

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UAB
Revista de Veterinaria

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XX

OFICINAS:
Santa Engracia, 100, 2.^o B. - MADRID-3
Noviembre-diciembre de 1930

Núms. 11-12

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

La piroplasmosis en España

por

Luis Sáiz

DIRECTOR DE LOS SERVICIOS PECUARIOS DE LA DIPUTACIÓN DE GUIPÚZCOA

(RECIBIDO EL 7 DE SEPTIEMBRE)

Presencia afirma,
Ausencia no niega.

Aparte del trabajo clínico expuesto por don José Más Alemany, de Barcelona (1) y que no pudo comprobarse por el laboratorio con la intervención del competente bacteriólogo Sr. López, y así también del interesante de don Luis Salvans Bonet acerca de la hemoglobinuria en Berga (Barcelona) (2), no conozco en la literatura española descripción propia alguna de esta enfermedad, bien estudiada en tratados extranjeros. De aquí que me permita conceder la importancia que encierra para la ganadería bovina de nuestra nación la relación de los hechos que constituyen este trabajo, que viene a demostrar la presencia de la piroplasmosis, si hasta ahora, al parecer, circunscrita a estancias ganaderas que viven una vida especial distante de la estabulación, no sería extraño que en momento no lejano pudiera transmitirse a otra clase de ganado con el riesgo consiguiente para nuestra cabaña bovina, y de todas formas, aun localizada al ganado vacuno que vive la vida de pastoreo, su importancia es perfectamente comprensible por el enorme daño que puede ocasionar.

La piroplasmosis, como se sabe, es conocida con distintas denominaciones: malaria bovina, hemoglobinemia, hemoglobinuria, fiebre de Texas, tristeza, fiebre de garrapatas, etc., y su causa no es otra que la presencia de unos hemos-

(1) Discurso leído en la Sección Veterinaria del Primer Congreso Nacional de Medicina de Barcelona. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, año 1919, página 295.

(2) REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, año 1928, página 104.

porídos en la sangre, en la que ocupan, según los casos, espacios intra y extra globulares, siendo los hematies el alojamiento predilecto de ellos. Estos parásitos que se clasifican por su forma y tamaño reciben a la vez distintas denominaciones (piroplasma bigeminum, p. argentinum, p. bovis, p. Berbera, etc.) y son transmitidos por los artrópodos chupadores de sangre conocidos con el nombre de garrapatas correspondientes a la familia de los ixodinos, bien entendido que la garrapata repleta ya de sangre no es capaz de transmitir la enfermedad, siendo el vehículo de transmisión la descendencia de aquélla que nace infectada a su vez y la transmite, ya sea en su estado de insecto perfecto, larva o ninfa. Estos con su picadura hacen pasar al tejido conjuntivo primero y a la sangre después los gérmenes del piroplasma, hemosporidio cuya reproducción es asexual, es decir, por división, la que puede ser muy extensa o limitada, dando ocasión con ello a la infectación de pocos o muchos hematies y a la gravedad mayor o menor de la afección.

SÍNTOMAS

Clinicamente las afecciones que se concentran en el grupo de las enfermedades parasitarias de la sangre en los bóvidos pueden clasificarse en piroplasmosis puras o hemoglobinúricas, tehilariosis o piroplasmosis ictericas y anaplasmosis. Las dos primeras se distinguen perfectamente entre sí por el síntoma hemoglobinuria, siempre acompañando a la primera y ausente en la segunda, en la que sustituye por una ictericia intensa y un curso más largo. La segunda y la tercera parecen afectar síntomas comunes y sólo diferenciales en todo caso por la duración de la enfermedad. No obstante lo expuesto, clínicamente parece ser que existe cierta dificultad en separar estas especies, ya que en muchísimos casos y especialmente en aquellos lugares donde reina la piroplasmosis se asocian y encuentran o pueden encontrarse unidas en el mismo enfermo.

No es propósito mío el describir con la extensión que se merece la piroplasmosis, ya que esta descripción puede encontrarse en las obras que tratan de ello y al alcance de nuestros compañeros; he de limitarme por esto a un breve resumen de la parte correspondiente a la piroplasmosis pura, digámoslo así, cuyos síntomas son: evolución siempre con carácter agudo y alarmante, fiebre alta (40-41° C.), aceleración cardíaca (100-120), tristeza, constipación, movimientos respiratorios acelerados y hemoglobinuria; este último síntoma constante, no debiendo confundirle con la hematuria en la que se estudia la presencia de hematies que faltan en la orina hemoglobinúrica. En los casos de evolución rápida y muerte repentina del enfermo, puede no encontrarse la hemoglobinuria y así también pueden darse formas más benignas con síntomas menos intensos y resolución favorable del proceso. Lo corriente, no obstante, son las formas agudas con una mortalidad alrededor de un 50 por 100 de los animales afectados.

Cuando evoluciona hacia la curación los enfermos se muestran menos febriles, la orina va adoptando su coloración normal y, a la vez, aparece una ictericia más o menos generalizada y sed intensa, pero con retorno al apetito, que antes había quedado anulado o disminuido. Estos animales, aparentemente curados, conservan, no obstante, la facultad de transmitir la enfermedad a otros sanos mediante el ciclo conocido con la mediación de garrapata o inoculando su sangre desfibrinada a otro animal adulto de su especie, condición indispensable, ya que los demás animales se muestran refractarios, pudiendo asegurarse que cada especie posee la suya propia patológica. Un hecho curioso cabe anotar aquí al hacer la afirmación que queda expuesta: sangre piroplasmática de bovino inoculada a la oveja o a la cabra no reproducen la enfermedad en estas especies que aparentemente continúan sanas, pero inoculando su sangre a un bóvido adulto se.

reproduce seguidamente la enfermedad en él. No hemos de entrar en la descripción de otros síntomas que son comunes a otras enfermedades (excrementos con sangre o mucosidades, disminución o ausencia de la rumia, de la lactación, fenómenos nerviosos) y solamente queremos recordar el lagrimeo que se presenta con gran insistencia en esta afección. Los animales jóvenes (seis meses) o se muestran refractarios a la enfermedad natural o evolucionan sobre ellos con un cuadro benigno y una terminación favorable en la mayoría de los casos.

Conocida la habitación del piroplasma y sus efectos destructivos sobre los hematíes se comprende que la muerte ha de sobrevenir a consecuencia de la hemoglobinuria y de la astixia por anoshemia, es decir, por falta de hematosis.

LESIONES

Como de carácter macroscópico, que por el momento nos interesa, tenemos: hipertrofia del bazo, hígado violáceo lleno de sangre que al corte sale en gran cantidad, vesícula biliar fuertemente distendida, riñones cubiertos, no por la característica capa adiposa compacta, sino por una grasa edematosas que hace que la membrana capsular del órgano pueda separarse fácilmente del riñón, éste se presenta de color violáceo y sembrado de puntitos más oscuros por toda su superficie, la vejiga de la orina contiene siempre mayor o menor cantidad de líquido cuya coloración puede afectar distintos matices según la cantidad de hemoglobina que contenga. Encuéntranse también edemas pulmonares y focos hemorrágicos petequiales en las serosas.

OBSERVACIONES CLÍNICAS Y BACTERIOLÓGICAS

Así descripta a grandes rasgos la piroplasmosis, paso a estudiar los casos ocurridos en esta ciudad.

La noche del día 21 de agosto fuí solicitado por los Sres. Gómez, Chamorro y Recalde, compañeros encargados del reconocimiento de las reses de lidia en esta ciudad, para que procediese al reconocimiento de una sangre procedente de un toro que había muerto en los corrales de la plaza la tarde del mismo día. Se trataba del toro núm. 7 «Coliblanco», cárdeno entrepelado, que la víspera se mostró muy reacio a salir del cajón en el que permaneció echado a pesar de haber abierto la puerta. La sangre se me entregó impregnada en un trozo de tiza o yeso.

Realizadas varias preparaciones solamente en una o dos creímos encontrar algunos elementos cuya forma recordaba la bacteridía de Davaine. Esto, unido a la muerte al parecer rápida del animal, y si bien con las reservas necesarias, me hizo aconsejar a los compañeros tratasen el caso como de carbunclo bacteridiano, como así se hizo, rogándoles también que me trajesen nuevamente sangre tomada directamente sobre algunos portas. A la mañana siguiente se hizo un nuevo reconocimiento microscópico que solo dió como resultado la presencia de un verdadero cultivo de vibrión séptico que ya había invadido todo el cadáver que fué enterrado en las debidas condiciones según costumbre aquí.

El mismo día 21 por la mañana, los compañeros citados en su visita a los corrales de la plaza observaron que otro toro, el núm. 21, de nombre «Podenco», sardo y con el mismo hierro, estaba triste, se tambaleaba al hacerle andar, permanecía echado mucho tiempo, no comía y, según el mayoral, había orinado orina muy cargada de color. Este animal murió el día 22 y sin avisarme nada lo habían enterrado seguidamente.

Concomitante con estos casos, los Sres. Recalde y Chamorro habían interrogado al mayoral de la ganadería el cual les dijo que en ocasiones se les morían algunos toros y que como todos presentaban el bazo muy grande ellos lo tenían

por el carbunco o bacera. Asimismo dijo que había visto orinar a algunos toros una orina de color muy subido.

Al tomar nota de estos amanésticos y hacerme cargo de lo que, según el mayoral, dijo, no podía ser otra cosa que una hemoglobinuria, pues nunca dijo que orinaban sangre, sino orina con color fuerte, incliné ya mi ánimo a descartar la presencia de carbunco y coincidiendo con esta presunción me avisó que el toro núm. 34, «Zaeto», negro bragado, salpicado, de la misma ganadería, parecía encontrarse también enfermo. Con este motivo, y acompañado del Sr. Chamorro, me personé en los corrales y encontré el toro citado entre sus compañeros, pero sin hacer caso a su presencia, en decúbito externo-abdominal, la cabeza bastante extendida y apoyando el hocico sobre la arena del piso. Obligado a levantarse lo hizo, no con la viveza acostumbrada en estos animales, sino más bien lentamente, y al obligarle a desplazarse hacia un burladero el animal se tambaleaba del tercio posterior. Próximo a él, a una distancia de un metro aproximadamente pude observarle de frente y de costado sin que el animal se mostrase acometedor, sino más bien como insensible a lo que ocurría a su alrededor; la respiración se componía de un tiempo de inspiración corta y rápida y de otro de expiración brusca; al examinarlo de frente llamó mi atención el fuerte lagrimeo especialmente del ojo del lado derecho, el color de la conjuntiva apreciable, que era amarillento-castaño y la fuerte salivación. Un rato bastante largo de observación no dió motivo a que el animal se moviera de la posición en que se nos presentó, a pesar de que nosotros nos movíamos de un lado a otro del burladero. Esta observación tuvo lugar la mañana del día 23 y el mismo por la noche murió el animal.

Circunstancias especiales que no son de momento y en las que tal vez tuvo una gran parte de culpa nuestra primera impresión con el toro número 7 al lanzar la palabra carbunco, si bien, como se dice, con todas las reservas, debió ser la causa de que no pudiera cumplir yo mi deseo de realizar la autopsia, pero como los casos ocurridos me habían alejado ya de aquella primera impresión de carbunco y me iban dirigiendo al diagnóstico exacto, hube de conformarme con la adquisición de algunos portas manchados con sangre de la yugular.

La falta de una sintomatología propia del carbunco, el estado de los cadáveres, alguno de los cuales permaneció bastante tiempo en el corral, sin la timpanización característica ni las hemorragias por las aberturas naturales, la repetición de los casos con intervalos irregulares supuesta una causa común el cuadro clínico personalmente observado por mí en el toro número 34, los amanésticos, aunque incompletos y reservados, según pude apreciar, del mayoral, cosa frecuente en estos casos y sobre todo habiendo, ante la duda, inoculado con sangre de toros anteriores un cobayo, sin que se hubiera notado novedad en el animal de experimentación y un repaso minucioso de cuanto a las afeciones de la sangre en el vacuno se refiere, me llevaron a abandonar los procedimientos simples de tinción de láminas que venía realizando y a dirigirme a procedimientos especiales para estudiar lo más perfectamente posible el estado de la sangre. Así, utilizando los mismos portas manchados con sangre de la yugular del toro número 34 y aun cuando las extensiones habían resultado defecuadamente hechas para este objeto, procedí a la coloración por el Romanowsky-Giemsa de tres portas, únicos que me quedaban de las extensiones realizadas, pasando a observarlos al microscopio. El grueso de la extensión en muchos campos fué la causa de que en ellos no se pudieran apreciar debidamente, máxime por quien como yo no había visto preparaciones con piroplasmas, pero mi perseverancia en el estudio de las láminas y el encontrar algunos campos luminosos donde los hematies se percibían con exacta claridad encontró su premio del que

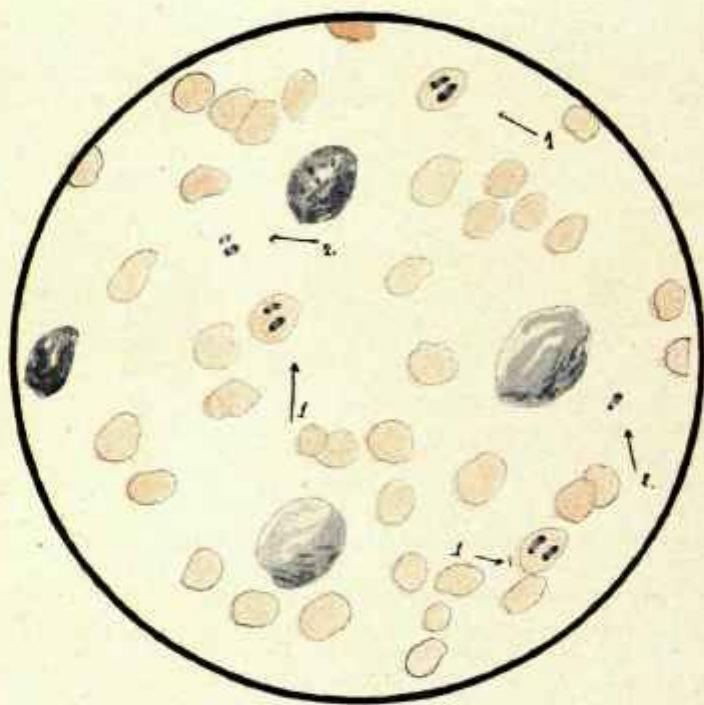


Fig. 1. — Coloración Romanowsky-Giemsa. Toro núm. 34.

- 1-1-1. — Piroplasmas endoglobulares.
2-2-2. — Idem extraglobulares.

sufra modestia, me envanezco, y me sirve para recomendar una vez más al principiante que no desmaye en el estudio de las láminas microscópicas, que reservan siempre sorpresas nunca terminadas en el laboratorio.

Registradas en campo claro dos parejas de piroplasmas intraglobulares y otra extracelular, sobre las cuales me detuve un gran rato apreciándolas en plano distinto y a diámetros diversos para empaparme bien de su aspecto, como ocurre en tantas ocasiones en trabajo de microscopio, fué esto lo suficiente para que ya al recorrer la preparación y estudiar distintos campos, aun aquellos más opacos que antes nada me decían, fueran reproduciéndose las imágenes que ahora claramente y en número abundante demostraban la presencia de los piroplasmas en casi todos los campos de la preparación con la forma y aspecto que puede estudiarse en el grabado que se adjunta.

Ante la *presencia* del hemosporidio, como digo al principio, la afirmación de la existencia de la piroplasmosis puede quedar sentada sin reservas de ninguna clase. Es cierto que en láminas hechas con posterioridad, como luego se verá, no he podido comprobar la existencia de esta forma, pero he de repetir que la *ausencia* no niega la existencia y sólo tiene el valor de no haberse visto o no existir en el producto examinado por circunstancias especiales en esta clase de afecciones de la sangre como ocurre, por ejemplo, en la que nos ocupa y que tratándose de animales vivos el estudio de la presencia del piroplasma sólo puede conseguirse tomando la sangre en el período febril y al principio de la hemoglobinuria sin que dicha ausencia sea motivo para negar la existencia de la enfermedad.

Diagnosticada ya la piroplasmosis y vistas sus preparaciones en el Instituto Provincial de Higiene, donde en la sección correspondiente a mi cargo realicé estos trabajos, por todo el personal del mismo, por los señores Chamorro y Recalde y varios profesionales, sólo me quedaba el deseo de presenciar una autopsia para relacionar las lesiones con el cuadro clínico y el trabajo del laboratorio, y ciertamente que se me presentó la ocasión.

El toro número 73, «Cardenillo», castaño, bragado, salpicado, de la misma ganadería, que fué desencajonado el día 21, ya el día 23 se mostró triste y en él se reprodujo el cuadro clínico que se detalla en otro lugar (toro núm. 34), pero duró más tiempo, pues su muerte tuvo lugar el día 26 por la mañana. Al llegar a esta altura de mi trabajo, tengo que hacer constar que la clase de animales enfermos (bravos), intereses encontrados, como son los ganaderos y empresas, condiciones de los locales, etc., fueron la causa de que este estudio no hubiera tenido el complemento preciso para terminarlo debidamente cual hubiera sido, una vez demostrada la presencia del piroplasma, la toma de sangre de animales enfermos en el período álgido de la fiebre y la inoculación de su sangre desinibridada a animales receptivos, o cuando menos, a animales de transporte latente, como la cabra y la oveja, para lo cual, contando con la ayuda de la Caja de Reaseguros provincial, me había ya dispuesto para hacerlo, pero no pude ver satisfechos mis deseos en ese extremo. Ahora bien, si no en éste, sí lo fué en cuanto a las lesiones.

Muerto el toro número 73 la mañana del 26 y acompañado de los Sres. Chamorro, Recalde y de mi hijo, estudiante de Veterinaria, realizamos la autopsia del referido animal. El cadáver, a pesar de las cinco horas transcurridas desde su muerte, no presenta timpanización alguna ni hemorragias por las aberturas naturales; sobre el escroto y cara interna de las piernas se recogen alrededor de unas 25 garrapatas, número que seguramente no corresponde al de las que existían en vida, ya que pudimos observar que sobre la arena del suelo pululaban algunas, no llenas de sangre, que se desprendieron, según ocurre, al morir el

animal que las sustenta. Antes de practicar la autopsia y todavía en el ruedo de la plaza, se extrajo sangre de la yugular y con ella hice varias extensiones de sangre en portas. La conjuntiva presentaba un color castaño, color que correspondía también al excremento adherido en la región perianal. Abierta la cavidad abdominal, el peritoneo se muestra sembrado de puntitos hemorrágicos; el bazo de color oscuro afecta un tamaño como de unos 0,60 por 0,25 metros; al corte la pulpa esplénica se muestra blanda y con ella también preparo algunas extensiones por frotis; el hígado también algo hipertrofiado, de color más oscuro que el normal, presenta una vesícula biliar fuertemente distendida; el cuajo, que al ser extraído es roto por el gancho, expulsa su contenido y presenta una mucosa equimósica en casi toda su extensión; la vejiga de la orina, que contenía unos dos litros de líquido, muestra éste de color café oscuro; la capa grasa perirrenal está como infiltrada de líquido de color amarillento y el riñón se separa fácilmente de su envoltura periférica; puesto este órgano a la luz se presenta sembrado en toda su superficie, que afecta un color chocolate oscuro, de puntitos casi negros de un tamaño alrededor de 2 a 3 milímetros; al corte da abundante sangre y hago varias preparaciones por frotis; en la cavidad torácica el pulmón derecho está edematoso y los ganglios mediastínicos están aumentados de volumen y coloreados; las pleuras parietales están también equimósicas.

Como puede apreciarse, las lesiones corresponden exactamente a las de la piroplasmosis, y si la presencia del hemosporidio en la sangre no la hubiera demostrado, bastarían seguramente para afirmarla.

Examinadas las extensiones de la sangre hechas con frotis de riñón, bazo y sangre de la yugular, en ninguna de ellas pude ver reproducido el piroplasma en la forma vista en las preparaciones del toro número 34, pero si no aquél sí se presentaron numerosos hematies con un punto coloreado, sea central o periférico afectando la forma de cocos, leyéndose este aspecto en campos perfectamente claros en los que, por otra parte, no se estudiaron dichos elementos coloreados fuera del hematie, circunstancia esta última que tenía que descartar la posibilidad de que se tratase de manchas del colorante que podían coincidir a la vez sobre los hematies. No podemos ofrecer a nuestros compañeros una resolución exacta de estas láminas. ¿Son estos cuerpos coloreados una forma evolutiva del piroplasma, es decir, los que Lignières denomina corpúsculos gérmenes del piroplasma *bigeminum*? ¿Son estos granos cromáticos, anaplasmas? ¿Son, por fin, simplemente restos nucleares cromáticos? No puedo afirmar, ninguno de dichos estados, sólo si he de manifestar que el tamaño coincidía en todos y que la forma era exactamente la misma (cocciforme) afectando la posición central o marginal indistintamente.

