecto a la evacuación de los huevos. Los ascáridos son expulsados, sea enteros o sea en fragmentos.

PROFILAXIS.—Limpieza meticulosa de las cuadras y desinfecciones frecuentes. No deben permanecer los excrementos en las camas. El procedimiento que consiste en acumular estiércol bajo la paja para tener una abundante cama debe ser severamente proscrito. Se desembarazará a los caballos de sus parásitos. Los gastos que exija esta operación serán ampliamente compensados por una mejor utilización de los alimentos.

No se darán en verano alimentos azucarados, que atraen verdaderas nubes de moscas.

En el ejército deben tratarse los caballos desde que llegan a los anejos de remonta. Los parásitos son, sobre todo, nefastos para los organismos jóvenes: dificultan su desarrollo. Además, en dichos establecimientos está muy favorecida la contaminación, por estar los potros la mayor parte del día en praderas con poca hierba y llenas de deyecciones.

Deben tratarse las madres para evitar la infestación de los potros.

No se utilizará el estiércol de caballo para abonar los prados destinados a potros y a sus madres sin haber antes destruído en él los huevos y las larvas.

AUTORES Y LIBROS

RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ, profesor de la Escuela Superior de Veterinaria de Zaragoza.—MANUAL ELEMENTAL DE TÉCNICA MICROGRÁFICA, PARA VETERINARIOS Y ESTUDIANTES DE VETERINARIA.—*Un volumen de 120 páginas, con tres grabados. Precio cinco pesetas. Imprenta del Hospicio. Zaragoza.*

La finalidad de este libro, tan útil al estudiante como al veterinario, se comprende enseguida leyendo el sumario de cuestiones que va en la portada. Hélo aquí: «El microscopio, el método de los cortes, coloraciones histológicas, impregnaciones metálicas. Apéndice: diagnósticos micrográficos bacteriológicos, diagnóstico histológico de la rabia, examen de triquinas, recolección y envío de productos biológicos.»

Todas estas materias son tratadas de una manera abordable para todos, aun para quienes más alejados viven de las técnicas histológicas. Destacado lo fundamental de cada asunto, eliminadas las minuciosidades y detalles que sobrecargan las descripciones de métodos y procedimientos en los grandes tratados, obscureciéndolos para el principiante sin ventaja alguna, simplificadas las manipulaciones a lo estrictamente indispensable, la obra del señor González Alvarez, responde a una necesidad que en nuestra Clase se deja sentir, cual es la de proporcionar al escolar y al compañero ejerciente una guía sobria y clara de micrografía veterinaria con especial aplicación al diagnóstico histológico. Cada día aparece más amplio el horizonte de la investigación microscópica en Veterinaria y se está muy cerca de una época en que la inspección de carnes, superando el estado actual de la visualidad macroscópica en que consiste, se convierta en una gran escuela de verdaderos diagnósticos rápidos sobre la platina del microscopio, evitándose de este modo muchos gruesos errores que ahora se cometen en la estimación de las lesiones.

El veterinario debe armarse para este período que se avecina y dentro de cuyo influjo ya vive, dominando la técnica histológica, en sus rudimentos por lo menos. Este libro viene a demostrar que el virtuosismo de teñir y montar un corte, para verlo al microscopio, está al alcance de una mediana buena voluntad y que se debe desechar cierto juicio absurdo, muy frecuente, de creer que las manos del histólogo son de taumaturgo y sus tintorerías cosa de brujos con batas blancas.

Esta sencillez de la obra que comentamos (que no excluye el rigor científico) es el mayor mérito, y lo que la hace eminentemente útil para los veterinarios y de un eficaz recurso para la enseñanza.

Por ello nos permitimos recomendar su adquisición a todos nuestros compañeros y a los estudiantes de Veterinaria en la seguridad de que han de encontrar facilidades y enseñanzas muy útiles en el meritisimo libro del señor González Alvarez, nuestro querido amigo y colaborador, a quien felicitamos por su feliz idea y por el acierto con que ha sabido llevarla a la práctica.

J. MORROS SARDÁ.—EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO EN LOS ESTADOS TIROIDEOS.—*Un folleto de 34 páginas. Madrid, 1927.*

Una de las cuestiones que más preocupan a los fisiólogos modernos, hasta el

punto de haberse llegado en pocos años a colocarla al mismo nivel que la termogénesis y la isotonia, es la del equilibrio ácido-básico, reconocido indispensable para el funcionamiento normal del organismo.

Este tema, tan sugestivo, viene ocupando desde hace tiempo la atención del joven fisiólogo veterinario y doctor en Medicina señor Morros Sardá, y fruto de sus observaciones y experiencias, aplicadas al caso concreto de los estados tiroideos, es este notable trabajo clínico y de investigación, publicado antes en los *Archivos de Endocrinología y Nutrición*, al que avaloran treinta y cuatro observaciones personales y treinta y ocho citas bibliográficas, y que está escrito en un estilo sobrio y preciso, como cuadra a una obra de ciencia.

Es bien lamentable que, mientras continúa ocupando una cátedra de Fisiología el señor Díaz Villar, con evidente perjuicio para la enseñanza Veterinaria, siga excedente en ella el autor de este trabajo, señor Morros Sardá, de quien tenemos legítimo derecho a esperar mucho por su juventud, por su preparación sólida y por su buena orientación.

DR. LUIGI LEINATI.—MANUALE DI TECNICA DELLE AUTOPSIE E DIAGNOSTICA ANATOMO-PATOLOGICA VETERINARIA.—*Un volumen en 4.^a de 234 páginas con diez grabados en bicromía, 20 liras. Istituto sieroterapico milanese, 1927.*

En el prólogo puesto a este excelente libro, cuyo envío agradecemos mucho a su distinguido autor, dice el profesor Guerrini que a su juicio se trata de «un libro verdaderamente útil.» A nosotros nos parece esa su calificación más exacta y con ello creemos hacerle un cumplido elogio.

Véase el sumario de sus capítulos para comprender la importancia de la obra del doctor Leinati:

Finalidad de la necropsia; cómo se procede a una necropsia. Orden de la necropsia. Identificación del animal. Examen externo del cadáver. Examen del tegumento, de los pelos y de las producciones córneas. Examen de las cavidades naturales explorables. Examen interno del cadáver. Examen después de la desolladura. Masas musculares, tendones y anejos. Articulaciones y mamas. Abertura e inspección de la cavidad abdominal. Abertura e inspección de la cavidad torácica. Examen del pericardio del corazón y de los gruesos vasos. Extracción y examen de los pulmones y de los bronquios. Extracción y examen del bazo. Extracción y examen del tubo gastro-entérico y del epiploon. Examen del páncreas. Extracción y examen del hígado. Extracción y examen de los riñones, pelvis y uréteres. Examen de la pelvis en los mochos. Examen de las pelvis en las hembras. Extracción y examen de los órganos del cuello. Examen de la cavidad nasal, de los senos y de la base del cráneo. Examen de la cavidad craneana. Abertura y examen de la columna vertebral, extracción y examen de la médula espinal. Organos de los sentidos. Examen de los huesos. Necropsia de las aves.

Para todos es muy conveniente el libro del doctor Luigi Leinati, pero principalmente para los estudiantes y los veterinarios jóvenes. Los cargos que el autor desempeña—es auxiliar en el Instituto de Patología comparada del Instituto Superior de Veterinaria de Milán, donde tiene a su cargo las enseñanzas de Patología general y de Anatomía patológica—le han permitido hacer una obra esencialmente práctica y nada difusa. Y como no abunda la bibliografía en esta clase de materias, esto hace doblemente útil su libro.