Resumiendo el presente trabajo tengo que hacer constar las siguientes conclusiones:

Primera. La enfermedad que ha hecho sucumbir cuatro toros de los siete presentados en esta plaza por la misma ganadería es la piroplasmosis.

Segunda. Con referencia a la especie hemosporidia de que se trata me inclino a creer que es la *bigeminum*, aun cuando no en su forma clásica de pera unidos en parejas por su apéndice. Tal vez se trate de una forma evolutiva la observada por nosotros o así también de una forma asociada.

Tercera. La afección merece la pena de que sea estudiada debidamente por nuestros compañeros andaluces, que sobre el propio campo contarán con abundantes elementos de estudio.

Cuarta. La enfermedad debe encontrarse bastante extendida en la ganadería a la que afecta, ya que según noticias y en fecha poco posterior (cinco o seis días) a los casos aquí estudiados, en Murcia han muerto también con cuadro clí-

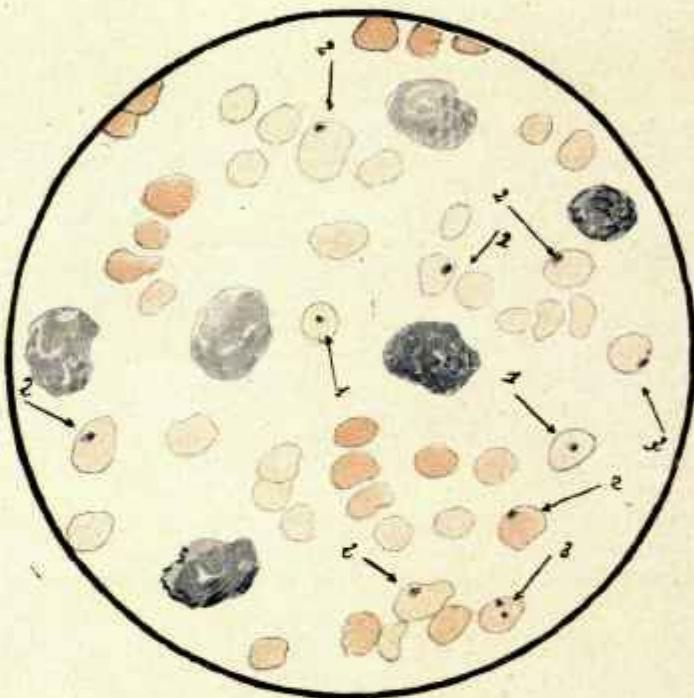


Fig. 2.---Coloración Romanowsky-Giemsa. Toro núm. 73.

1-1-1-1.---Elementos centrales en hematíes.

2-2-2-2.---Idem marginales en hematíes.

3-3-3.---Idem intracelulares en parejas.

nico idéntico, según referencias, cuatro de los ocho toros llevados para su lidia a aquella población.

Quinta. Es probable que no se limite a las dehesas de aquella ganadería ya que, también por referencia, sabemos que en Bilbao han muerto dos o tres toros de otra ganadería sin que conozcamos la causa de dichas muertes.

Sexta. La enfermedad debe existir tal vez desde hace algún tiempo, sin que, no obstante, haya podido en veranos menos calurosos que el actual haberse mostrado también menos mortífera, ya que el calor especialmente y tratos violentos agravan el pronóstico y, por el contrario, la tranquilidad y el tiempo más fresco disminuyen la mortalidad.

Séptima. Como sabemos, en esta enfermedad el tratamiento curativo es difícil, de poca esperanza o cuando menos no bien comprobado (trianazul, estovarsolato de sosa, uroformina, luargo!, atoxil, neosalvarsán, etc.) y que aun en el caso más favorable solo ejerce acción al iniciarse el proceso; siendo el procedimiento de inoculación preventiva y curativa con el suero polivalente de Ligñières un medio, si reconocido por algunos como el único de valor actualmente, de preparación especial, se requiere por todo ello un estudio serio, localizar debidamente la enfermedad para evitar la mortalidad, que puede llegar hasta el 50 por 100 de los animales infectados, y regularizar los traslados de ganado para evitar el transporte de la garrapata de unas dehesas a otras, de las infectadas a otros pastos de uso para el ganado, no ya solo de pastoreo, sino para el de estabulación que podría adquirir la enfermedad por el traslado de la garrapata adherida a los forrajes y henos procedentes de puntos infectados, y

Octava. Contra las afirmaciones gratuitas que algunos revisteros de toros y coresponsales de periódicos han hecho en sus crónicas relatando que morían los toros de cierta ganadería por enfermedad *desconocida*, ofrecemos el diagnóstico que tengo hecho con la fecha citada en este trabajo y que un crítico taurino francés recogió en sus crónicas al siguiente día de establecido.

El ganado lanar y las lanas en la Zona Oriental del Protectorado de España en Marruecos

POR

**Eduardo Carmona, Narciso Espinosa, Antonio Rivera,
Isidoro Cerezo y Francisco Castro Bayo**

VETERINARIOS AFECTOS A LAS INTERVENCIONES MILITARES DE MELILLA

(RECEBIDO EL 11 DE JUNIO)

Con motivo de una encuesta hecha por la Dirección de Colonización del Protectorado, ordenada por el Excmo. Sr. Alto Comisario de España en Marruecos, sobre la producción de lanas en aquél y características étnicas del ganado lanar de la Zona, se han llevado a cabo trabajos en este sentido por los veterinarios de Intervenciones, que trataremos de condensar en unas mal hilvanadas cuartillas.

Se ha escrito muy poco o nada sobre este tema concreto en el Protectorado,

Tiene suma importancia la producción de ganado ovino en esta Zona.

Todas las cabilas dedican sus actividades en proporciones variables, según el número de cabezas que poseen. En algunas de ellas la vida del indígena está ligada intimamente a aquél por decirlo así, ya que llegado el momento de escasez de pastos, trasladan sus viviendas, consistentes en jaimas, a lugares de la misma cábila donde los animales encuentran alimento que sirve a su nutrición.

Como un clima duro que es y debido a las pertinaces sequías, el ganado lanar es casi el único que subsiste en este medio y proporciona a sus habitantes recursos de importancia para su vida. Consumo y aprovecha hasta la última brizna de hierba y está dotado de una sobriedad y resistencia a toda prueba de escasez.

Así, pues, mejorar y aumentar la producción del ganado lanar, significa mejorar al instante las condiciones de vida de este indígena, y sin que esto quiera decir que en otros aspectos no se mejore lo que corresponda.

La importancia del ganado lanar ha de estar expresada en el número de cabezas que cada cábila tiene; así, pues, hay gradaciones en este sentido, figurando en primer lugar Metalza, a la cual sigue Beni Bu Yahí, con un número aproximado de reses, y el resto de las cabilas de la Zona, con números bastante inferiores a estas dos, como puede apreciarse en la estadística que figura a continuación.

Según los datos estadísticos recogidos al hacer las últimas hojas declaratorias del Tertib, durante el año 1929, el ganado ovino existente en las distintas cabilas de esta Zona y su valor en pesetas, arroja las siguientes cifras:

CABILAS	Número de cabezas	Valor en pesetas
Metalza	51.555	1.960.090
Beni Bu Yahí	45.016	1.710.608
Beni Said	18.003	684.114
Beni Sidel	15.764	599.032
Quebdana	13.383	518.554
Ulad Set-tut	10.190	387.220
Beni Bu Ifsur	9.968	378.784
Mazuza	8.935	340.530
Beni Tuzin	8.876	337.288
Beni Ulichek	8.261	297.918
Beni Sicar	7.737	294.006
Temsaman	7.603	288.914
Beni Bu Gafar	4.768	181.184
Tafersit	3.743	142.234
Totales	213.802	8.120.476

Estos datos estadísticos dicen con sobrada elocuencia la importancia primordial que para los indígenas representa el dedicar una gran parte de sus actividades a la cría del ganado ovino, y son un supremo argumento que demuestra de forma indudable la parte económica que significa en la vida del indígena esta industria zoógena.

El ambiente físico de las cabilas de la Zona, es adecuado en general para el desarrollo del ganado lanar, probando este aserto la estadística del número de reses lanares que se inserta y la calidad de las lanas que produce.

Geográficamente la Zona está constituida por grandes llanuras, tales como

las de Sepsa, Ulad Bubker, Guezua, Garet Uaraig, Buarg, etc., y que tienen asiento precisamente en las cabilas que figuran en primer lugar de la estadística con mayor número de cabezas del ganado que nos ocupa, en las que, durante los períodos de lluvias, de octubre a febrero, crece abundante y nutritivo pasto, capaz de alimentar buen número de rebaños, si a continuación de estas beneficiosas lluvias no hubiera los períodos de intensas sequías y vientos del oeste, que producen una gran evaporación y que traen como consecuencia inmediata un agotamiento de los pastos, resecándolos en grado extremo y que ninguna clase de ganado, excepto el lanar, es capaz de aprovechar.

Al lado de estas llanuras existen zonas montañosas de 800 a 1.000 metros de altitud, en las que los pastos son más finos y nutritivos pero menos abundantes, dando lugar estas condiciones a una producción de lana de una finura mayor que la que procede de animales que viven en los llanos. El clima es, pues, duro para la vida de los animales; las alternativas de éste somete a aquéllos a dos largos períodos de abundancia y de hambre que solo puede ser sobrelevado por este ganado, dotado de unas condiciones de rusticidad y resistencia tales que cualquier raza exótica sucumría pagando un gran tributo a la aclimatación.

El pastoreo es la forma única de cría del ganado lanar de esta zona. Cada cábila, mejor cada yemaa, mantiene sus ganados en régimen de pastoreo, que llevan a cabo en los terrenos comunales y particulares que cada agrupación posee. Desde los comienzos de las primeras lluvias se establecen en los llanos que van abandonando paulatinamente a medida que la época de la sequía avanza, desapareciendo los pastos por agotamiento, acercándose a las laderas de las montañas donde han de encontrar sus ganados la alimentación, si no suficiente, por lo menos precisa a su nutrición. Este traslado de la montaña al llano y viceversa, lo hacen con sus jaimas y enseres en las cabilas que llevan este régimen de vida, que no son todas, lo que demuestra que el indígena vive pendiente de sus ganados.

Existe la tendencia, muy justa y razonable desde muchos puntos de vista, de que estos indígenas se fijen en puntos determinados y construyan casas, y el día que esto se lleve a cabo, se habrá dado un gran paso en la civilización del país y en beneficio de su higiene, pero habrá necesidad de construir tenadas en sitios determinados, al igual que se hace en las sierras de España y que tienen como finalidad el preservar el ganado, durante la noche, de los efectos destructores que tienen como causa los ataques de los chacales, hienas y demás alimañas, al mismo tiempo que sirven de almacenamiento de deyecciones que constituyen un estimable fertilizante en agricultura. Se podrían construir una o dos por yemaa, según las necesidades y como su utilización sería durante el verano, podría consistir en un corral tapiado con piedra y barro a dos metros de altura.

En otras cabilas existe la costumbre de enviar sus ganados a las del llano a apacentarlos juntamente con los de un pariente o amigo que reside en éstas y cuando la carencia de pastos en las cabilas de que proceden es manifiesta haciendo difícil la vida de los animales.

La trashumancia no se practica en la Zona.

Los caracteres zootécnicos y morfológicos del ganado lanar de esta Zona, pueden definirse de esta manera: tamaño regular, peso neto 12 a 14 kg., peso medio en vivo 25 a 30 kg., con alzada de 0,60 a 0,65 m. aproximadamente en el macho y de 0,45 m. a 0,50 m. en la hembra, proporciones submediolíneas con tendencia a la braquimorfosis, cuya conformación tiende a ser armónica. La cabeza es fuerte, larga, con diversas intensidades de perfil, especialmente en la cara pero siempre convexo; el hocico, que es recogido, presenta a veces pliegues trans-

versales en la cara. Los cuernos en el macho, rara vez ausentes, son fuertes, triangulares, rugosos y retorcidos en espiral abierto hacia fuera. La hembra carece de ellos en general. Tronco tendiendo a ser cilíndrico, de 0,80 m. de perímetro torácico en el macho y 0,70 m. en la hembra. El cuello largo y delgado, dorso y lomos rectos, extremidades finas y desnudas. La piel es blanca sonrosada, sin pigmentación alguna, excepto en la cara que suele tenerla (influencia tal vez de la raza barbarina), negra o rojiza. La lana blanca, viéndose escasos ejemplares de lana negra. Se observan también algunos vellones pardos o rojizos, influencia sin duda de la variedad barbarina también, pues no es raro encontrar algunos carneros de esta variedad de cuatro cuernos. Existen algunos en los que el vellón tiene coloración blanca y negra entremezclada intimamente.

Los caracteres del vellón varían fuertemente y siguen las orientaciones que los cruzamientos sin orden han imprimido. En unos aparece denso y apretado, en la mayor parte abierto y con mechón en punta.

La extensión del vellón cubre el tronco y el cuello, extendiéndose por la frente un tupé con raras excepciones en algunas hembras. Están desprovistos de lana en la cara y extremidades. El peso medio del vellón es de 1,800 a 2 kg. y su rendimiento el 40 por 100.

Se observan algunos animales, sin embargo, con la cabeza y extremidades cubiertas de lana y cuyo vellón es rizado y bastante denso recordando al merino, aunque de lana más basta que éste, siendo quizás el origen probable de estos ejemplares, cruzamientos llevados a cabo entre las hembras ovinas del país y algunos moruecos merinos, propiedad de los colonos españoles que existen en el poblado de Monte Arruit.

En cuanto a la comparación de la raza indígena que se pudiera hacer con las de España, podemos asegurar que no se parece exactamente a ninguna. Para parecerse a la merina le falta robustez, anchura de cráneo y la distribución y la calidad de la lana a la que no se parece en nada. No tiene el perfil de convexidad tan acentuado de los supranasales, ni el rizado de la lana llega al de la raza.

Tampoco su lana es tan corta como la de la *churra* ni tiene las manchas negras alrededor de los ojos, de la boca y en la punta de la oreja. Sin embargo, de todo ello, y después de haber visto y estudiado detenidamente ejemplares de todos los puntos de la Zona, se ve que constituyen un tipo bastante homogéneo dando unas medidas análogas y las fotografías que ilustran este modesto trabajo



demuestran, más claramente que una descripción, por minuciosa que sea, todo cuanto decimos. Puede, pues, señalarse el ganado ovino de esta Zona como una raza indígena característica de este clima y que nosotros denominamos *Churra de la Zona Oriental de Protectorado Español en Marruecos*, cuya lana es infinitamente más fina que la churra española, siendo su distribución idéntica que en ésta, mechón denso y en punta, parecida también en su tamaño y peso y en vez de las manchas que circundan los ojos y boca, en aquella es una mancha difusa por toda la cara.

Las lanas que estos animales producen están dotadas de un grado de calidad muy estimable y por otra parte tienen un grado de igualdad en las distintas cabilas en sus diferentes cualidades, observándose que su finura y coeficiente de rizado es sensiblemente parecido, notándose ligeras diferencias entre el ganado criado en los llanos y aquéllos que desenvuelven su vida en la montaña, diferencias en favor de estos últimos como se puede apreciar en los datos extremos siguientes:

Temsaman, cábila eminentemente montañosa, en la cual la media del diámetro de sus lanas expresado en micras, es de 20,6 con un coeficiente de rizado de 1,36, y Metalza, con 34 y 1,33, respectivamente.

Con arreglo a la clasificación de lanas que se hace en España y ya que a nuestro país hemos de tomar como norma en lo que a esto atañe, consideramos a las que en esta Zona Oriental se producen, incluidas en el grupo de la entrefina, por dar una media de diámetro en la zona de 27 micras de diámetro y

cuyas medidas extremas en las distintas muestras que se han analizado han sido: una de 12 en Temsaman y otra de 60 en Metalza. Como se puede apreciar por estas medidas extremas obtenidas, la primera no se aleja mucho del tipo de 10 micras que da el merino fino trashumante español y la otra no llega ni con mucho al tipo de 84 micras que caracteriza a la basta de Navarra, y como precisamente la calidad de la lana se aprecia por la finura de sus fibras que da el conocimiento de su diámetro medio,

y como no hay otro procedimiento de apreciación más que practicando las mediciones necesarias, ya que hecho a simple vista conduciría a errores lamentables, se han llevado a cabo numerosas de aquéllas, recogiendo muestras de todas las cabilas, obteniendo los resultados de diámetros medios para las distintas cabilas que se insertan en el cuadro que figura a continuación, incluyéndose también en el mismo los coeficientes medios de rizado:



CABILAS	L A N A S		Coeficiente medio de rizado
	Diámetro medio	Micras	
Qnebdana y Ulad Set-tut	24		1,36
Metalza	34		1,35
Temsaman	20,6		1,36
Tafersit	26,2		1,23
Beni Said	28		1,34
Beni Ulichek	26,6		1,40
Beni Bu Gafar	38		1,19
Beni Bu Ifrur	25		1,40
Beni Tuzin	30,6		1,30
Beni Sicar	24,0		1,35
Mazouza	27		1,34
Beni Sidel	26		1,43
Beni Bu Yahi	28,6		1,35
Media en todo el Territorio: 27 micras			Coeficiente medio para todo el Territorio: 1,34

En cuanto al rizado se observa un grado de ondulación que oscila entre las ondulaciones de zig-zags de diámetro corto y situados en el mismo plano y aquellas otras de amplio diámetro y zig-zags abiertos y en planos distintos. Esta última es la predominante en grado máximo y asienta en fibras largas de una media de 15 centímetros que puede darse como longitud media de la fibra para toda la Zona.

Como el grado de pureza de las lanas tiene como característica la ausencia de pelo que se denomina cabrudo, hemos podido observar que, sin duda, debido al desconocimiento que los indígenas tienen de este hecho y no haciendo, por tanto, la elección de los reproductores desde este punto de vista ni de otro alguno que signifique una depuración de cualidades zootécnicas, que redundarían en beneficio de la cabaña indígena y, por lo tanto, de su economía, presentan las reses laneras en su vellón una regular cantidad de este pelo que aminora considerablemente su fina calidad y, por lo tanto, su valor en el comercio y no sería de extrañar que fuera ésta la causa de la poca estimación que se hace de las lanas de Marruecos en el mercado internacional, según hemos tenido ocasión de leer en algunos autores.

En cuanto a suavidad, puede decirse que debido a la forma del vellón de mechón abierto y puntiagudo, carecen las lanas de una cantidad de grasa excesiva, no dando, por tanto, al tacto esa sensación de suavidad que se observa en los vellones de rizado corto y compactos y que, aunque también existen, según se dice en otro lugar de este trabajo, es la predominante, sin embargo, la del vellón expresado primeramente. Esta condición de suavidad da idea de la resistencia, pues que la mugre ha podido penetrar con más o menos facilidad en los intersticios de los elementos celulares de la fibra.

Esta mugre es de color amarillento y bastante fluida y aunque, como se dice, no es muy abundante, estas cualidades físicas de la grasa indican la bondad de la misma.

El grado de homogeneidad de estas lanas, es decir, la uniformidad del diámetro en toda la longitud de la fibra, es variable también, como todos los demás caracteres. La lana de aquellas reses que por residir constantemente en la montaña, donde la cantidad de los pastos es sensiblemente igual en todas las épocas del año y, por lo tanto, la alimentación de este ganado, aunque no muy abundante, no está sometida a cambios extremos de abundancia y escasez, y, por consiguiente, la nutrición del folículo piloso no sufre estas alternativas, el crecimiento

de la fibra es uniforme. Sabemos por la estadística que acompaña a este trabajo, que el ganado que se cría en estas condiciones es menor en número que el que se desarrolla en condiciones opuestas. En aquel que por estar en el llano se ve precisado a un régimen alimenticio de alternativas, estas oscilaciones serán seguidas por el diámetro de las fibras de sus lanas, lo que hace que necesariamente la homogeneidad en estos casos sea menos que en los primeramente citados.

En cuanto a la homogeneidad del mechón se observa que presenta, en la mayoría de los casos, fibras de diferente diámetro y longitud. Ya hemos hablado de la frecuencia del cabrudo en las lanas del llano; es, por consiguiente, un mechón poco homogéneo, lo cual también se deduce al decir que presenta mechón en punta, lo que equivale a decir que sus fibras no son iguales. Las lanas tienen una estimación grande entre los indígenas, ya que es primera materia con la cual fabrican los tejidos todos que han de servir para la confección de sus vestidos, algunas jaimas, alfombras, jaiques, etc. Ahora bien, las lanas negras suelen tener en la mayor parte de las cabilas una mayor estimación que las blancas, ya que aquellas se emplean para la fabricación de chilabas de este color, que de otro modo no podrían confeccionar debido a no conocer el teñido de este tono. Estas lanas escasean bastante y son buscadas ávidamente por los indígenas, dando lugar esta demanda a que los vellones negros adquieran siempre un precio superior a los blancos en el mercado, llegando a veces a pagarse el doble, sobreprecio que abonan por la necesidad de importarla de España principalmente y en menor cantidad de Argelia.

Teniendo en cuenta esta circunstancia sería de utilidad el que se fomentase la cría de rebaños completamente negros en la medida necesaria para cubrir las atenciones de los indígenas.

El valor de las lanas en bruto que se producen anualmente en esta Zona Oriental, siendo el precio medio del vellón 3 pesetas, representa una cantidad respetable, insertándose a continuación un cuadro valuado por cabilas y la cifra total en pesetas españolas:

VALOR DE LA LANA EN SUCIO

CABILAS	Pesetas españolas
Metalza	154.665
Beni Bu Yahil	135.048
Beni Said	54.009
Beni Sidel	47.292
Quebdana	40.149
Ulad Set-tut	30.570
Beni Bu Ifrur	29.904
Mazuza	26.803
Beni Tuzin	26.628
Beni Ulichek	24.783
Beni Sicar	23.211
Temsaman	28.809
Beni Bu Gafar	14.304
Tafersit	11.229
Total pesetas	647.406

Ya hemos dicho que el ganado ovino de la Zona se desenvuelve en condiciones difíciles de vida.

La falta de agua, la carencia de pastos durante cinco meses del año, la ausencia de apriscos donde guarecerlos de las inclemencias del tiempo, el padeci-

miento constante de enfermedades parasitarias y el trato ignorante de sus dueños, son causas de máxima importancia y constituyen motivo de degeneración de una raza. Por otra parte, como entre los indígenas no se ha seguido método zootécnico alguno de mejora, existe un campo virgen para el zootecnista donde puede ensayar todos los métodos que la ciencia le aconseje. La selección, el cruzamiento, el mestizaje, etc. Hablemos de la primera.

La selección es, a nuestro juicio, el método de mejora a emplear en primer término; es el que debe de preceder a los demás, puesto que se actúa sobre individuos ya aclimatados y no se precisa la importación de sementales exóticos siempre caros y de difícil adaptación. Se conservan las cualidades de rusticidad y sobriedad de la raza indígena que por el momento son de una necesidad imperiosa.

Dadas las peculiares características de esta Zona, no se debe hacer otra cosa que una selección metódica y ordenada con una tendencia a la producción de carne con preferencia a la de la lana, pues no hay que olvidar que el indígena lo que estima de sus ganados es principalmente la carne, y de todas las especies la de ganado ovino. Una prueba evidente de ello, es que en aquellos zocos en los que la concurrencia de europeos, que es la que hace demanda de carne de vacuno, no es lo suficientemente numerosa para alterar los precios, es decir, en un zoco puramente de indígenas, el precio de la carne de ovino suele superar al de la de bovino en 25 céntimos kilo.

Otra prueba de que no tiene el indígena muy en cuenta la producción de lana, es que en los rebaños se suele ver una gran proporción de cabras que no producen otra cosa que carne y lo mismo les sería sustituir el ganado cabrío por lanar si en ello encontraran grandes beneficios. Teniendo en cuenta que el precio medio de un vellón es de tres pesetas, no se puede exigir que se crée un ganado para que rinda este producto en un año, pero si lo miramos desde el punto de vista de la producción de carne, vemos que un borrego de ocho a diez meses que suele tener un valor de 20 a 25 pesetas en los meses de octubre a noviembre, adquiere un precio de 35 en el mes de mayo, que lo ha ganado en su natural crecimiento. Este dato, por sí solo, valdría para justificar y señalar una orientación en la mejora de la especie que nos ocupa. Dirigirla a la producción de buena y abundante carne, teniendo por añadidura una lana lo más fina posible, que sería un coadyuvante no despreciable.

Es rigurosamente necesaria la eliminación de los sujetos defectuosos, porque no basta la elección de lo mejor, sino que es preciso evitar que dejen descendencia aquellos animales que sean portadores de alguna tara, bien castrándolos o enviándolos al matadero.

Vamos a hablar del cruzamiento solamente para repudiarlo. No es posible encontrar raza mejorante de las condiciones de rusticidad, sobriedad y resistencia de la que nos ocupa, y para importar sementales caros que han de sufrir los peligros de una aclimatación difícil y que nos den unos productos que hayan de seguir viviendo en las mismas condiciones de miseria y privación que los del país, la consecuencia sería su degeneración inmediata, encontrándose en peores condiciones que los que no han sufrido la intervención de este cruzamiento, destruyendo la obra de buenos propósitos que nos guiasen.

Así, pues, mientras los naturales del país no estén en condiciones de atender debidamente y en todos sus aspectos a sus ganados, el cruzamiento no sólo no será útil, sino perjudicial.

Para que este método de mejora que proponemos sea llevado a la práctica, es necesario adoptar medidas consistentes en realizar previos y necesarios ensayos que den la pauta a seguir, ensayos que han de tener como laboratorios,

estaciones pecuarias en las cabeceras de las oficinas de Intervención, limitando éstos a las cabilas más ganaderas y dirigidos por personal idóneo con lotes de ganado elegido, analizando su lana, indicando las condiciones de animal de abasto, señalando sujetos que deben ser objeto de castración o sacrificio, reuniendo y cuidando lotes de ganado de lana negra, proporcionando reproductores de este color a los que lo soliciten.

Estos lotes se compondrían de 50 ovejas y dos carneros en cada una de las estaciones pecuarias, buscándolos y adquiriéndolos de las distintas cabilas de la Zona, pues de no llevar a la práctica el fomento de animales de este color, corren el peligro de desaparecer absorbidos por los blancos que los dominan totalmente.

Es esencial y urgente resolver el problema del agua en las cabilas ganaderas; sin ello no se puede dar un paso en ningún sentido, ni para mejorar la vida del hombre ni para producir buen ganado. La labor a ejecutar podría dividirse en dos partes: Primera, poner en condiciones de ser utilizadas por el ganado las aguadas y pozos existentes, mediante el acondicionamiento por la instalación de medios mecánicos para la elevación del agua en éstos, ya que la elevación a brazo sería penosa por la gran cantidad de agua que necesita un rebaño, y la construcción de abrevaderos adecuados al lado de estas aguadas y pozos. La segunda parte, sería el alumbramiento de aguas nuevas previos los estudios necesarios por los técnicos que dirían en definitiva las posibilidades que existieran.

El ganado quedaría muy mejorado si en puntos determinados encontrara el agua indispensable para su vida y así se evitaría el lamentable espectáculo que se observa en verano al ver los rebaños marchar durante largas horas por caminos polvorientos y bajo un sol abrasador que causa víctimas por congestión cerebral y asfixia, para llegar a veces al lecho de un río de escasísima agua contenida en charcas, que por el pisoteo del ganado y sus mismas deyecciones, despiden hedor o encuentran en este agua los gérmenes de innumerables enfermedades parasitarias que minan su existencia o bien se ven obligados a beber agua extremadamente salada, como ocurre en algunos puntos de Metalza y Beni Bu Yahi.

Se da el caso muy frecuente que algunos rebaños que necesariamente tienen que pastar lejos de las aguadas, que en verano cuando más lo necesitan, no abren más que cada dos o tres días, prefiriendo sus dueños que se mueran de sed, a que perezcan por insolación o asfixia en los caminos. Repetimos, pues, que el problema del agua se debe colocar en primer lugar, antes que ningún otro, pues ni en higiene, ni en salubridad, ni en economía, se puede adelantar nada faltando este primordial recurso.

El esquileo se practica en un período comprendido entre los últimos días del mes de febrero y a últimos de abril, como fechas extremas. Sin embargo, la época más conveniente y en la que está en todo su apogeo, es a partir del 20 o 25 de marzo, continuando durante todo el mes de abril. En esta época la temperatura suele ser benigna y el destete de los corderos está hecho. No existe tanto peligro de cambios bruscos de temperatura que serán fatales para el ganado esquilado. Los esquileos tempranos que se hacen a fines de febrero y primera quincena de marzo, son debidos a premururas económicas de los ganaderos pobres, que con el producto de la venta de algunos vellones, atienden a apremiantes necesidades. Por eso es frecuente en esta época ver rebaños esquilados en parte.

El acto del esquileo constituye un acontecimiento en la yemaa. Un día o varios, según el número de cabezas, se reúne todo el ganado; y los hombres del aduar, provistos de unas pequeñas hoces llamadas «aseer», de unos 30 centí-

metros de longitud, fabricadas por los herreros del país, proceden a esquilarlo, y como lo corriente es que el ganado esté flaco y se marquen todos los huesos, la especie de siéga que hacen, sobre una superficie tan desigual, necesariamente da lugar a numerosos cortes de la piel que producen heridas que pueden infectarse y quedarán cicatrices, sobre las que el próximo año crecerá una lana escasa y defectuosa.

Afortunadamente se va introduciendo la costumbre de emplear la tijera española que adquieren los indígenas en Melilla o bien la tundidora francesa que compran en esa Zona. Con estos instrumentos la operación se hace más rápidamente y el corte es más regular.

No obstante aun con este procedimiento se pierde un tanto por ciento de lana y se continúan haciendo cortes en la piel.

Una vez esquilada la res, se recogen bien todas las vedijas, sobre todo las de los alrededores de la cola, llenas de deyecciones, porque tienen más peso, después espolvorean bien de tierra el vellón con el mismo fin y si resulta pequeño, se le añade parte de otro vellón grande para hacerlos todos sensiblemente iguales y que alcancen de dos y medio a tres y medio kilogramos, aunque como es natural un 30 por 100 es tierra, con lo que creen defraudar a los compradores. Claro está que éstos, en vista de ello, deprecian el producto en un tanto por ciento más elevado, con lo que el vendedor es el que sale perdiendo.

No se practica en ninguna cabila de la Zona Oriental el lavado en vivo. El lavado de vellón sólo lo hacen de aquellos que han de emplear para su uso. La forma de hacerlo es sencillamente transportándolo al río, frotándole como si fuera ropa, con la raíz de la planta llamada colleja, «zigneguit» en chelja, y que hace las veces de jabón. La apalean bien, la aclaran en abundante agua y la tienden a secar al sol. Una vez seca, extienden las vedijas sobre unos armazones análogos a los que utilizan para transportar la paja, que consisten en redes hechas con esparto, y debajo quemaban antes azufre con el fin de blanquearla. Ahora como el azufre importado es sometido a la desnaturalización mezclándolo con una substancia inerte para evitar la fabricación de explosivos, no se emplea este procedimiento de blanqueo y se prescinde de él.

Sólo nos resta hacer patente nuestro sincero agradecimiento por las facilidades y elementos que nos ha dado para la confección de este modesto trabajo, al culto y entusiasta jefe de estas Intervenciones Militares, teniente coronel de Infantería don Agustín Muñoz Grande.

Crónicas e informaciones

Antonio Castillo Domínguez

Estudio del aborto epizoótico

PRIMERA PARTE

LOS CONOCIMIENTOS ACTUALES SOBRE ESTA INFECCIÓN

Con la palabra *aborto*, se designa a la salida de uno o más fetos del útero, antes de que tengan condiciones para vivir. Si este fenómeno patológico es de carácter contagioso, tiene lugar en varias o muchas hembras sin ocasionarles

graves trastornos, abarcando un territorio bastante extenso, se le adjetiva *epizootico*.

I. ETIOLOGÍA

VACA.—Aunque Lignières concede importancia, en la etiología del aborto, al bacilo de la tuberculosis zoóptica; Chester, Moore, Stikdorn y Zeh, a los parásitos, y Sven y Thomsen a los estreptococos, es preciso convenir, ante las referencias que han dado los investigadores de sus trabajos, que tan solo el *bacilo de Bang*, el *vibro-fetus*, el *paracoli de Monssu* y el *estreptococo vaginitis*, son los gérmenes capaces de ocasionarlo en forma de enzootia.

BACILO DE BANG.—Mucho antes de que Pasteur hubiera establecido los principios de la fisiología microbiana y Davaine descubriera la primera bacteridía patógena, Fladrin, en 1804, planteó el problema de la contagiosidad del aborto, que Frack (1876) y Brauer (1880) demostraron experimentalmente, provocándolo en vacas libres de infección y preñadas, mediante la introducción en la vagina de trozos de envolturas fetales.

La perseverante labor de numerosos investigadores, entre quienes merecen citarse Nocard, Kilborne, Smiht, Roloff, Saint-Cyr, Galtier, etc., culminó en Bang, que en 1897, en colaboración con Strielbolt, descubrió el bacilo que lleva su nombre.

Después que los profesores daneses publicaron los caracteres morfológicos y culturales del microbio, en todos los países donde se daban casos, fué comprobada su presencia, y el germen polimorfo de tipo generalmente bacilar, de una o dos micras de largo por una de ancho, que según Nowar tiene bastante parecido con el microbio de cólera de las gallinas, fué considerado unánimemente como el agente causal del *aborto contagioso*.

Más tarde, ilustres investigadores (Nowar, Cottón, Hayes, Zeller, Wedeman, etcétera), han realizado su estudio biológico y el de sus manifestaciones patológicas en el organismo de los animales.

Cuando se observa este germen en preparaciones obtenidas de productos naturales, no presenta forma bacilar; aparece en forma de cocos, unos libres y otros aglutinados en el interior de las células (López).

En su comunicación al primer Congreso Veterinario español, celebrado recientemente en Barcelona, Vidal Munné dice que no hay tal aspecto bacilar en el Bang, pues sólo observaciones superficiales e incorrectas han permitido la persistencia del tal error. Morfológicamente, manifiesta este mismo autor en un notable trabajo publicado en 1927, no se diferencia en nada del micrococo melitensis; sus características de tinción son las mismas; sus exigencias de cultivo son idénticas.

Por nuestra parte, en los centenares de preparaciones que hemos realizado con productos tomados con todo género de precauciones después de los abortos, siempre hemos comprobado la presencia del bacilo corto de unas dos micras de longitud, y en muchas ocasiones, asociados a estos bacilos, otros más pequeños, de una micra aproximadamente de largo por algo menos de ancho.

El microbio del aborto, se tiñe fácilmente por los colorantes ordinarios, aunque dicha coloración no es uniforme.

El primer medio donde se cultivó artificialmente este germen, fué en el de Bang y Strielbolt, que consiste en agar peptonado, gelatinizado con un cuarto de suero sanguíneo estéril, que se agrega después de la esterilización discontinua.

Posteriormente se ha empleado bastante el de Nowar, que es ventajoso para obtener cultivos cuando se dispone de elementos pobres en gérmenes. Como el

bacilo de Bang es anaerobio, Nowar aprovechó la atmósfera pobre en oxígeno que resulta de cultivar en un recipiente cerrado el bacilo del heno (subtilis).

Según López, se «dispone en placas suero sanguíneo coagulado y se siembran por superficie dos o más con el mismo capilar impregnado una sola vez de material sospechoso.

«Después de unos días de estufa probablemente habrá colonias que no son de *b. abortus* y que conviene marcar. Una vez marcadas dichas colonias, se ponen las placas bajo una campana de cristal, en la que hay otras placas de cultivo de *b. subtilis*. A medida que este absorbe el oxígeno, y disminuye así la presión sobre el *b. abortus*, éste forma colonias entre las primeramente nacidas.»

Fadyean y Stockman, expusieron al Congreso Veterinario de Londres (1914) la técnica para la preparación de otro medio de cultivo, del que se han valido para la preparación de la vacuna que tan profusamente se viene empleando en Inglaterra. «Quinientos gramos de patata cruda en trocitos se agregan a 2.000 c. c. de agua, maceración durante doce horas a 60 grados, filtrado por un lienzo, adición de 10 gramos de sal y 20 gramos de peptona, evaporación durante una hora por calentamiento, filtración por lienzo, alcalinización débil y evaporación durante hora y media, filtración por papel y esterilización al autoclave».

Añadiendo después 1 por 100 de azúcar y 1 por 100 de glicerina, se obtiene un excelente medio líquido para cultivar el bacilo del aborto (López).

Cayetano López ha modificado el clásico caldo peptonado glicerinado, agregándole fragmentos pequeños de placenta fresca en aquellas partes donde predominan los cotiledones, obteniendo dos medios: uno sólido y otro líquido, que responden a las siguientes fórmulas:

Medio líquido: placenta triturada, un kilo; agua, un litro; peptona, 10 gramos; sal, 5 gramos; glicerina, 50 gramos.

Medio sólido: placenta, un kilo; agua, un litro; peptona, 10 gramos; sal, 5 gramos; glicerina, 50 gramos; agar, 25 gramos.

Estos medios tienen las siguientes ventajas, según su autor: Preparación rápida y facilísima, germinación rápida, relativamente luxuriosa, vitalidad del microbio conservable durante varios meses, facilidad grande para obtener de los tubos o placas de agar grandes emulsiones de microbios y posibilidad de concentrar en pocos c. c. suficiente número de microbios para una vacunación eficaz.»

El virus-RETUS.—Fue encontrado por los investigadores británicos Fadyean y Stockman (1912), en fetos procedentes de dos focos de aborto, existentes uno en Irlanda y otro en el País de Gales.

De estos fetos aislaron unos *espirilos* con quienes pudieron realizar infecciones experimentales.

Teobaldo Smith ha tenido ocasión de estudiar en los Estados Unidos (1917), otra epizootia de aborto, debida seguramente a la misma variedad de *espirilo*. En ninguno de los fetos estudiados, logró este autor aislar el *b. de Bang*, siendo por otra parte negativas todas las reacciones serológicas que realizó.

En 1920, Thomsen, de Dinamarca, llevó a cabo interesantes observaciones referentes a la acción de los *espirilos* en la determinación de focos de aborto enzootico.

También en Alemania han comprobado Guinder, Lerche, Schermer y Ehrlich, la misma influencia, siendo Witte uno de los investigadores que recientemente (1923) se ha ocupado de esta cuestión y a quien seguimos en el estudio biológico que hacemos a continuación.

En los fetos de abortos que tienen por causa el agente microbiano de que venimos ocupándonos, se encuentran estos en los riñones, hígado, pulmones, bazo, cuajos y, sobre todo, en el producto del raspado de los cotiledones.

En las preparaciones por frotis de los órganos del feto y de las vellosidades coriales, aparecen los espirilos en forma de *coma* y de *ese*, con dos o tres espiras y una longitud variable entre dos y cuatro micras por 0,2-0,3 de ancho. Cuando procede de siembras el tamaño puede llegar a 5-10 micras, teniendo más espirales.

Examinados en gota pendiente se observa que son móviles, de movimientos rápidos, en las formas cortas y lentos en las largas. Dicha movilidad es debida a un flagelo.

Los espirilos del aborto son Gram-negativos, tiñéndose lentamente con el azul de metileno Loeffler y con el Giemsa.

Los productos más convenientes para lograr cultivos más puros son el pulmón e hígado. El medio de cultivo más conveniente es el agar peptonizado y ligeramente alcalino. Las colonias se desarrollan bien a la temperatura del cuerpo animal y aparecen a los tres días en forma de líneas, de un milímetro de anchura que tiende a acumularse en el agua de condensación, hacia la zona de contacto entre el agar y el tubo de cultivo. El agua de condensación se enturbia ligeramente al principio, después se aclara, produciéndose un sedimento filamentoso o mucoso. En cultivos antiguos, en agar con sangre desfibrinada se observa el crecimiento en superficie como una película blanquecina constituida de colonias de dos o tres milímetros de diámetro. Por siembras sucesivas se logran buenos cultivos en agar sin sangre. También resulta excelente medio de cultivo el caldo con algunas gotas de sangre desfibrinada. Los espirilos no forman indol ni hacen fermentar el azúcar de uva ni de leche. No son cultivables en gelatina.

Su resistencia es escasa; mueren en la sequedad a la temperatura de 55 a 60° en diez minutos.

Se han realizado numerosas pruebas para estudiar el poder abortivo de estos microorganismos. Entre ellas están las de Grinder, que consistieron en inocular a cobayas preñadas 1-2 asas de cultivo puro bajo la piel, logrando hacerlas abortar. Smith, en cambio, no consiguió que abortaran las cobayas por él inoculadas, siguiendo el procedimiento de Grinder. Las inoculaciones que estos dos autores realizaron para provocar el aborto en vacas preñadas también fracasaron. Witte ha logrado, inyectando cultivos puros de agar diluido en caldo, provocar el aborto en cobayas; no lo consiguió en cambio en las conejas. Las inoculaciones intravenosas de los espirilos en los conejos provoca la formación de aglutinas en la sangre. A los cuatro días de la tercera inyección el poder aglutinante del suero se eleva a IX10000 a la estufa a 37 grados en una hora.

PARACOLIS DE MOUSSU.—La presencia de estos microorganismos en los fetos procedentes de abortos ha sido observada por el profesor Moussu, de la Escuela de Alfort, en diferentes enzootias aparecidas en pueblos del Centro y Oeste de Francia.

En una comunicación al X Congreso Veterinario de Londres, decía este ilustre veterinario que en los casos observados no solo no encontró el bacilo de Bang en los fetos, envoltura y secreciones vaginales, sino que ha podido reproducir a voluntad, con cultivos de los paracolis hallados, el aborto en todas las hembras que se pueden utilizar en los laboratorios de investigación, cobayas, conejos, cabras y ovejas. Estos paracolis tienen forma de pequeños bastones de dos o tres micras de longitud por algo más de media micra de ancho. Cuando las preparaciones proceden de cultivos se presentan aislados.

Los paracolis no forman cápsulas ni esporos y son móviles. Se colorean con las anilinas ordinarias y son gram-positivos.

Se cultivan bien en el caldo, leche, gelatina, etc. Resisten bastante bien el

alor seco; en cambio, el calor húmedo lo soportan mal, porque mueren en un minuto a 80 grados. La desecación la resisten bien.

Para provocar el aborto con los cultivos de paracolitis, necesita Moussu inyectar 5 c. c. intravenosamente; dan lugar al aborto antes de las cuarenta y ocho horas. Los ensayos realizados para provocarlos mediante la ingestión de cultivos, han dado resultados negativos.

ESTREPTOCOCO VAGINALIS —Fué descubierto por el veterinario sajón Hecker en el año 1900, quien lo descubrió como un micrococo. Más tarde Ostertag demostró que se trata de un estreptococo.

En los tejidos enfermos y en el pus, puede adoptar la forma de cocos aislados; es, sin embargo, más frecuente observarlo en parejas y en 4-6-8 elementos, formando cadenas. En los cultivos se asocian más elementos.

Se encuentra en las secreciones vaginales, en el útero, trompas, ovarios, etcétera. Vive fuera del organismo, en el suelo, estiércol, camas, aguas, etc., saprofíticamente.

Toma bien todos los colores de las anilinas. Unas veces es Gram-negativo y otras positivo.

Resiste bastante bien a los antisépticos y al calor. Es aerobio-anaerobio, germinando bien en todos los medios de cultivo ordinarios, prefiriendo, según López, los glicerinados. El caldo se enturbia a las pocas horas. No licúa la gelatina.

No existe unanimidad de criterio entre los clínicos veterinarios sobre la influencia del estreptococo vaginalis en la determinación del aborto. Hay un grupo (Schuman, Stazzi, Buck, Edwards), que declaran que salvando contadas excepciones, todos los abortos de naturaleza contagiosa, tienen por causa el bacilo de Bang; otro grupo (Bruyn, Casper, Fronher, Vagnard), sostienen que dicho agente microbiano determina, a veces en proporciones considerables, la expulsión de los fetos por infección uterina, no faltando quien, como Rautman, asegure que cuando una vaca atacada de vaginitis aborta es debido a las manipulaciones terapéuticas que se hacen para curar el catarro vaginal, lo que es a todas luces inadmisible, porque es cosa corriente donde existe la vaginitis observar vacas que abortan sin que se haya realizado intervención alguna en sus órganos genitales.

Nuestras observaciones durante bastantes años en una región española donde la vaginitis gránulo-contagiosa es endémica, no solo nos hace creer que el estreptococo determina a veces en proporciones considerables al aborto, sino que al menos en esa región (Galicia) su importancia abortiva sobrepasa a la del bacilo de Bang.

YEGUA. —En la determinación del microorganismo productor del aborto epizótico en la yegua, existe más disparidad de criterio que en la vaca. Pasan de una veintena el número de gémenes que han aislado de los fetos, envolturas y secreciones vaginales de las hembras atacadas, los diferentes investigadores.

Comparando los caracteres que cada investigador asigna a los gémenes estudiados, se pueden éstos dividir en dos grandes grupos: *Paratípico* y *Estreptococo*.

En el primer grupo se encuentran los que han descrito Smith, Kilborne, Turner, Good, Corbett, Meyer y Boernes, en los Estados Unidos; Gasperini, Stazzi, Cominotti y Carpano, en Italia; De Jong, Van Heelbergen y Lautenbach, en los Países Bajos; Zeh, Pfeiler, en Alemania, y Fadyean y Edwards, en Inglaterra, que son todos *Gram-negativos*, y los aislados por Poljakow en Rusia, y Dassonville y Rivière, en Francia, que son *Gram-positivos*.

La característica de estos microbios es la siguiente: Cuando proceden de los productos orgánicos, tiene el aspecto de bastoncitos, con los extremos redon-

deados de una y media micras de longitud, por algo menos de media de ancho. Se encuentran aislados o reunidos de dos en dos, presentando una estrangulación central, principio de división transversal (Carpano).

En tanto que en el caldo simple las formas observables son, por lo general, muy largas, hasta el extremo de llegar a dos micras y aun más; en agar, tienen el aspecto de cocos o cocobacilos.

Se colorean fácilmente con las soluciones colorantes ordinarias y no toman el gram.

Los gérmenes procedentes del cultivo en agar, sometidos a la coloración especial de las pestañas, ponen de manifiesto, aunque con mucha dificultad, pestañas peritrichas no numerosas de una a ocho micras de largas y onduladas. Estas bacterias son aero anaerobias, pero se cultivan mejor en presencia de aire (Carpano).

El tipo *Gram-positivo* de Dassonville y Rivière, es algo más pequeño: una micra de longitud por media de ancho. Cuando procede de los tejidos aparece rodeado de una ligera aureola. Como la variedad descrita por Carpano, si se cultiva en caldos, presenta doble y triple longitud.

Estos microbios son bastante resistentes. El cultivo en caldo se mantiene vivo a 36 grados durante dos meses. En la fresquera se conserva seis meses y a la temperatura ambiente no lo ha encontrado estéril Carpano hasta el año.

Se encuentra puro en las membranas fetales, corazón del feto y en los exudados articulares de los potros nacidos en el medio ambiente infectado y enfermos de poliartritis.

En el segundo grupo se encuentran los *estreptococos*, estudiados por Bouget, Ostertag, Sohnle, Zivick, Carpano, Panisset y Verge.

Los microorganismos de este grupo carecen de la identidad que, como se ha visto, presentan los paratisus.

Bougert encuentra los microbios de referencia, puros, en la sangre, corazón, líquido pleurítico y contenido gástrico, mezclados y englobados en las células epiteliales del corion, asignándoles las siguientes propiedades: *Gram-negativos*, muy móviles y se presentan aislados en diplo y cadenas cortas. La inoculación de cultivos a cuatro yeguas preñadas, determinó el aborto en dos de ellas, y la inoculación en la vagina de productos de secreción de yeguas abortadas, determinó en otras preñadas muchas veces el aborto.

Sohnle encuentra en el estudiado por él, en el exudado articular de potros con poliartritis y en la secreción uterina de yeguas abortadas, que se presenta como cocos aislados unas veces y en diplococos otras, inmóviles y secundados de una cápsula translúcida. Son *Gram-positivos*.

Panisset y Verge, lo obtienen del corazón, contenido estomacal y médula ósea. Los describen como cocos aislados, en diplo y en cadenas cortas. Inmóvil y *Gram-positivo*.

Carpano los considera como uno de los cocos más pequeños que ha sido posible observar, pues sus dimensiones giran en torno a la medida micra. Le encuentra en los productos patológicos bajo la forma de diplo y cadena corta, libre o englobado en los elementos celulares. *Gram-negativo*.

Este mismo autor cree que el aborto enzootico de la yegua es determinado por la bacteria del grupo paratífico (*bacilo abortus equi*). Al estreptococo le concede también gran importancia, aunque su acción es secundaria.

CERDA.—Las investigaciones sobre la etiología del aborto contagioso de la cerda datan de 1914. Antes de esta fecha, Schroeder y sus colaboradores habían intentado infructuosamente provocar el aborto inyectando a las cerdas preñadas intravenosamente cultivos de bacilos del aborto de la vaca.

Fadyean y Stockman, en su informe de 1909 sobre el aborto infeccioso en la Gran Bretaña, dijeron que dicho aborto es una enfermedad esencial de la vaca, aunque otras especies podían, en circunstancias especiales, contraer la enfermedad.

W. E. Cotton, dice que en colaboración con Schroeder, trató de infectar un verraco fracasando en sus intentos; pero que en 1914 aisló Traun el *b. abortus* del feto de una cerda que había abortado en el Laboratorio de Patología de la Oficina de la Industria animal de los Estados Unidos y dos años más tarde, Good y Smiht, en la Estación experimental de Kentucky, aislaron también dicho bacilo de fetos de cerdas abortadas.

Al año siguiente—continúa diciendo este autor—publicaron Connaway, Durand y Newman, el resultado de sus estudios serológicos en el aborto de la cerda, siendo también dignos de mención los interesantes trabajos publicados por Hays y Buck.

En colaboración con Schroeder obtuvieron de Buk un cultivo de microorganismo obtenido del aborto de la cerda que presentaba grandes analogías con el *bacillus abortus*. El cultivo de dicho microorganismo era lujurante, pero la morfología y las pruebas de aglutinación hablaban en pro de la identidad. No obstante, el bacilo aislado de la cerda se mostró mucho más virulento para el cobayo que el bacilo originario de la vaca y produjo ciertas lesiones que este último no produce. El *b. abortus* produce lesiones necróticas en el punto de inoculación y en los ganglios adyacentes; el bacilo procedente del cerdo ataca no solamente a los ganglios vecinos sino también a los más lejanos. Este produce siempre lesiones del epidídimo; con el bacilo de la vaca faltan estas lesiones casi siempre. Aun son más diferentes las lesiones del hígado; en vez de una hiperfroia con territorios necrosados, se encuentran en el órgano aumento de volumen, nódulos esféricos de 1 a 7 mm. de diámetro. Los mismos nódulos se pueden observar en la región orbitaria. Unos y otros están llenos de una masa necrosada semifluida. Por último, las lesiones óseas son más comunes que en los cobayos infectados con el bacilo de la vaca, en aquellos otros que lo sean con el bacilo de la cerda.

Se ha procurado infectar experimentalmente a cerdas preñadas con la ingestión de cultivos de ambas procedencias, observándose que mientras el bacilo bovino no produce nunca el aborto, el porcino lo produce algunas veces. En cambio ha logrado infectar una vaca con bacilos porcinos.

Ruiz Folgado, en un trabajo publicado en 1925, asegura que el germen causante del aborto epizoótico en la cerda es un elemento de 12 micras de largo, grueso, que no forma esporas ni tiene movimientos. Lo equipara al que determina el aborto en la vaca, habiéndolo observado puro en el exudado que existe entre la mucosa uterina y las membranas fetales, «siendo por esta causa facilísimo su demostración al microscopio». Opina este veterinario que es difícil cultivarlo en los medios ordinarios y en presencia de oxígeno, habiendo sin embargo logrado cultivarlo bien, en un medio ideado por él, consistente en agar glucosado, aislado por medio de una capa de aceite esterilizado. Su coloración es fácil, sobre todo por el Giemsa, que da coloraciones muy bellas aunque advierte que la coloración de este bacilo es especial, pues no es uniforme, sino quedando espacios claros entre las porciones coloreadas, dándole el aspecto de diplococos y a veces de estreptococos, por lo que supone que sea esta propiedad la que hizo creer a Nocard en la especificidad de un micrococo como agente causal de esta enfermedad.

OVEJA.—Fadyean y Stockman han aislado de los fetos de ovejas abortadas epizoóticamente, el espirilo que hemos estudiado anteriormente.

García e Izcará, ha encontrado en las preparaciones hechas con frotis de la substancia grumosa que ensucia la cara papilar de las placas fetales, unos microbios análogos al de Bang. Estos gérmenes se colorean mal, pues por unas partes se tiñen más que por otras, dándoles la apariencia de estreptococos. Son Gram-negativos. En una mezcla de suero, gelatina y agar, da colonias redondas y muy finas que recogidas y sembradas en caldo glicerinado al 5 por 100 dieron cultivos puros.

Las pruebas que con estos cultivos realizó el ilustre director de la Escuela Veterinaria de Madrid, fueron inocular a dos conejas preñadas intravenosamente un c. c. de cultivo y a dos cobayas un c. c. hipodérmicamente, y a las cuatro hembras le administró, además, 2 c. c. de virus en los alimentos. Las cuatro abortaron.

II. CONTAGIO

VACA.—**BACILO DE BANG.**—Se encuentra en gran número en las envolturas fetales, cotiledones y secreciones uterinas inmediatas al aborto. En menor cantidad en el aparato digestivo de los fetos, en la leche, y en los órganos genitales de los toros afectados.

Después de numerosos experimentos, se ha llegado a la conclusión de que los bacilos de Bang se encuentran en los órganos genitales hasta la segunda semana del parto o aborto; más raramente son hallados en la tercera o cuarta semana, siendo verdaderamente excepcional encontrarlos pasados dos meses.

La permanencia del bacilo en la ubre es muy diferente que en los órganos genitales. Según Buck, este órgano es el «medio de que se vale la naturaleza para perpetuar la especie, cuando las condiciones para su desarrollo en el útero son desfavorables.»

La mayor parte de las vacas infectadas conservan los bacilos en la ubre por mucho tiempo (hasta seis años), sin que para el animal suponga un trastorno apreciable.

En el útero son favorables las condiciones para la vida del bacilo de Bang, cuando en su interior se está desarrollando un feto.

La predilección del bacilo por la ubre, se puede demostrar experimentalmente (Schroeder y Cotton); inyectando en las venas de vacas vírgenes cultivos de bacilos; éstos desaparecen de la circulación a las pocas horas, pudiéndose poner de manifiesto en la ubre y ganglios limítrofes.

Para que estos microbios pasen de un organismo a otro, necesitan, salvo en los casos de contagio por la cópula, que les sirva de vehículo el estiércol, la paja de las camas, los alimentos, el agua de bebida, etc. Mientras dura el transporte y están fuera del organismo, se hallan expuestos a la acción de los agentes exteriores; por esto, es interesante conocer los experimentos que se han hecho sobre su resistencia.

Fadyean y Stockman, guardaron un cultivo durante siete meses, al cabo de los cuales les fué posible infectar con él a tres becerras. Parte de este cultivo fué conservado hasta un año, con objeto de que sirviera a posteriores experimentos, realizados los cuales demostraron que a ese tiempo había perdido su poder infectante.

Fröhner y Zwick dicen que los cultivos de agar cerrados con parafina, se conservan dos o tres años a la temperatura de la habitación, su virulencia, y que el flujo vaginal de vacas abortadas pierde su poder infeccioso a las tres o cuatro semanas.

Cotton y Schroeder aseguran que conservan la vitalidad en las secundinas hasta cuatro meses en invierno. Con una exudación desecada de cuatro meses, no ha podido transmitir la enfermedad el profesor T. Edwards.

Los antisépticos matan el bacilo de Bang según el tiempo y concentración. El jabón creolado al 3 por 100 los mata de cinco a seis horas; la formalina, al 2 por 100 en cuarenta; el cloruro de cal, al 5 por 100, en ochenta; el ácido fénico, al 3 por 100, en cien horas, y el clorhídrico, del 1-3 por 100, adicionado de un 8-10 por 100, de sal común, los mata al minuto y medio (Hutyra y Marek).

El modo de realizarse la penetración del bacilo de Bang en el organismo de las cavas, ha sido y sigue siendo una cuestión muy debatida, aunque algunos autores la den como definitivamente resuelta.

Nosotros, para facilitar la exposición de tan interesante asunto, expondremos las diferentes opiniones de los investigadores más notables sobre la penetración de este microbio, por la vía genital, conductos galactóforos y vía digestiva.

Son muchos los tratadistas que señalan a la vagina como puerta de entrada de la infección. Hutyra y Marek dicen, «que las más de las veces se realiza en el acto de la cubrición por machos que han cubierto hembras infectadas», y Orestes, «que el agente virulento puede ponerse en contacto de los órganos genitales externos cuando los animales se tumbarán en el suelo o sobre las camas sucias, y también por medio de la cola manchada de deyecciones.» Fröhner y Zwick, se muestran partidarios del contagio mediante la cópula con sementales enfermos o portadores de microbios, si bien dichos autores hacen después la salvedad de que «sobre esta cuestión hacen falta todavía nuevas y más amplias investigaciones.»

La contaminación de la vagina por los productos virulentos del suelo (estiércol, pajas, heces), aunque posible, no debe ser muy frecuente. Willians, tratando de la penetración de los gérmenes a través del canal cervical, dice que una vez cerrado éste por la substancia que segregan la mucosa del cuello, es tan difícil el acceso al útero, que aunque sobrevenga una vaginitis purulenta la matriz no se infecta. Consecuente con el criterio de la infección por esta vía, estuvieron en vigor durante muchos años las llamadas reglas de Nocard, que prescribían medidas de desinfección rigurosas; cola, vulva y vagina, a las que Mc. Fadyean, opuso reparos diciendo que las desinfecciones de la ganadería son recomendables, pero que las inyecciones desinfectantes repetidas en las vías genitales de la vaca, debían condenarse por irritantes e inútiles.

En un informe leído por Bang en una de las reuniones que celebra la Asociación Nacional de Medicina Veterinaria Inglesa, decía: «que la cópula es el modo más favorable de infección y el único por el cual puede efectuarse la introducción del virus», aduciendo en favor de esta opinión el relato del notable caso de Poulsen, que a continuación insertamos.

«Un labriego poseía diez y seis vacas que nunca habían abortado; hace nueve años, hizo cubrir siete de esas vacas por un toro de otro labriego vecino suyo en cuya vacada el mal existía de algunos años antes; las siete vacas abortaron; las otras ni una sola. Las vacas a los primeros síntomas fueron aisladas en un estable aparte. En las siete hubo retención de placenta y Poulsen tuvo que extraerlas con la mano a las veinticuatro horas. La extracción fué total para seis de ellas y no la fué para la última, que desmejoró y tuvo que venderse. Después de la extracción, las vacas fueron lavadas cada día, durante algún tiempo, con agua fénolada y no se las juntó con las sanas, hasta que mucho tiempo después, se estimó que no había excreción. Durante el año siguiente las vacas fueron fecundadas y parieron normalmente, sin que se haya vuelto a dar ningún caso de aborto en la vacada.»

Mac Fadyean y Stockman, no están de acuerdo con el ilustre veterinario danés y alegan «que la mayor parte de las condiciones que parecían asignar un papel de primer orden al toro en la transmisión de la enfermedad, pueden interpretarse hoy de muy distinto modo y mucho más probable. Se admitía, por ejemplo, que cuando aquellas becerras que nunca habían permanecido en establos infectados abortaban en el pastizal, era que nunca habían permanecido en establos infectados; pero hoy parece más verosímil admitir que el pastizal haya sido hollado por vacas abortadas, y las becerras se hayan contaminado pastando o bebiendo agua infectada por las excreciones vaginales de aquéllas. Sin negar que la enfermedad puede a veces contraerse por el coito, pensamos que el toro desempeña un papel secundario en la diseminación del aborto contagioso.»

Edwards asegura que pueden contaminarse experimentalmente los toros cuando se desee, introduciendo bacilos en el prepucio, siendo corriente que estos enfermos den reacción positiva en la sangre y sea fácil encontrar bacilos en su semen, a pesar de lo cual resulta difícil demostrar que estos animales transmitan la enfermedad. En apoyo de esta afirmación, Schroeder cita el caso de tres toros: uno atacado de morbo natural y dos infectados experimentalmente cuyos espermas contenían bacilos, que no transmitieron la enfermedad a las vacas por ellos cubiertas.

También nosotros hemos tenido ocasión de comprobar repetidas veces el papel secundario de la copulación como medio de contagio. Sabido es que en gran parte de Galicia la propiedad está muy repartida y cada agricultor sólo puede explotar un corto número de vacas (de una a ocho, como término medio). Sostener un semental para tan corto número de hembras resultaría antieconómico; de aquí que sean cubiertas en las paradas de sementales que profusamente existen repartidas por la región. En estos establecimientos son fecundadas con frecuencia las vacas sanas por toros enfermos y que poco antes han copulado con hembras abortadas de poco tiempo, sin que por ello la enfermedad haya adquirido la extensión que sería de esperar si las relaciones sexuales fuesen un medio más seguro de contagio.

Las indagaciones de Hadley y Lothe, en la Estación experimental de Wisconsin, donde tuvieron ocasión de observar muchos miles de animales, dieron por resultado la conclusión de que el toro tiene escasa importancia como agente diseminador. En el mismo sentido se expresa Robinson en el África del Sur.

A pesar de todas estas experiencias y observaciones, que demuestran de un modo indudable la escasa importancia del toro en la difusión del aborto, Schroeder dice, acertadamente, que la negación de este medio de transmisión traería el consiguiente abandono de las medidas conducentes a evitar la propagación, pues si en el esperma y otras secreciones de los toros contaminados existen gérmenes, no hay razón alguna para considerarlos como inofensivos; tendrán la misma virulencia y su difusión no puede estar exenta de peligros.

Nosotros nos inclinamos a creer que la causa de que el coito con los toros infectados sea tan raramente motivo de enfermedad, radica en que el útero vacío es un medio poco adecuado para el desarrollo del bacilo del Bang y solo cuando circunstancias especiales permitan a los referidos bacilos depositados en la vagina y útero llegar a otros órganos de la economía donde los medios de vida y reproducción le sean más fáciles, como acontece con la ubre y los ganglios linfáticos, podrán aquellos ocasionar las diferentes manifestaciones clínicas.

Vidal Munné apunta la idea de que, en la existencia del contagio por los toros por el semen, esté la explicación de las epizootias rebeldes a pesar de una rigurosa profilaxis.

Otra vía de entrada es el canal del pezón, según han demostrado Schroeder,

Cotton y Coledge. Los primeros han inyectado dos meses antes del parto, a una vaca libre de aborto, bacilos de Bang en la ubre, hecho que dió lugar a la infección de las placas. Coledge, que ha consagrado mucho tiempo al estudio de estas cuestiones, explica la persistencia de la infección del siguiente modo: «Los líquidos infectados procedentes del útero que salen por la vulva, manchan la cola, perine, etc. Cuando los animales agitan la cola o se acuestan es muy fácil que se infecten los cuartos traseros de la mama; después el ordeñador sería el encargado de infectar inconscientemente los otros cuartos y una vez contagiada la ubre, que es un órgano donde este microbio se reproduce admirablemente, está asegurada la infección de las demás vacas que se encuentran en el establo».

Cuando se comenzó a considerar la boca como medio más habitual de infección, no faltó quien tratara de demostrar que la ingestión de gran número de bacilos no es bastante para provocar el aborto.

Williams afirma que el principal vehículo de transmisión del aborto es la leche que maman los terneros de vacas infectadas.

Los últimos experimentos y observaciones sobre la infección por la vía digestiva, han hecho decir recientemente al profesor Buck, «que la rapidez con que las vacas y terneras preñadas son susceptibles de infectarse 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 agentes infecciosos en cantidades sorprendentemente pequeñas. Los resultados experimentales han sido tan uniformes que no hay lugar a duda alguna en cuanto a la exactitud de su interpretación».

VIBRO Y PARACOLI.—Las noticias que tenemos sobre el contagio de las vacas por el vibro-fetus y el paracoli de Moussu, son escasas, y si a esto unimos el que personalmente no hemos tenido ocasión de observar ningún caso de aborto por estos gérmenes, estará justificada nuestra poca atención a este asunto.

La resistencia de los vibros, hemos dicho que es escasa por cuanto mueren en la sequedad a las tres horas y a la temperatura de 55 a 60° en diez minutos.

Es de suponer, por tanto, que la infección de realizarse de unas vacas a otras por intermedio de vehículos inorgánicos, estiércol, paja, etc., sea rara, pues dada la escasa resistencia a la desecación, el contagio tendrá lugar mediante la copula.

Los paracolis, en cambio, resisten bastante a la desecación, y por poder vivir en los excrementos, agua, estiércol, etc., la infección de las vías genitales al ponerte en contacto con aquellos vehículos, es cosa fácil.

ESTREPTOCOCO.—Anteriormente se ha dicho que el *estreptococo vaginalis* se encuentra en los tejidos enfermos, en el pus, etc. Según Vagnard, también se halla en el suelo, camas, estiércol, donde vive saprofíticamente.

Ostertag, ha estudiado la resistencia de este microbio comprobando que el sublimado al 1 por 1000 lo mata en un minuto; el nitrato de plata el medio por ciento, el ácido lácteo al 2 por 100 y el lisol al dos y medio por mil, en el mismo tiempo. De Bruindier, que ha experimentado los efectos del bacilo sobre los estreptococos, manifiesta que lo mata rápidamente al uno y medio por ciento.

El experimento que más claramente pone de manifiesto la resistencia de este agente microbiano, es el de Heckelman, que ha logrado conservarlos vivos hasta tres años impregnando barritas de madera en el exudado vaginal fibrinoso y purulento de una vaca enferma.

Artificialmente se puede producir la vaginitis depositando cultivos puros o exudados en la vagina de reses sanas. Los intentos de infectar a otras especies de animales han resultado infructuosos.

El contagio natural tiene lugar de dos maneras: por las relaciones sexuales y por intermedio de los objetos contaminados.

Cuando la infección primaria del estreptococo o sea la vaginitis granulosa aparece en una comarca, suele difundirse rápidamente por las relaciones sexuales. A esta difusión contribuye de un modo notable el hecho de que en los toros las lesiones son poco apreciables, pues se limitan a ligeras inflamaciones de la verga y de la mucosa del forro, que no imposibilitando la cópula, ni llamando la atención del encargado del semental, da lugar a que este continúe indefinidamente su acción patógena.

El contagio natural por intermedio de los objetos contaminados es frecuente observarlo en las comarcas donde es endémica la vaginitis, ya que es cosa corriente poder comprobar la existencia de la enfermedad en terneras que conviviendo con vacas atacadas no han sido cubiertas por semental alguno.

YEGUA.—De Bruin cree que el abortus equi se transmite por intermedio de las camas, pajas, etc., y cita el caso de ciertas enzootias en la que la infección se comunicaba de unas yeguas a otras por los líquidos que corrían por los cañales de desague.

Poljokw opina que el contagio tiene lugar por la vía digestiva mediante la contaminación de las bebidas, alimentos, etc.

Otros autores, Desoubry y Webb, consideran que es la vía vaginal por donde penetra el agente que provoca el aborto, apoyándose en que depositando materias virulentas en la vagina de yeguas preñadas se provoca con mucha frecuencia el aborto.

CERDA, OVEJA Y CABRA.—Ruiz Folgado, después de observar que la infección durante la cubrición debe tener gran importancia en la cerda por la manera de realizarse ésta en las grandes explotaciones pecuarias, dice que concede más importancia a la vía digestiva, aunque necesita mayor cantidad de materia infecciente para provocarlo. Las reses que abortan—dice este autor—generalmente no dejan de comer; los flujos uterinos y vaginales van a caer en los comederos y son ingeridos por las demás hembras de la camada, y no tardan mucho en presentar los síntomas del aborto.

III. SINTOMAS, PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLÓGICA

Los síntomas precursores del aborto en la vaca son los mismos que aparecen días antes de verificarse el parto normal: la ubre aumenta de volumen, los labios de la vulva aparecen edematosos, se relajan los ligamentos sacro-isquiáticos y con frecuencia es fácil observar la salida por la vulva de una cantidad de flujo filamentoso. El estado general no suele experimentar trastorno alguno.

En la yegua se pueden observar estas mismas manifestaciones, aunque casi siempre más intensas. No solo hay tumefacción de los labios de la vulva, sino que la mucosa vaginal, con frecuencia, aparece fuertemente irritada, existiendo un derrame mucho más abundante que en la vaca y de aspecto mucopurulento. En las articulaciones, sobre todo en las del corvejón, aparecen inflamaciones que dificultan el desplazamiento de los animales. Con frecuencia existe una reacción febril más o menos acentuada.

En la cerda y cabra también se observan el edema de la vulva y el flujo.

En la vaca el tiempo del feto expulsado es variable según que la causa determinante del aborto sea el bacilo de Bang o el estreptococo de la vaginitis. En el

primer caso tienen lugar casi siempre a partir del tercer mes en adelante y en el segundo desde las primeras semanas de implantación del óvulo fecundado hasta el segundo o tercer mes. De aquí que los abortos debidos al bacilo de Bang, lleven consigo la complicación de la retención placentaria, sobre todo en el segundo aborto, cuya retención ocasiona una metritis que en muchas ocasiones da lugar a la esterilidad.

Por estas complicaciones y otras como la salpingitis, ovaritis, etc., se han sacado del estrecho marco del *abortion*, a las manifestaciones sintomáticas que lleva consigo la penetración del bacilo de Bang en el aparato genital. En la actualidad, también se incluyen en aquéllas muchos casos en que los fetos nacen vivos antes de tiempo y otros en que siendo de todo tiempo, nacen enfermos y con escasa potencia vital.

En la *yegua*, el tiempo del feto al ser expulsado oscila entre siete y diez meses. Sin embargo, Guallirey ha observado abortos de cuatro meses de gestación.

En la *cerda* tiene lugar, generalmente, a partir de la quinta semana, y en la *cabra*, hemos observado recientemente varios focos, en los que se han dado casos desde varios días (derrame sanguíneo), hasta los partos prematuros.

Según Fröhner y Zwick, los bacilos del aborto llegan a la matriz por la vía linfática y sanguínea. Se fijan de preferencia en el epitelio del corión y producen una inflamación purulenta que se inicia por necrosis superficial y termina por mortificación del epitelio que cubre las vellosidades del corión. En el curso del proceso, se acumula un exudado purulento y fibrinoso entre el corión y la mucosa de la matriz, y se forma un edema subcorial y una infiltración serosa del cordón umbilical. Por la necrosis de la placenta del feto, se relaja la unión con la placenta materna, la nutrición del feto disminuye y acaba por morir o momificarse o expulsarse. En la muerte del feto influye también la inflamación purulenta y hemorrágica de la mucosa del cuajo y de los intestinos.

El profesor Williams cree que los bacilos de Bang pasan de la sangre a la matriz por las hemorragias de la menstruación y que nuevas menstruaciones exaltan la vida de los microbios que existen en la matriz.

Moussu ha expuesto la idea de que los abortos precoces se deban a infecciones contraídas durante el coito; los ordinarios por la vía genital y los tardíos por la digestiva. Cree también que la infección del feto se realiza a través de la placenta. Sobre esto mismo, opina Hagan que las bacterias invaden el líquido amniótico a partir de los espacios—útero—coriónicos y no a través del filtro placentario. El feto se infectaría ingiriendo líquido amniótico.

Es casi imposible—dice Smith—diferenciar las lesiones causadas por el espiro y el bacilo de Bang. En el tipo de Bang, se nota cierta invasión de las células epiteliales del corión, por el bacilo *abortus*. Esta infección celular se extiende de un modo perceptible al cotiledón. Una vez destruido el epitelio, se originan alteraciones que provocan la expulsión del feto. En el tipo vibrónico de la dolencia, el epitelio del corión no experimenta infección. Los vibriones, se localizan en los capilares del endotelio del corión, lo que origina una trombosis y la oclusión de los vasos.

La penetración del estreptococo de la vaginitis en el útero, creemos nosotros que tiene lugar durante el coito, siendo el pene el encargado de arrastrar los gérmenes hacia el interior de la vagina poniéndolos en contacto con el cuello, estando favorecida la penetración porque el cuello se encuentra dilatado durante el celo. Una vez implantados en la mucosa uterina, sus colonias se van desarrollando y extendiendo con una celeridad proporcional a su virulencia y resistencia de los elementos defensivos del útero. Despues el aborto es un hecho

en época variable, condicionada por el sitio de la mucosa donde se implante el huevo y el avance de las colonias hacia el lugar de la implantación.

Nosotros hemos observado centenares de abortos durante el primer mes de gestación en vacas atacadas de vaginitis, que solo se manifestaba por una ligera hemorragia, del cuarto al dozavo día de verificarse la cópula fecundante.

También hemos recogido bastantes observaciones de expulsiones de fetos con más de veinte días y menos de dos meses.

* * *

Una de las cosas que llaman primero la atención cuando se observan los fetos procedentes del aborto epizoótico, es la coloración general que ofrecen: pálida, unas veces; roja, otras.

Nosotros, que hemos inspeccionado centenares de fetos abortados, no hemos podido observar nunca la infiltración sero-sanguinolenta del tejido conjuntivo subcutáneo de que hablan Hutyra y Marek. En cambio, la hemos comprobado muchas veces en las cavidades serosas. En el estómago encontramos, en vez de las «masas mucosas y purulentas» (Zwick, etc.), un líquido del mismo aspecto que la clara de huevo, pero de intenso color amarillo. Este líquido ha contenido exclusivamente, en las muchas ocasiones que lo hemos examinado, los bacilos cortos y gruesos que hemos señalado en la etiología.

Kovarzik, citado por Hutyra, dice que muchos terneros nacen casi totalmente cubiertos de un exudado purulento y amarillento. Según Moussu, en aquellos fetos que parecen intactos es donde los gérmenes se encuentran más puros en la sangre y tubo digestivo.

Zeller señala hemorragias en el intestino delgado y Marek en las serosas, mucosa gástrica, intestinal y vejiga.

Hutyra y Marek, refiriéndose a las envolturas dicen: «que a veces tienen aspecto normal y en otros casos se hallan infiltradas por un edema subcordial, que, en la totalidad o en parte, es amarillo y gelatiniforme, y que dichas membranas están recubiertas de masas muco-purulentas o engrosadas en algunos puntos y con los vasos dilatados, y a menudo envueltas en pequeñas hemorragias. La placenta es rojo-morena, como normalmente o total o parcialmente amarilla. En este caso se halla cubierta de masas fibrinosas o puriformes grises o amarillo-verdosas».

En la *yegua*, dicen estos autores que las cubiertas fetales no suelen presentar alteración alguna, en cambio, Carpane, manifiesta que son de color oscuro y están sembradas de equimosis. Este mismo autor ha observado en los fetos de yeguas abortadas infiltraciones sero-hemorrágicas en el tejido conectivo subcutáneo y flacidez e infiltración serosa en las masas musculares, derrames sero-hemorrágicos en las cavidades torácica y abdominal, tumefacción de los ganglios linfáticos y hemorragias puntiformes en las serosas.

En los abortos ocasionados por el estreptococo, las lesiones radican casi exclusivamente en las masas placentarias, ofreciendo las que están alteradas un color oscuro, casi negro, con focos necróticos.

IV. DIAGNÓSTICO

En la *vaca*, el diagnóstico de la infección ocasionada por el estreptococo vaginalis, es fácil, por cuanto este microbio penetra por la vulva y se localiza en la mucosa de sus labios y en la vagina, dando lugar a las manifestaciones sintomáticas, fácilmente apreciables, como son: en un principio, la ligera tumefacción de los labios de la vulva, irritación de su mucosa y de la vagina, flujo mucopurulento, dificultad de la micción, picor de los genitales externos, etc., y más tarde,

cuando desaparecen estos síntomas de la fase aguda, la típica granulía del vestíbulo de la vagina.

Cuando la infección es ocasionada por el bacilo de Bang, como este germen puede vivir saprofíticamente en el parenquima mamario y ganglios limítrofes, sin ocasionar lesiones apreciables, ni dar lugar a síntomas perceptibles, es necesario recurrir a procedimientos especiales de diagnóstico que denuncien la infección. Entre los procedimientos empleados tenemos el examen microscópico, las inoculaciones, la abortina, la aglutinación y la precipitación.

EXAMEN MICROSCÓPICO.—Este procedimiento da buenos resultados según Ruiz Folgado en la cerda; en la vaca y yegua, puede facilitar de un modo notable el conocimiento de la naturaleza de los casos estudiados, sobre todo si los materiales que se estudien proceden de abortos recientes y han sido tomados los productos con todo género de precauciones.

INOCULACIÓN—Se emplea la inyección de productos sospechosos de contener bacilos de Bang al cobayo, por la propiedad que tienen éstos de ocasionar la formación de nódulos, cuya diferenciación según se trate del tipo bovino o porcino, es fácil, teniendo en cuenta lo dicho en el estudio de la etiología. Este procedimiento tiene, sin embargo, serios inconvenientes. Si la cantidad de bacilos contenidos en el producto a inyectar, es escasa, no determinan lesiones; otras veces, estos productos contienen otra clase de gérmenes que ocasionan septicemias rápidamente mortales en los sujetos de experimentación, y, por último, se tropieza con el inconveniente que supone la excesiva lentitud con que se desarrollan las lesiones.

LA ABORTINA.—Es un producto preparado de idéntica manera que la tuberculina y la maleína. Dio prometedores resultados a M. Fadyean y Stockman, en el laboratorio. Fracasó más tarde en el campo, porque solo revelaba una corta cantidad de animales contaminados.

Recientemente, Holtum dice que la doble intradermo-reacción es más específica y constante que la aglutinación, que es el procedimiento al que se le viene concediendo más valor diagnóstico.

Esta doble intradermo-reacción de Holtum consiste en inocular, en el espesor de la piel del cuello, una emulsión de gérmenes muertos por el calor y a las cuarenta y ocho horas se repite la inyección en un sitio bien próximo con la piel bien esquilada. La reacción positiva se caracteriza, según el autor, por un engrosamiento del dermis y una tumefacción difusa.

FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO.—Ha sido ensayada por diversos autores muchos de los cuales le consideran un excelente medio de diagnóstico. Vidal y Munné dice que los investigadores no están de acuerdo en la forma de preparar el antígeno. En general, se emplea poco por ser su técnica demasiado complicada.

AGLUTINACIÓN.—Estudiada por Fadyean y Stockman, en Inglaterra y Holz y Wall, en Dinamarca; es el procedimiento más empleado y que hasta ahora ha dado mejores resultados. Puede emplearse en esta reacción el suero sanguíneo y el lácteo. Este último no parece dar tan buenos resultados como el sanguíneo, que es el que expondremos tomando la descripción de la *Bacteriología especial*, de Gordón y López:

«El suero de las hembras infectadas aglutina el bacilo abortus en diluciones que oscilan del 1 por 20 al 1 por 16.000, mientras que el suero de las vacas sanas no aglutina más que del 1 por 32 al 1 por 64. Resulta, por tanto, que tendrán valor positivo las aglutinaciones superiores al 1 por 70, aunque siempre es preferible que lleguen a un mínimo del 1 por 100.

Para recoger el suero es preferible la vena yugular, pero esto puede no ser fácil, y entonces basta recurrir a la pequeña arteria que corre con vena a lo lar-

go del centro del dorso de la oreja. Se corta el pelo y se practica una incisión a través de la vena y de la arteria hacia el punto intermedio entre la base y la oreja.

Obtenido el suero sanguíneo, se procede a preparar la dilución que puede llamarse madre, con 9 c. c. de suero fisiológico y 1 c. c. de suero a ensayar. Con 1 c. c. de ésta y 9 de suero fisiológico, disponemos de una nueva al 1 por 100; Con 1 c. c. de ésta y 9 de suero fisiológico, otra de 1 por 1000. Con 1 c. c. de la dilución de 1 por 100 y 4 de suero fisiológico, tendremos otra de 1 por 500, y así sucesivamente.

Tenemos numerados tantos tubos como diluciones se deseen hacer y en cada uno verteremos 1 c. c. de la dilución respectiva y de todos igual cantidad de emulsión de bacterias, mezclando bien por agitación ambas cosas. La operación se termina llevando los tubos de 37 a 56 grados durante doce horas.

Vidal y Munné practica lo que llama diagnóstico previo, utilizando la prueba del porta objeto, que sin tener la precisión de las diluciones, orienta en el sentido de ser positivos o negativos los sueros a examinar. Consiste esta sencilla técnica en emulsionar encima de un porta con una gota de agua destilada, un asa de cultivo, procurando que la suspensión sea lo más homogénea posible. Se deja caer con un capilar una gota de suero y rápidamente tiene lugar la aglutinación en los sueros positivos: La rapidez con que tiene lugar esta aglutinación casi siempre es proporcional al título que posteriormente se obtiene. Siguiendo esta técnica—prosigue diciendo—hemos encontrado un 96 por 100 de reacciones concordantes con las indicaciones clínicas y siempre coincidentes con el aislamiento del germen.

Aunque los elementos necesarios para realizar la aglutinación son fáciles de obtener y la técnica es tan sencilla que el menos impuesto en cuestiones de laboratorios puede realizarlas, no pasaremos por alto una modificación sumamente interesante debida a Skdmore, que puede prestar importantes servicios en aquellas regiones de España en que la población compuesta en su mayoría de pequeños propietarios que explotan un reducido número de reses bovinas, donde la lucha contra el aborto requiere un método de diagnóstico provisional, que sea posible practicarlo en lugares apartados, donde es difícil el transporte de aparatos.

Según el autor, hace falta disponer de un líquido que contengan bacilos del aborto en suspensiones y de un tubo de ensayo de unos 11 centímetros de largo por 1,25 de cm. de diámetro, provisto de un tapón de corcho. En la cara inferior de éste se clava un alambre cuya extremidad libre se enrosca formando un pequeño asa.

Para practicar la reacción, se extrae por picadura de la vena auricular una gota de sangre del animal sospechoso. Esta gota tendrá aproximadamente el volumen de la cabeza de una cerilla; se recoge con el asa hecha en el alambre que va fijo en el tapón, procediendo en seguida a aplicar éste al tubo. Hecho esto, se agita vigorosamente para que se mezcle la sangre y el líquido, cuya cantidad será de 5 c. c. para que al diluirse en él la gota de sangre, esté en la proporción de 1 por 100. Despues se deja el tubo en reposo, durante veinticuatro horas a cuarenta y ocho, en un sitio caliente. Al cabo de este tiempo, si el precipitado formado va al fondo separándose netamente del líquido, que tiene el aspecto de agua limpia, el animal puede considerarse como atacado de aborto. Si la solución permanece turbia, la prueba es dudosa o negativa. En este último caso, puede realizarse otro ensayo después o practicar la prueba de las diluciones.»

* * *

Aquitatando el valor de la aglutinación como medio de diagnóstico del abor-

to, ha preocupado a los investigadores la determinación del tiempo que necesita transcurrir desde la penetración del gérmen en el organismo hasta que aquella se acuse.

W. L. Williams dice que en muchos casos abortan las vacas antes de que la reacción se manifieste. Este criterio no lo comparten otros autores: Edwards manifiesta que aquellas reacciones que se intentan poco antes del aborto resultan negativas. Fadyean cuenta en el primer informe sobre el tratamiento de los rebaños, por el aislamiento, que una vaca abortó a las tres semanas de haber dado reacción negativa. Después del aborto la sangre de este animal dió reacción francamente positiva.

Sheather y Minett han realizado pruebas practicando infecciones artificiales en animales jóvenes a los que extraían suero para la aglutinación y desviación del complemento, resultando una y otra reacción dando resultados positivos de siete a veintiún días después de la infección. Cuando la aglutinación—dicen estos autores—es negativa, tres semanas después del intento de infección, permanece por lo general siendo negativa ulteriormente y demuestran que el animal no se ha infectado.

Fadyean dice que en los animales jóvenes infectados por las vías naturales por medio de los cultivos, la infección tiende por sí misma a atenuarse después de algunos días o semanas. Los vacunados con cultivos recientes de bacilos, pueden proporcionar reacción durante tres semanas, pero en la mayoría de los casos desaparece antes.

La aglutinación pone de manifiesto la presencia de las aglutininas en la sangre, pero no se sabe si la vaca que las posee está infectada o lo fué anteriormente. Vidal Munné indica en su ponencia a la Asamblea Ibero-americana de Sevilla (1929), que un autor americano dice que se puede distinguir estos tipos de aglutinación, por la forma que presentan los flocculados en la reacción que se practica sobre un porta o un cristal de reloj.

También se dan casos de vacas que durante años dan reacción positiva sin abortar.

A pesar de todas estas deficiencias, la aglutinación ha desempeñado un importante papel en la lucha contra el aborto.

V. TRATAMIENTOS CURATIVOS

En la lucha que se viene sosteniendo contra el aborto epizoótico, se han empleado diferentes procedimientos terapéuticos, que ligeramente estudiaremos a continuación.

DESINFECTANTES.—Las irrigaciones del útero con diversos líquidos desinfectantes, se han empleado como curativas, tratando con ellas de destruir todos los gérmenes que existieran en aquél órgano.

De estos productos estuvo algún tiempo muy en voga el *fenol*, sobre todo en los Estados Unidos, por la propaganda que se hizo a este producto con la publicación de ciertos casos seguidos de éxito por la Estación Experimental del Colegio de Agricultura de Montana, donde en un lote de 40 reses el porcentaje de abortos al comenzar la prueba en 1909, era de un 25 por 100, bajando al 5 por 100 el año siguiente. En otro rebaño de 20 reses acusaba en 1908 el 15 por 100; en 1909 el 10 por 100, y en 1911 el 0 por 100. Estos resultados dieron lugar a que en una circular del 17 de febrero de 1917 se dijera «que desde cuatro a cinco años, el fenol se ha empleado ampliamente en la Estación y los resultados obtenidos bajo nuestra vigilancia directa han sido tales, que recomendamos su empleo como factor de gran valor que añadir a las medidas sanitarias en uso».

A primera vista parece que el resultado de estos ensayos autoriza a sentar la conclusión que acabamos de transcribir, pero si se tiene en cuenta que en dichos experimentos faltaron, según los críticos americanos, los animales testigos, y que en los demás Establecimientos experimentales donde se ha hecho uso del fenol el resultado ha sido negativo, hay que convenir en que lo sucedido en la Estación de Montana no fué más que pura coincidencia.

Otro medicamento que también tuvo su época de apogeo es el azul de metileno. Sobre este producto realizó interesantes estudios Moheler, quien en 1914 afirmó que es tan débil el poder bactericida de este producto que es incapaz de destruir el bacilo en la leche aunque ésta se coloree fuertemente.

Los lavados uterinos con soluciones débiles de Lugol ejercen, según diversos autores, una acción muy beneficiosa sobre la mucosa, pues con ellos se logra destruir todos los microbios del aborto, pero como parece ser que después del parto o aborto el útero no es campo a propósito para la vida de aquellos seres que se refugian en la ubre y ganglios, el valor antiabortivo de todos estos lavados es casi nulo.

QUIMIOTERAPIA.—Recientemente se han realizado interesantes pruebas de quimioterapia contra el aborto por E. R. Edwardat y J. H. Coffman, haciendo uso de la *acrisflavina* por su acción bactericida y electiva sobre los órganos genitales.

En sus experiencias hicieron objeto de tratamiento a vacas que, además de haber abortado repetidas veces, según indicación del libro de partos, daban reacción positiva a la prueba de aglutinación y mediante inoculación al cobaya ocasionaban lesiones típicas.

A estos animales les dieron tres inyecciones intravenosas en suero fisiológico con un intervalo de una semana y en soluciones el 1 por 500, 1 por 300 y 1 por 200. Con los animales se hicieron tres lotes, recibiendo cada animal 100, 150 y 200 c. c., respectivamente.

A los catorce meses la reacción de la sangre de una de las vacas es negativa y en las otras fué perdiendo gradualmente su poder aglutinante. El examen post-mortem en los cobayos, a los que se les dió la inyección intraperitoneal de leche antes del tratamiento, revelaba que era positiva la reacción.

Las vacas que habían recibido las dosis mayores tuvieron la gestación normal y el parto eutóxico. Dos de estas vacas habían sido anteriormente estériles a causa de la enfermedad. Las dos vacas que recibieron solo 100 c. c. no concibieron ni antes ni después, lo que parece indicar, según los autores, que necesitaban mayor cantidad de solución.

El tratamiento determinó la disminución de la leche y tumefacción en la gotera de la yugular, debido, sin duda, a haber empleado un aguja demasiado gruesa.

En este mismo estudio experimental que acabamos de extractar, publicado en diciembre de 1926, los autores anuncian estar realizando nuevas experiencias en mayor número de animales, de las que oportunamente darán cuenta.

A pesar del tiempo transcurrido y de nuestro interés en buscar en las publicaciones de lengua inglesa el anunciado trabajo o referencias de él, no nos ha sido posible encontrarlo.

* * *

En la *yegua*, se ha empleado la cura de Baüer, con objeto de evitar la repetición del aborto, haciendo uso de inyecciones semanales a partir del cuarto

mes de gestación. El profesor Carpano dice haber obtenido excelentes resultados con este tratamiento.

En las *ovejas*, el Sr. García e Izcarra ha obtenido también con el método de Baüer muy buenos resultados; inyecta semanalmente 4 c. c. de solución fenicada al 2 por 100, logrando reducir los abortos al 3 por 100 en un rebaño donde los casos eran numerosos.

Ruiz Folgado ha empleado el mismo procedimiento en la *cerda*, obteniendo felices resultados. Inyecta 8 c. c. de la solución fenicada cada ocho días, hasta quince antes de cumplir, cuando las cerdas no excedan de 60 kilos de peso; si excede, la cantidad a inyectar son 10 c. c.

SUEROTERAPIA.—En los trabajos de lucha contra el aborto epizoótico, realizados en la Oficina Imperial de Sanidad de Berlín, por Zwick, Zeller, Krage y Guider, se ha empleado un suero antiabortivo en la vaca, sin resultado alguno.

En la *yegua*, se ha empleado con éxito un suero antiestreptocócico, polivalente preparado por el profesor Carpano, el que dice que pudiera llamarse anti-infectivo, porque en su preparación emplea «además de numerosas razas de estreptococos y entre ellos el aislado del aborto infeccioso de la yegua, otros microorganismos, y entre ellos los más comunes gérmenes patógenos y de diversos parásitos».

En un grupo de 40 yeguas—dice este distinguido veterinario italiano—de raza irlandesa, se hizo una intervención por el capitán veterinario doctor Hilario Melchiorri, en Casal de Parri, cerca de Roma, con el siguiente resultado: En el momento de la intervención seroterapéutica, habían abortado 24 yeguas expulsando fetos muertos, mientras que solamente dos habían parido a tiempo productos vivos. De estos dos potros uno acabó por morir de artritis pioémica.

En 21 de marzo se trató a los restantes con 30 c. c. de suero antiestreptocócico, polivalente, en inyección subcutánea; esta intervención se repitió por la misma vía y a la misma dosis, el 7 de abril. Este tratamiento determinó inmediatamente un sensible descenso en el número de abortos (parte con fetos muertos) y redujo a los pocos días las pérdidas de potros por infección piosepticémica. Debe, por lo tanto, considerarse el resultado, en todos sus aspectos, muy favorable y alentador, hasta por expresa declaración del propietario de las yeguas tratadas.

VI. VACUNACIÓN

La lucha contra el aborto epizoótico mediante el empleo de inyecciones de cultivos de bacilos del aborto, fué iniciada por Bang, poco tiempo después de haber descubierto el germen que lleva su nombre. En su informe leído por él mismo en la Asociación Nacional Veterinaria Inglesa, en el año 1906, decía: «El hecho de que la enfermedad tiene una tendencia natural a extinguirse en una vaca después de varios abortos, conduce a creer que la vaca ha adquirido cierta inmunidad. El grado de inmunidad no es constante; hay vacas, afortunadamente pocas, que abortan hasta cinco veces, mientras que la mayoría de ellas sólo abortan dos o tres años consecutivos; pero a veces ocurre que estas últimas, después de dos o varios partos normales, abortan de nuevo. A pesar de este hecho, que parece probar que no todas las vacas poseen la misma potencia para fabricar substancias antitóxicas o antimicrobianas, me ha parecido útil averiguar si sería posible conferir inmunidad contra el aborto con el bacilo o con sus productos introducidos en el organismo antes de la fecundación.»

En un principio inyectaba Bang los cultivos intravenosamente, antes de ser fecundadas las hembras; después de preñadas las infectaba, haciéndolas ingerir

cultivos puros o envolturas fetales procedentes de vacas abortadas. Más tarde, y en vista de que los animales sometidos repetidas veces a las inyecciones intravenosas del cultivo, sufrían con frecuencia graves accidentes, ensayó las inyecciones subcutáneas de cultivos vivos y de bacilos matados por tuleno.

En Inglaterra y Alemania, no sólo se siguieron con gran interés estos primeros trabajos de Bang, sino que se realizan experiencias en gran escala y rigurosamente controladas.

En la comunicación al Congreso veterinario de 1914, Stockman y Fadyean describen su método de preparación de la vacuna (V. apartado I), que el Gobierno inglés facilitaba a los granjeros gratuitamente, a condición de que conservaran el 25 por 100 de las vacas como testigos, y presentan el resultado de más de 2.000 vacunaciones, realizadas en diferentes sitios bajo el control de los comités locales que se crearon, compuestos de granjeros y veterinarios.

Los autores de referencia preparaban dos clases de productos: uno que señalaban con el nombre de antiabortivo A, constituido por el cultivo, con los bacilos vivos; y otro, antiabortivo B, que era el mismo cultivo, en el que por calentamiento durante media hora a 65 grados, se mataban los gérmenes. A las hembras vacías les inyectaron, sólo por una vez, 50 c. c. de antiabortivo A, y a las preñadas le inocularon el antiabortivo B, mensualmente, hasta los seis meses de gestación. Procediendo de este modo en los rebaños gravemente afectados se obtuvieron los siguientes resultados:

I. Vacas infectadas e inmunizadas con antiabortivo A, y no fecundadas hasta pasados dos meses de la inoculación, dieron 6'4 por 100 de abortos. Las mismas vacas testigos dieron el 66'6 por 100 de abortos.

II. Vacas infectadas e inmunizadas con el antiabortivo B, dieron el 54'5 por 100 de abortos.

III. Terneras indemnes inmunizadas con bacilos vivos (antiabortivo A) dieron el 6'1 por 100 de abortos. Las mismas terneras testigos dieron el 14'8 por 100 de abortos.

Otra serie interesante de pruebas son las que se llevaron a cabo bajo los auspicios de la Comisión de educación del Consejo del Condado de Oxford y cuyos resultados fueron dados por el Ministerio de Agricultura en dos informes.

En el primer informe comprende desde 1911 a 1913 y se refiere a 671 vacas pertenecientes a los rebaños infectados.

En el año 1910, antes de las experiencias habían abortado el 28'9 por 100 de las hembras. Después de la vacunación con bacilos vivos, el tanto por ciento de abortos descendió al 6'3 por 100, y en las inmunizadas con bacilos muertos el descenso no alcanzó más que el 15'1 por 100. En las vacas testigos se dieron el 20'7 por 100 de abortos.

El segundo informe abarca desde 1914 a 1916, refiriéndose a 1.289 vacas, pertenecientes a 38 rebaños.

Los abortos que se producían antes de las experiencias era del 30 por 100. El empleo del antiabortivo A lo redujo al 5'7 por 100. En los testigos, el 20'7 por 100.

En Alemania los ensayos de vacunación comenzados en 1911, estuvieron a cargo de la Oficina Imperial de Sanidad de Berlín, y terminaron en 1915. Estos ensayos se diferenciaron de los realizados en las Islas Británicas en el empleo de la suero-vacunación. Tuvieron lugar en 80 granjas, en 123 rebaños, con un total de 5.136 vacas.

Los productos empleados fueron:

- I. Cultivos muertos. (Hembras preñadas y vacías).
- II. Cultivos muertos y suero. (Hembras preñadas).

- III. Cultivos vivos y suero. (Hembras vacias).
 - IV. Cultivos vivos y suero. (Hembras preñadas).
 - V. Suero solo. (Hembras en estado de gestación avanzada).
- Los resultados fueron los siguientes:

Después de las vacunaciones el número total de abortos disminuyó de 21'21 por 100 a 15'15 por 100. En los testigos aumentaron los abortos de 16'31 por 100 a 28'68 por 100.

Con los cultivos muertos la disminución fué del 18'51 al 13'20 por 100.

Con cultivos muertos y suero del 21'76 al 13'50 por 100. Con cultivos vivos del 29'9 al 7'36 por 100 y con cultivos vivos y suero del 16'39 al 5'45 por 100.

* *

Respecto al tiempo de la duración de la inmunidad conferida por las vacunaciones, los investigadores ingleses creen que no alcanzan mucho más del necesario a una gestación, por lo que aconsejan «continuar algún tiempo las inoculaciones en un medio infectado aun cuando cesen de producirse abortos», sometiendo asimismo a la vacunación a todos los demás animales que se adquieran.

Los alemanes admiten «que en un método de vacunación conveniente y plenamente eficaz no ha sido descubierto todavía».

Extendido el empleo de las vacunas a los demás países, los pareceres están divididos, pues en tanto que unos aseguran obtener buenos resultados, otros, en cambio, niegan tal eficacia, habiendo quien, como Buck, manifiesta que «debemos prevenirnos contra la impresión de que la vacunación es un gran medio para resolver el problema de la extirpación del aborto».

VII. NUESTRO PROCEDIMIENTO DE VACUNACIÓN REGIONAL

Indudablemente las inoculaciones hipodérmicas de cultivos de bacilos de Bang, para prevenir y curar el aborto, no dan en conjunto el resultado que se apetece, y es natural que quienes dedicamos parte de nuestras actividades al estudio de estas cuestiones, meditemos acerca de la práctica de otro procedimiento de inmunización más eficaz.

A nosotros nos habían llamado poderosamente la atención los experimentos de Schroeder y Cotton, quienes inoculando en el torrente circulatorio de terneras vírgenes cultivos de bacilo de Bang, comprobaron que estos microbios desaparecen pronto de la sangre y de todo el cuerpo, por refugiarse en las ubres donde viven y se reproducen. Si la inoculación del cultivo se hace por el pezón de la ubre en una vaca indemne y preñada, los gérmenes se observan, cuando tiene lugar el parto, en las envolturas fetales.

Estos experimentos ponen de manifiesto que el bacilo del aborto tiene afinidad con los tejidos mamarios y placentarios, o sea, un doble tropismo, que relacionándolo con el consejo de Besredka, de que «siempre que nos encontramos en presencia de agentes infecciosos o tóxicos tomemos la costumbre de preguntarnos no solamente si es animal sensible, sino también si tiene un órgano particularmente receptible, y si inmunizado este órgano, no se obtendría la inmunidad allí donde los procedimientos corrientes de vacunación han fracasado», nos llevaron a ensayar dos clases de inyecciones submucosas en la vagina: una de cultivos de *b. abortus* para inmunizar y prevenir el aborto; otra de cultivos de estreptococos, para impedir la colonización de los gérmenes de la vaginitis gránulo-contagiosa.

A primera vista parece que siendo el tropismo del bacilo de Bang por los tejidos de nueva formación de la preñez, la inmunidad sólo debería intentarse

durante aquel período, pero si tenemos en cuenta que un aborto o sea una irrupción de bacilos en la cavidad uterina determina siempre una inmunidad local (localizada acaso en los tejidos de los cotiledones) más o menos acentuada, el intento de lograr aquélla cuando el útero está libre, no se encuentra teóricamente desprovisto de fundamento.

Nuestros ensayos los comenzamos en abril de 1928, inoculando seis vacas que habían abortado: una en noviembre de 1926, dos en diciembre de 1927 y tres en enero 1928.

Estos seis casos de abortos los teníamos diagnosticados de enzoóticos y occasionados por el bacilo de Bang, fundándose en los caracteres de los fetos, antecedentes, examen microscópico y aglutinación.

Todas estas vacas estaban libres de vaginitis. La abortada en noviembre de 1926, lo hacía por segunda vez, y según su dueño, desde mayo de 1927 presentaba irregularidades en el celo, ya que había meses que lo manifestaba dos o tres veces, y, en cambio, tuvo temporadas hasta de dos meses sin manifestación alguna. Estas alteraciones las achacamos a la existencia de un cuerpo lúteo persistente, que pudimos apreciar en el ovario derecho en una de las exploraciones que realizamos en su aparato genital y que extirpamos con éxito en diciembre de 1927.

Las dos vacas abortadas en diciembre de 1927 pertenecían a propietarios diferentes; a uno de ellos era el primer caso de aborto que se le ocurría en su estable, donde tenía dos vacas más destinadas a la reproducción; la vaca abortada la había adquirido el 13 de octubre. El otro propietario había tenido varios casos de aborto en años anteriores.

Las tres abortadas en enero de 1928 pertenecían dos a un propietario y la tercera a otro, ignorándose los antecedentes de las demás que poblaban estos establecimientos, porque ninguna de ellas las había criado sus actuales dueños, siendo todas de adquisición en las ferias.

En el mes de julio de 1929, durante el cual tuvimos ocasión de visitar los diferentes lugares donde se encontraban las vacas que sometíramos a nuestro procedimiento de vacunación, comprobamos que excepto la que había abortado en noviembre de 1926 y a quien extirpamos posteriormente un cuerpo lúteo, todas habían parido normalmente, dándose la circunstancia favorable a la eficacia del procedimiento, que en algunas de las vacas no sometidas a tratamiento que convivían con éstas, se dieron casos de aborto.

A pesar de esto, fué tan corto el número de reses vacunadas, que no permiten sentar ninguna conclusión definitiva, aunque sí son lo bastante demostrativas para abrigar esperanzas y justificar experiencias en mayor escala y más rigurosamente controladas.

Contra la vaginitis inoculamos a nueve reses: cuatro vacas y cinco terneras, que conviviendo con vacas enfermas más de un año, no se contagieron.

VIII. MEDIDAS SANITARIAS

Desde hace mucho tiempo se conoce la naturaleza contagiosa del aborto y la rapidez con que se propaga cuando en un estable libre de infección penetra una vaca enferma. Este conocimiento dió lugar a que se hayan puesto y aun continúen poniéndose en práctica diversas medidas sanitarias encaminadas a evitar la difusión de la enfermedad y destruir los focos existentes.

Estas medidas comprenden: la cremación o enterramiento de los fetos y envolturas, el aislamiento de las reses infectadas, la desinfección de los establecimientos, etc.

En ciertos países como Noruega tienen a esta enfermedad inscrita en la ley hace bastante tiempo, ya que un Real decreto de 1903, citado por Bang en su informe de 1906, dice: «El propietario está obligado a declarar todo caso de enfermedad que aparezca en sus rebaños, prohibiendo conducir a la feria los animales enfermos, exponerlos, llevarlos a establos o campos que no sean suyos y venderlos como no sea para el matadero».

También en los Estados Unidos (E. de Oregón) están en vigor las siguientes medidas:

Las hembras atacadas de abortos epizoóticos no se podrán vender más que para el matadero, mientras no se demuestren que están indemnes. No se podrán poner a la venta pública ningún rebaño o parte de rebaño de animales lecheros ni ningún animal destinado a la cría sin que dichos animales hayan sido tuberculizados en los doce meses precedentes y vayan acompañados de un certificado de sanidad expedido por un veterinario en el que se atestigue:

I. Que los animales han dado una reacción negativa a un método de tuberculización aprobado por el Bureau y aplicado cuidadosa y correctamente.

II. Que el propietario ha declarado que no existe ningún caso de aborto infeccioso desde hace dos años o que ha habido abortos en algunas hembras del rebaño durante este período sin que parezca tratarse de la enfermedad. Si se han producido abortos durante los dos años anteriores a la venta debe leerse este certificado a los compradores por el comisario a quien la ley hace responsable lo mismo que al propietario; el Bureau puede declarar exentos de inspección y de tuberculización a los animales puestos en venta en ciertos distritos de Oregón, en que no existen ni la tuberculosis ni el aborto contagioso».

En España se incluye también a esta enfermedad en el Reglamento del 6 de marzo de 1929, siendo por el mismo obligatoria la declaración de la enfermedad, el aislamiento, la desinfección, etc.

Aunque no puede negarse que la práctica rigurosa de estas medidas ejerce una acción favorable a la limitación del aborto, conviene tener en cuenta que las trabas que su implantación imponen al comercio, ocasionan no pocos perjuicios a los dueños de los animales.

Stockman, tratando esta cuestión, hace las siguientes observaciones: «Teniendo en cuenta que la enfermedad existe en muchos rebaños lecheros y que en ellos hay una gran proporción de animales infectados, las medidas legales que tienden a restringir el comercio de animales infectados será ruinosa para el granjista, y además estas medidas si no se aplican uniformemente, no darán resultados en consonancia con el sacrificio realizado por la administración. Es más que problemático que se logre la irradiación de la enfermedad, aunque se haga práctica la aplicación de estas medidas, con las restricciones más severas, como el aislamiento obligatorio durante mucho tiempo de las hembras que han abortado y de las preñadas que no se sabe que están infectadas, pues sabemos que hay portadores de gérmenes que son infectantes durante un largo período, en el transcurso del cual puede pasar el bacilo de la leche.»

El Jefe de la Oficina veterinaria de la Unión de África del Sur, manifiesta en uno de sus informes: «que después de maduras reflexiones, los Reglamentos hechos para luchar contra la enfermedad han caído en desuso, porque era muy difícil aplicar las medidas de policía sanitaria. El Departamento continuará aconsejando a los que se dirijan a él, que se han suprimido las medidas de policía sanitaria que imponían una cuarentena de duración indefinida a los propietarios de los rebaños en que se hubiera comprobado la enfermedad».

A nuestro juicio la ineficacia de las medidas de policía sanitaria estriba, más que en la dificultad de aplicarlas, en el hecho, apuntado por Stockman, de que

existen vacas que pueden parir normalmente y ser, sin embargo, portadoras de gérmenes.

Para evitar este inconveniente se ha propuesto la práctica de la *selección sanitaria*. Para que ésta pueda realizarse en un establo o rebaño, de manera que si la enfermedad ha hecho su aparición sea posible eliminar todas las vacas infectadas y portadoras de gérmenes y si está indemne sólo se adquieran las libres de infección, es indispensable recurrir al empleo de la aglutinación.

Sometiendo periódicamente la sangre de todos los animales de un establo a esta reacción y eliminando todas las que la den positiva, así como la de aquellas vacas que se adquieran para repoblar el establo, con igual criterio, se tienen bastantes probabilidades de mantener una ganadería libre de aborto.

De probar la eficacia de este procedimiento profiláctico, se encargó el Instituto de Investigación de Patología animal del Real Colegio veterinario de Londres.

Después de los primeros trabajos, pudo decir Fadyean que «el método fué aplicado con un éxito completo a algunos rebaños de gran valor; estos rebaños están libres de la enfermedad desde hace algunos años. En varios de ellos se produjeron algunos casos de aborto después de haber eliminado el último animal reaccionante; pero en tales casos el examen de la sangre de la vaca que había abortado demostró que el animal no estaba infectado y que no era necesario aislarlo o alejarlo del rebaño.

Antes de estas investigaciones se sabía que cada vez que un granjista formaba un rebaño con vacas compradas en un mercado se producían abortos al año siguiente y algunas veces antes. El Instituto tuvo ocasión de realizar una prueba general de varios rebaños así formados y en ciertos casos encontró el 50 por 100 de las vacas infectadas menos de un año antes de que se hubiera renovado la aparcería. Una vez fué consultado el Instituto sobre los medios de evitar este peligro constituyendo un rebaño nuevo de animales de pedigree y se contestó que no comprasen más que vacas, toros o terneras que estuviesen sometidos a la prueba de la aglutinación. Se siguieron estos consejos y con ayuda del Instituto este rebaño es ahora uno de los más estimados del Reino Unido, no ocurre ni un solo caso de aborto epizoótico».

En el mismo sentido se expresa Robinson en el África del Sur.

SEGUNDA PARTE

MEDIOS DE INVESTIGACION Y PLAN DE TRABAJOS

I. MEDIOS NECESARIOS PARA INVESTIGAR ESTA ENFERMEDAD

Para investigar el aborto epizoótico creemos necesario:

- a) El nombramiento de una Comisión integrada por dos veterinarios especializados: uno en enfermedades de los órganos genitales de los animales domésticos y otro en Bacteriología e Histopatología Veterinaria.
- b) Facilitar a esa Comisión el material de laboratorio necesario para las investigaciones bacteriológicas y estudios histopatológicos, más el crédito necesario para atender a los gastos que se originen.
- c) Que la Comisión realice sus investigaciones en una comarca donde sea frecuente la enfermedad y que las experiencias tengan toda la semejanza posible con los fenómenos naturales, única manera de que las deducciones que de ellas se hagan puedan tener carácter práctico.

Es difícil establecer un plan de trabajos para el estudio del aborto epizoótico, sin particularizar sitio y especie de animales, porque no solo en cada país, sino en cada región, es variable el método de explotación de los animales y muchos detalles en la organización del trabajo dependen del sistema que se siga. Esta es la causa de que al desarrollar esta parte de nuestro trabajo nos apartemos algo del enunciado del tema y digamos que en nuestro sentir la Comisión para el estudio del aborto epizoótico en España debe actuar por lo menos durante año y medio en el norte o noroeste de la Península, estudiando la enfermedad en las vacas y yeguas y durante otros diez y ocho meses en Andalucía o Extremadura, haciendo lo mismo en las ovejas, cabras y cerdas.

Al establecimiento de esta división en el trabajo nos induce el hecho de que en el norte y noroeste de España, las explotaciones son, en general, pequeñas y numerosas, siendo su base un reducido número de reses bovinas (2-8) y una o dos yeguas de vientre, y esta realidad geográfica proporciona indudablemente para el estudio del aborto en la vaca y en la yegua un campo excelente.

En cambio, las grandes propiedades extremeñas o andaluzas, donde se explotan centenares de cerdos para cría, miles de cabezas ovinas y numerosos rebaños de cabras, donde el aborto ocasiona pérdidas considerables, ofrecen también abundante material para las investigaciones.

* * *

Elegida la comarca donde la Comisión ha de realizar sus trabajos e instalado el Laboratorio en el punto más adecuado de la misma, se debe proceder:

I. A confeccionar una lista con los nombres de un buen número de lugares o caseríos donde se hayan dado casos de abortos.

II. A realizar un trabajo de investigación mediante interrogatorios a los dueños y encargados de los animales, que proporcione a la Comisión los datos necesarios sobre los antecedentes y estado actual de las hembras abortadas y aquellas otras que convivan con ellas.

Estos datos se recogerán en hojas que pueden ajustarse al siguiente modelo:

HOJA NÚMERO.....

Especie..... Nombre del animal..... Procedencia..... Edad.....

¿Los partos anteriores fueron normales?..... ¿Hubo algún aborto?.....

Tiempo del feto..... ¿Ha habido retención placentaria?..... ¿Los terneros nacían sanos?..... ¿Nacían enfermos?..... ¿Enfermaban después de nacer?.....

En la fecha actual se encuentra:

¿Preñadas?..... ¿De cuántos meses?..... ¿Vacia?..... Fecha del parto..... ¿Está atacada de vaginitis?..... Lugar..... Fecha..... Nombre del dueño de los animales.....

(A cada propietario o encargado de los establos, se le facilitarán por la Comisión unas bolsas de papel fuertes e impermeables, donde recoger los fetos y envolturas en el momento del aborto, con el doble fin de evitar su contaminación y poderlos transportar fácilmente al Laboratorio para su estudio.)

III. A estudiar:

a) La morfología, caracteres culturales, propiedades del filtrado de los cultivos, poliformismo, etc., de los gérmenes que se encuentran en los productos procedentes de los abortos.

- b) Las alteraciones que ocasionan en los diferentes tejidos donde se cultivan.
- c) Su permanencia en los diferentes órganos (mamas, útero, etc.).
- d) Modalidades de contagios.
- e) Medios para poner de manifiesto su presencia en los organismos de los animales y la formación de las substancias que revelen su inmunización.
- f) Ensayos sobre el tratamiento de las vacas y yeguas infectadas por productos quimioterápicos y por las anatoxinas.
- g) Experiencias sobre prevención y tratamiento mediante inyecciones submucosas en la vagina para provocar la inmunidad regional.

**

Los trabajos a realizar para la investigación del aborto epizoótico en la cerda, oveja y cabra serán los mismos, procurando adaptarlos a las especiales condiciones de la región donde hubieran de estudiarse.

Notas clínicas

Teratología

Anomalía en la región lumbar de la columna vertebral de una vaca

En nuestras cotidianas visitas de inspección a la fábrica de embutidos que, en esta localidad, posee el prestigioso industrial don Pelegrín Martín Gómez, fuimos sorprendidos por la aparición de una vaca que sólo contaba, al parecer, con cinco vértebras lumbares.

Antes de sacrificarse el animal a que hacemos referencia, hicimos un reconocimiento en vivo y podemos afirmar que exteriormente nada nos llamó la atención que hiciera presentir la anomalía que más abajo detallamos y que motiva el presente artículo informativo.

Estuvimos necesitados de hacer una inspección regional a la vaca en cuestión, por suponer erróneamente que padecía mamitis tuberculosa, y al hacer la exploración de los ganglios sublumbares, fué cuando nos dimos cuenta que en la región lumbar sólo existían cinco cuerpos de vértebra.

Mandamos descuartizar la res empezando por el cuarto posterior y ya en posesión de la región lumbar de la columna vertebral separamos una a una todas sus vértebras y nos encontramos que la tercera vértebra presentaba un cuerpo excesivamente grueso, con un reborde saliente y sinuoso en su parte anterior derecha y dos apófisis transversas en su lado derecho.

Impresionados por los datos apuntados quisimos inquirir todos los detalles anatómicos de la citada vértebra, y a tal fin la preparamos convenientemente; mas antes de entrar de lleno en las particularidades de la misma y con el fin de establecer comparaciones, transcribimos a continuación la anatomía ósea de la región lumbar, en los bóvidos, entresacando unas notas de la obra *Anatomie régionale des animaux domestiques*, por Montané et Bourdelle, del tomo II, *Ruminants*.

Sabido es que la región lumbar de la columna vertebral de los rumiantes es más larga y se extiende más hacia delante que en los solipedos. Los bóvidos poseen seis vértebras lumbares claramente caracterizadas, cuyas particularidades son: el tener el cuerpo largo, grueso y muy evidente por sus partes; el estar provisto de una cresta inferior fina, poco saliente, cóncava de delante atrás; de una cabeza articular poco saliente, deprimida sobre su centro; de una cavidad cotiloidea poco profunda, convexa sobre sus bordes.

La parte anular presenta una apófisis espinosa larga y de gran base; las apófisis transversas largas, planas y delgadas, con el borde anterior cóncavo, todas independientes; los tubérculos mamílares voluminosos, los cuales presentan en su cara anterior y excavadas las superficies articulares, y las apófisis articulares posteriores muy salientes.

El cuerpo de las vértebras lumbares y sus arcos se alargan de delante atrás, al mismo tiempo que los tubérculos mamílares y las apófisis articulares se des-

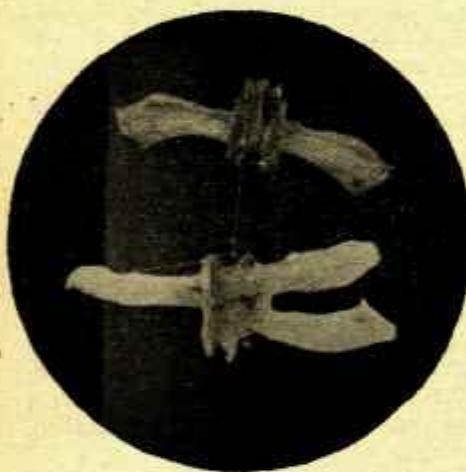


Figura 1.—Quinta vértebra normal (superior) y vértebra teratológica (3.^a y 4.^a), la inferior, vistas por su cara superior o espinosa. Nótase en la segunda la posición oblicua sobre el lado izquierdo de la apófisis espinosa, y la apófisis existente en el vértice de nacimiento de las dos apófisis transversas del lado derecho (restos de apófisis mamilar). También puede observarse, en la cara derecha de la apófisis espinosa, el reborde resultante de la soldadura de las dos apófisis espinosas.

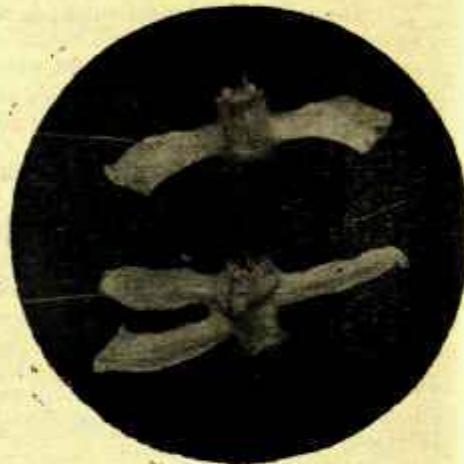


Figura 2.—Las mismas vértebras de la fotografía núm. 1, vistas por su cara inferior. Nótase la inserción muy hacia adelante de la apófisis transversa del lado izquierdo (crecho en la fotografía); la anchura y aplanamiento de la cabeza articular y el reborde saliente, rugoso de la parte inferior derecha (izquierdo en la fotografía) de la cabeza articular.

vian del plano medio. Las apófisis espinosas disminuyen de altura de la primera a la cuarta, para variar en sentido inverso en las siguientes. Las apófisis transversas son todas independientes las unas de las otras y aumentan en anchura en la primera y la segunda, de longitud hasta la cuarta o quinta; la sexta, más corta, termina en punta, no se articula con la precedente ni con el sacro. Los agujeros de conjunción son más largos; en las dos primeras son dobles; las escotaduras posteriores están ordinariamente convertidas en agujeros.

Las vértebras lumbares forman en su conjunto un tronco óseo muy fuerte, apenas incurvado en arco en su parte inferior. Este tronco alcanza casi la longitud del tronco cervical y representa poco más o menos la mitad de la región dorsal de la columna vertebral.

El canal vertebral de la región lumbar es ancho y tiende a aplanarse posteriormente; entre las dos últimas vértebras lumbares está un poco al descubierto, las láminas vertebrales no se encaballan completamente.

Apuntados los precedentes datos anatómicos de las vértebras lumbares diremos que la vértebra doble teratológica que motiva estas líneas, tiene un cuerpo largo, no tanto como si se tratara realmente de dos vértebras completamente aisladas; dicho cuerpo colocado sobre un plano horizontal está como doblado sobre sí mismo, estando provisto inferiormente de un reborde saliente, sinuoso, que, partiendo de la parte inferior derecha de la cabeza articular, va a morir en los vestigios de la escotadura posterior, que en este caso es un agujero colocado en el vértice de nacimiento de las dos apófisis transversas del lado derecho. La cresta inferior no nace en el plano medio, sino a la derecha de éste y precisamente en el borde saliente que anteriormente hemos detallado, presentando una profunda escotadura para morir en la parte derecha de la cavidad cotiloidea. La cabeza es ancha y aplanada hacia la derecha. La cavidad cotiloidea no presenta nada digno de mención a no ser el no tener la terminación de la cresta inferior en su plano medio, que ya hemos señalado.

La parte anular presenta una apófisis espinosa dos centímetros más larga que la longitud total del cuerpo y está colocada en posición oblicua sobre el lado izquierdo, presentando en su cara derecha, en su punto medio y transversalmente, un reborde no muy saliente, pero si manifiesto, señal evidente de soldadura, el cual confronta con el reborde saliente que muere en el agujero resultante de la unión de las dos escotaduras posteriores que hemos señalado y descrito en el párrafo anterior, al ocuparnos del cuerpo. Las apófisis transversas son dos en el lado derecho, ambas anchas, más cortas que de ordinario y separadas como pertenecientes a dos vértebras completamente separadas, presentando en el vértice de unión de las dos, una apófisis rugosa y saliente, vestigio seguramente del tubérculo o apófisis mamilar. En el lado izquierdo existe una sola apófisis transversa, más larga y estrecha que cada una de las dos del lado derecho, no presentando en su base de nacimiento, que no corresponde al centro de la porción anular, sino más hacia delante, ningún vestigio de tubérculo mamilar.

Los verdaderos tubérculos mamilares de la citada vértebra están bien conformados, no presentando ninguna particularidad ni en volumen ni con respecto a las superficies articulares correspondientes.

De las apófisis articulares, la derecha es muy saliente, sobresaliendo dos centímetros más que la opuesta.

De las escotaduras posteriores, la derecha es normal, pero la izquierda es sobradamente profunda, seguramente por razón de existir en este lado una sola apófisis transversa con inserción muy hacia delante.

Nuestras aficiones a la fotografía nos han permitido poder adjuntar al texto dos fotografías de la vértebra teratológica y la quinta (1) del mismo animal, para que el lector pueda hacer comparaciones y observar las particularidades más salientes de la primera.

(1) Cuarta en la vaca objeto de nuestro estudio por no presentar más que cinco cuerpos de vértebra.

Sólo nos resta decir que la vértebra anormal ocupaba el tercero y cuarto lugar en la región lumbar de la columna vertebral y que seguramente por unión embrionaria de los núcleos de osificación correspondientes a la tercera y cuarta vértebras lumbares se formó una sola, deforme, y que no es, precisamente, la suma de las dos, por causas que desconocemos y que envuelve el laberíntico e intrincado velo de la embriología.

Como no es nuestro fuerte la resolución de asuntos de embriología y teratología, brindamos las anteriores notas y ponemos a disposición la vértebra referida a los que sientan amor por estos estudios y se vean capacitados para ello.

ANTONIO MARTÍ MORENA

Veterinario de Mataderos particulares en Calaf (Barcelona)

Tres casos consecutivos de tétanos curados con el paseo forzado

En la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, correspondiente al mes de mayo último, leo con todo interés unas notas clínicas suscritas por el profesor Agliany, referentes a la curación de dos casos de tétanos con sólo el empleo del paseo forzado.

Guiados por el afán de comprobar todas aquellas innovaciones terapéuticas que merezcan algún interés y más en este campo árido de la Medicina veterinaria, donde tantas dificultades y sorpresas recibe uno a diario en el tratamiento de las innumerables enfermedades que se presentan en nuestros animales domésticos, y con el fin de obtener directamente los resultados observados para la formación de una estadística propia y experimental que lo pongan a uno en condiciones de lucha con el máximo de garantías ante todo proceso que se presente en el ejercicio diario de la clínica, me decidí a tratar, por este procedimiento, los primeros casos que se me presentaran.

Desde luego recogí con reserva este medio terapéutico, puesto que nada serio en el orden científico se manifestaba.

El primero de los casos fué en una mula de 12 años, bien nutrida, destinada a las faenas agrícolas, propiedad del convecino Patrocinio Zamora. La presentó el 8 de mayo en mi clínica. Antecedentes: Hacia unos días notaba cierta dificultad en el movimiento de las extremidades posteriores, progresando esta dificultad a medida que pasaban días; se alimentaba mal por no poder abrir la boca. El cuadro sintomático era de tétanos típico, cuya puerta de entrada del bacilo de Nicolaier fué una herida que presentaba en la región occipital. Se le dieron algunos toques, sobre la herida, de tintura de yodo y se le aplicó en inyección subcutánea 20 c. c. de suero antitetánico.

Después del empleo de estos agentes recomendé solamente, sin ninguna otra medicación, paseos mañana y tarde de veinte a treinta minutos cada vez. A los primeros días las contracturas musculares se iban acentuando, hasta el quinto día que empezaron a estacionarse, durando este periodo cuatro o cinco días. Con dificultad se alimentaba algo. Después fueron lentamente disminuyendo todos los síntomas, hasta el día 29 que viendo que los movimientos se habían normalizado ordené la dieran paseos largos con el fin de ir entrenándola para que a los pocos días la dedicaran nuevamente a los trabajos ordinarios, pero fué este

paseo con tan mala fortuna, que asustado el animal de un auto, dio un salto por una corta de carretera y a la caída se fracturó el húmero, por lo que hubo que sacrificarla.

Segundo caso: Mula de 16 a 18 años. Buen estado de carnes, destinada al tiro pesado, propiedad del convecino Atanasio Díaz.

El 27 de abril fué aplicado fuego transcurrente en el tarso, por existir una sinovitis; el 19 de mayo me dice el dueño que la mula no puede andar, que hace unos ocho días que las extremidades posteriores las maneja mal y que no puede comer. Visto el animal diagnostico el tétanos de forma subaguda pronosticando fatal su terminación a juzgar por la intensidad de los síntomas (tétanos generalizado). El animal apenas podía moverse y cuando lo hacía era presa de un paroxismo intenso que se temía una caída inminente. Ante este cuadro tan aterrador de síntomas y el poco valor del animal decidí no se hiciera gasto alguno en medicación; solo se le aplicaron unos baños calientes de una solución acuosa de fenal al 5 por 100 sobre la región herida.

Ordené los paseos consabidos mañana y tarde. Los primeros días los movimientos por la rigidez generalizada se hacían muy difíciles. A fuerza de paciencia y muy lentamente se lograba sacarla de su estancia y ya en un patio grande, con pasos muy cortos, hicimos que diera unos paseos, observando que cuanto más tiempo se prolongaban éstos más fáciles eran los movimientos. Después del paseo se le puso de comer cebada y habas, después de mucho trabajo lograba aprehensar algunos granos que no podía masticar, siendo devueltos.

La marcha de este cuadro iba en progresión, pero como nos decidimos de una manera tenaz a no emplear otro medio curativo que el paseo, aunque las caídas eran frecuentes, no nos arredramos y guiados como por un talismán proseguimos así diez o doce días, hasta que empezaron a estacionarse los síntomas. En este período la inyectó 20 c. c. de suero antitetánico ante el temor de nueva reinvasión. Este período dura doce o catorce días, se continúa con los paseos, pasados estos días los síntomas van lentamente disminuyendo y el 10 del actual la mando a los trabajos ordinarios.

Tercer caso: Mulo de 5 años, buena conformación, propiedad del convecino Maximino Gómez. El 26 de mayo le presentan en la clínica de mi compañero don José Antolín, con síntomas tetánicos; le inyecta 100 c. c. de suero antitetánico en dos sesiones con intervalo de quince días, ordenado desde el primer día paseos mañana y tarde de veinte minutos de duración. La marcha fué regular, terminando por la curación el día 8 de julio que le dió de alta.

Es prematuro juzgar por hoy. La repetición de hechos de esta índole nos llevará a redactar algunas conclusiones.

CARLOS RODRIGUEZ
Veterinario en Mora (Toledo).

Noticias, consejos y recetas

EL VALOR REAL Y APARENTE DE LOS CARÁCTERES SOMÁTICOS.—Es interesante hacer un resumen—destacándolo—del trabajo publicado en la *Revista de Biología*, número de mayo-agosto 1929, debido al profesor E. Giglio-Tos, en el que se estudia el valor de los caracteres somáticos y su dependencia con los factores externos y genéticos.

Partiendo del principio fundamental, según el cual *todos los caracteres somáticos*

ticos directa o indirectamente deben tener su base en el germen, el autor admite también la acción sobre ellos del medio ambiente. Esta acción sólo puede ejercerse al través de las células somáticas, pero como éstas derivan del germen, en definitiva la acción llega hasta él.

Rechazada definitivamente la idea preformativa del germen, se sabe que éste contiene en potencia los caracteres que luego las acciones externas permiten desenvolver, originando las propiedades somáticas. La fórmula $S = G \times A$, sintetiza este concepto del problema. S significa el conjunto de caracteres propios del soma, G la constitución íntima del germen, A el complejo de condiciones del ambiente. Quiere decir esto que cualquier variación somática puede depender de la variación del factor G o del factor A o de los dos a la vez. Como ejemplo de aparición de caracteres somáticos a consecuencia de variaciones del medio, el autor cita el conocido caso de las formas de la *Artemia (artemia salina y artemia mülhausei)*, por cambios en la concentración salina del agua. Pero como el ambiente puede inducir variaciones somáticas, dejando intacto el germen (no herencia de los caracteres adquiridos), cabe discutir qué valor pueden tener tales caracteres en el concepto actual de especie.

Desde luego, la conclusión del autor es que el grado o la naturaleza de los caracteres morfológicos somáticos no pueden servir de criterio para la determinación exacta de la especie. Es muy probable que muchos de los caracteres que hoy día se toman para apreciar las especies, sean debidos a la acción exclusiva del ambiente, y por la constancia de éste, den la impresión falsa de una estabilidad como si dependieran de la constitución del germen.

Por tanto, de ninguna manera la fijeza o constancia de los caracteres somáticos puede ser un criterio absoluto para la determinación de la especie.

Con lo cual se llega a admitir que el único buen criterio para dicho objeto es la constitución íntima del germen.

La observación de lo que pasa con las formas de la *artemia*, al considerar que ambas derivan de un mismo germen, prueba que en éste pueden existir en estado latente caracteres que sólo aparecen en determinadas circunstancias del ambiente.

La carencia de un carácter somático, por lo tanto, no es indicio suficiente para asegurar que no haya sido heredado. Un carácter somático cualquiera puede de estar contenido en el germen y heredarse sin aparecer en el soma de los descendientes de la misma manera que en los progenitores (caracteres llamados latentes).

De donde se infiere que las simples manifestaciones somáticas pueden inducir a error por lo que se refiere a la herencia de los caracteres, juzgando latentes o nuevos caracteres que en realidad no lo son y dándolos por inexistentes en casos en que, faltando, se sabe que han aparecido en el soma con caracteres diferentes.

Resulta, pues, que la manera de manifestarse un determinado carácter en el soma, depende de las condiciones del ambiente, conclusión que plantea la cuestión de la sexualidad y fecundación.

En casi todos los organismos, la formación del germen tiene lugar por la unión de dos gametos procedentes de dos individuos distintos de la misma especie.

El autor indica con M y N los caracteres somáticos de individuos procedentes de gémenes formados de gametos de dos clases, que representa respectivamente con m^0 y m^1 y con n^0 y n^1 . Partiendo de la fórmula $S = G \times A$ que representa los caracteres somáticos como un producto de la acción del ambiente A sobre el germen G, y sustituyendo G por sus valores respecto a su

modo de origen, el autor llega, después de una serie de consideraciones, a esquematizar los caracteres somáticos M y N con las siguientes fórmulas:

$$M = m^0, m^1, A$$

$$N = n^0, n^1, A$$

de las que se deduce que el carácter somático en toda célula es el resultado de tres factores: del bioplasmado derivado del gameto masculino, del bioplasmado derivado del gameto femenino y del ambiente. Naturalmente, se ve que la sexualidad hace entrar tres factores y la variabilidad de los caracteres somáticos es mayor. Si se supone que un organismo nace de la unión del gameto masculino m^0 con el femenino n^1 , o viceversa, del gameto masculino n^0 con el femenino m^1 , las fórmulas anteriores se convierten:

$$M^1 = m^0 n^1 A$$

$$N^1 = n^0 m^1 A$$

con producción de caracteres somáticos M^1 y N^1 diferentes.

La interpretación de estas fórmulas es que el bioplasmado de un gameto respecto a la potencialidad del otro gameto en la producción de un carácter somático cualquiera, asume la misma importancia y significación que el factor ambiente.

La sexualidad puede inclinar a errores graves al juzgar del valor real de los caracteres somáticos, pues puede modificar totalmente las manifestaciones somáticas de un carácter realmente heredado hasta hacer creer que no ha sido transmitido o que permanece latente y puede también imponer como nuevo un carácter que en realidad no es más que una manifestación diferente de un mismo carácter del germen cambiado bajo el influjo de la sexualidad.

Este breve resumen indica bien a las claras la crisis por que atraviesa el problema de la herencia y la complejidad de los factores que actúan en las variaciones de los seres vivos.—R. G. A.

* * *

LA FRECUENCIA DEL CÁNCER EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—Aun no se han hecho estadísticas en este país—dice *The North American Veterinarian*—respecto de este asunto, es digno de notar que de 2.514.000 animales sacrificados en los mataderos de Chicago, solamente se han anotado 49 cánceres, lo que da una proporción de un 11 por 50.000, en tanto las estadísticas en los mataderos de Europa señalan una proporción de cánceres igual a 8,8 por 1.000, habiéndose observado en las Escuelas de Veterinaria francesas 62 cánceres entre 10.000 perros y 10 cánceres entre 10.000 caballos, 131 de 47.360 bóvidos sacrificados en Glasgow (Escocia) aparecían cancerosos. El punto referente a la edad explica, indudablemente, la discrepancia existente entre las cifras de Chicago y Glasgow, ya que las vacas viejas y bueyes de trabajo sacrificados darán un mayor contingente de cánceres que cuando se matan animales jóvenes. No hay información alguna en cuanto a los pequeños rumiantes.

Cuando se comparan estas cifras con las observaciones, o más bien con las impresiones de los clínicos, pueden parecer demasiado pequeñas; pero la diferencia entre las cifras real e imaginaria, depende de considerar tueres benignos, inflamaciones o tumefacciones granulomatosas, como tumores malignos. No habiéndose confirmado por el examen de laboratorio, es fácil confundir a primera vista un adenofibroma de la mama, la actinomicosis, el adenoma anal y las lesiones tuberculosas atípicas con el cáncer.

* * *

CAMBIO DE ESTACIÓN Y OTRAS COSAS.—Resultan, no solamente curiosos, sino también de utilidad, los datos suministrados por el Buró de Investigaciones biológicas en Pritchard, Idaho, y publicados en la Circular núm. 107 por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos a propósito de la época de celo en las martas y algunos otros detalles relacionados con la reproducción en la marta que tan importante industria constituye para Estados Unidos, Alemania, Rusia y otros países. Relata el autor del trabajo todos los experimentos realizados de los cuales saca como conclusión la de que la época del celo en este mustélido es la correspondiente a los meses de verano, entre la mitad del mes de julio y la tercera semana de agosto y no en los meses de invierno como por los naturalistas hasta ahora se venía creyendo. Además, puede establecerse, por dichas experiencias, que el periodo de gestación varía de ocho y medio a nueve meses (259 a 275 días), contrariamente a 60-102 días, que era el tiempo aceptado hasta ahora para dicho periodo. Refiriéndose a los signos del celo, que dura unos dos-tres días y repitiéndose a la semana o las dos semanas, dice el autor que son muy característicos; la voz de la hembra cambia completamente de tono y carácter, pareciendo como si tratase de llamar al macho, poniéndose en cuclillas, orinando frecuentemente, sobre todo, en las piedras y otros objetos de la madriguera; trepa y sube por las ramas, en tanto el macho aparentemente está tranquilo. Muy a menudo agita nerviosamente la cola y chilla escandalosamente. Cuando la hembra no admite al macho pronto éste la persigue y pugna denodadamente con ella hasta realizar la cubrición.

EL ACEITE IRRADIADO EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS.—Extracta *The Cornell Veterinarian*, del *Moniteur Zoologique Italien*, un interesante trabajo experimental acerca de los beneficiosos efectos que el aceite tratado con los rayos ultravioleta tiene sobre las fracturas provocadas en la gallina. En efecto, quitados los vendajes al décimo día, sacrificando el pollo al decimotercero y haciendo estudios radiográficos, comprobóse que mientras en los tratados por el expresado aceite había desaparecido completamente la línea de la fractura, el callo se presentaba en forma de un grueso y exuberante collar y el estado del hueso era excelente por lo que respecta a su regeneración; en los animales testigos no tratados, por el contrario, la línea de la fractura aparecía visible y los huesos curvados. Se notaba también que después de quitado el vendaje, mientras los tratados andaban casi normalmente, no sucedía lo mismo con los no sometidos a tratamiento. La medicación consistía en 100 gotas de aceite irradiado diariamente, si bien el autor cree que pueden obtenerse buenos resultados con dosis bastante más pequeñas, hasta con 5 gotas.—M. C.

Trabajos traducidos

Die Geschwülste der Vogelhaut (Los tumores de la piel de las aves)

A fines del siglo pasado era opinión general, entre los investigadores, la de que los tumores se presentaban muy raras veces en las aves; no obstante, hoy se puede afirmar que tienen tanta significación en dichos animales como en los mamíferos. En los trabajos de Joest y Ernesti (1913), sobre la oncología de las aves, se describen todas las observaciones efectuadas antes de 1913 en los tumo-

res de las aves. A causa de estas investigaciones y de las importantes publicaciones de Rous (1910 y posteriores) sobre el sarcoma transplantable de la gallina, era de esperar una gran animación en las numerosas observaciones efectuadas más tarde. La bibliografía sobre los tumores quedó reducida a una contribución casuística y tuvo que ser formada sistemáticamente. No existían representaciones resumidoras referentes a la oncología de las aves, ordenada según puntos de vista concordes, sometidas a una visión crítica. Trataremos de hacer tal resumen de los tumores de las aves localizadas en la piel, incluido el dermis.

El estudio quedará reducido a los tumores espontáneos, mientras que los tumores transplantados serán indicados solo someramente.

I. GENERALIDADES SOBRE LOS TUMORES DE LA PIEL DE LAS AVES

1. FRECUENCIA DE LOS TUMORES DE LA PIEL EN LAS AVES

Resumiendo todas las investigaciones efectuadas desde el trabajo de Joest y Ernesti (1916), sobre los tumores de las aves, ha llegado Péchenard (1926) al resultado de que hasta el año 1926 inclusive han aparecido 220 tumores espontáneos en las aves. (Véase íntegro el trabajo de Péchenard en esta REVISTA, tomo XVIII, p. 472.)

Después de un estudio detenido de la bibliografía correspondiente he hallado que el número de casos de tumores cutáneos y subcutáneos de las aves encontrados hasta 1927 es de 320, no obstante ser pocos los publicados. Dicho número lo he obtenido teniendo en cuenta la reducción del 10 por 100 de los procesos en los que no está completamente aclarado que la piel sea el lugar de la neoformación y el 20 por 100 de aquellos en los que no se puede asegurar el carácter de *autoblastoma* en las alteraciones de la piel (véase el tratamiento de las diversas especies de tumores).

Según Joest y Ernesti (1916), la mayor parte de los tumores de las aves son de carácter maligno, afirmación que yo he podido comprobar especialmente para los tumores cutáneos, estudiando la bibliografía. La concepción de Heller (1910), según la cual los tumores malignos de las aves conocidos hasta entonces se habían desarrollado solo en *pequeñísima* parte en la piel, no puede ser admitida en la actualidad. Según las comunicaciones precedentes a mis trabajos, los 150 casos de neoformaciones de la piel publicados, pertenecían a tumores heterotípicos, en los que el tejido conjuntivo y el epitelial estaban en la relación de 9,5 : 5. Si se calcula sólo los casos de tumores que después de una revisión crítica resulten verdaderos y no todos los descritos, se obtiene otro resultado; entonces aparecen los sarcomas y carcinomas de la piel de las aves en la relación de 6,5 : 4,5, valor que no se aparta del hallado por Joest y Ernesti (1916) estudiando la bibliografía ni del de mis observaciones (7 : 5). Desde que Joest y Ernesti (1916) dieron a conocer los resultados de sus investigaciones, se puede afirmar que la gallina, junto con el perro al que corresponde la mayor frecuencia de tumores, presenta el mayor número de los mismos entre todos los animales domésticos. Aquí se debe tener en cuenta que la duración de la vida de la gallina, análogamente a lo que ocurre en otras especies de aves, es corta y que solo raras veces alcanza la edad apta para los tumores (Wolff, 1913). Además, cuando aparece una neoformación en un ave doméstica, ésta es conducida a la cocina o sencillamente sacrificada, sin que el veterinario haya tenido conocimiento del caso. Por lo tanto, cuando se llegan a diagnosticar los tumores en las aves es, por lo general, por casualidad. Finalmente, el plumaje impide observar algunos tumores cutáneos de las aves. Considerando lo anterior y mis cifras de casos tumorales es posible que la gallina posea, entre todas las demás especies de animales

domésticos, la supremacía del número de tumores de la piel. Del mismo modo es afirmable que los tumores son extraordinariamente frecuentes en la piel de las aves.

2. LOS TUMORES CUTÁNEOS EN LAS DIVERSAS ESPECIES DE AVES

Una aclaración interesante ofrece la investigación de cómo se reparten en las diversas especies de aves los tumores cutáneos observados hasta la fecha.

Siguiendo la clasificación de Brehm, utilizada en su libro de la vida de los animales (1911-13), resulta que en las aves de esternón plano sólo han sido encontrados un fibroma de avestruz y un encondroma de «*Rhea*», mientras que la subclase de las aves de esternón aquillado, que comprende más especies, representa todos los demás portadores de tumores, que han sido encontrados por nosotros en la bibliografía.

El primer lugar en una estadística de tumores cutáneos lo ocupan las gallináceas. Sólo a la gallina doméstica corresponden los $\frac{3}{4}$ de todas las observaciones. Este hecho no es chocante, si se tiene en cuenta que en la gallina se practica la autopsia con más frecuencia que en cualquier otra ave.

Es de notar en ella el alto porcentaje en tumores heterotípicos. Deduciendo los casos rechazados (10) y los dudosos (20) asciende el número de sarcomas de la gallina a más de 50. Además ocurren hasta más de 40 carcinomas. De los otros tipos de tumores se han encontrado con frecuencia, en la gallina, el fibroma y el cuerno cutáneo, difícil de determinar. Las restantes gallináceas han contribuido solo en pequeño grado a la estadística de los tumores; el pavo, un carcinoma (?); y varios osteomas (?); el faisán, un sarcoma; la perdiz, algunos cuernos cutáneos y un cistoma (?); el gallo silvestre, un fibroma; el hoco (*Crax alector*), un cuerno cutáneo.

Un papel moderado juegan las *palmipedas* en la actual literatura de los tumores. Están representadas, sin embargo, únicamente por el ganso con un cuerno cutáneo, fibroma y adenoma (?), y el pato con un sarcoma. Joest (1927) explica la rara presencia de tumores en estas aves acuáticas por causas endógenas como influencia de la especie. Mucho más frecuentes han sido las neoformaciones de la piel en las palomas. De la paloma (paloma doméstica) han sido comunicados varios sarcomas, un condrosarcoma, un cuerno cutáneo y algunos cistomas o ateromas (?) y especialmente de la paloma mensajera algunos sarcomas y un melanocarcinoma. Entre las especies de estas familias con vida libre se ha encontrado en la paloma brava un cuerno cutáneo y un sarcoma (?) y en la paloma torcaz tumores discutidos. Los pardales, que forman un orden con las palomas, son citados con un sarcoma del pardal dorado.

No son raros los tumores descritos en los *cucílidos*: un condroma de guacamayo (guacamayo rojo), un lipoma de cacatúa (*Cacatua roseicapilla*, Vieillot) y un lipoma, hemangioma, carcinoma, osteoma (?), así como varios cuernos cutáneos (?) de papagayo.

Existe un considerable contingente de tumores cutáneos en los pájaros. Se han encontrado atacados de tumores: el gorrión (*Passer domesticus*), sarcoma; el grajo, cuerno cutáneo (acantoma); el tordo, cistoma (?); el estornino, carcinoma papilomatoso; el ruiseñor, cornificación blanda (ateroma) (?); la alondra, carcinoma; el verderón, cuerno cutáneo (?); el pardillo, ateroma; el «*accentor modularis*», cuerno cutáneo (?) (carcinoma) (?); y los canarios, sarcoma, cuernos cutáneos, cuernos de las plumas, «funjoide», «tumor maligno». Por lo tanto, no es verdad la presencia frecuente en la piel, acentuada por Tentschlaender (1920) de tumores en las especies de papagayos frente al hallazgo de los mismos en los pájaros. Semejantemente a Tentschlaender se ha expresado Reinhardt (1925).

Entre las aves de rapina se cita el buitre, con un papiloma (sarcoma) (?) y el condor con un osteoma dudoso. Finalmente el tucán (*Rhamphastos cuvieri*) representa a los coraciiformes como portador de un carcinoma.

3. RELACIONES DE LOS TUMORES CUTÁNEOS CON LA EDAD Y SEXO DE LAS AVES

En la literatura correspondiente no se encuentran muchos datos sobre la edad y sexo de las aves que poseían los tumores investigados.

La edad exacta de los portadores de tumores se conoce sólo en siete tumores homolíticos, siete sarcomas y tres carcinomas. Estos números dejan reconocer que las actuales publicaciones no pueden dar una aclaración importante a la cuestión de la edad de la gallina doméstica cancerosa. Igualmente es de hacer notar que los 10 tumores de gallina, en los que se consigna la edad, hasta un hemangioma en opinión de Tentschlaender (1920), tenían más de nueve meses.

La literatura apenas aporta alguna cosa de importancia para el conocimiento de la disposición sexual para el desarrollo de los tumores. Si ahora se tiene en cuenta el hallazgo de 15 casos de tumores en el gallo resulta, teniendo en cuenta las publicaciones sumarias, que el 90 por 100 de las observaciones corresponden a la gallina.

4. LOCALIZACIÓN DE LOS TUMORES CUTÁNEOS EN EL AVE

Es difícil hacer una descripción sobre la distribución de los tumores de la piel y subcutis y sus territorios aislados, porque con frecuencia se omiten en las descripciones los datos del lugar de origen y localización.

Según los cálculos más cuidadosos, la cuarta parte de los procesos comunicados están localizados en el subcutis. Esta parte de la piel aparece particularmente como asiento de todos los lipomas, aproximadamente la tercera parte de los sarcomas y varios supuestos carcinomas, que deben proceder, sin embargo, del epidermis, acaso de los epitelios de los profundos folículos de las plumas. El cutis es, por el contrario, el sitio preferido por los carcinomas y cuernos cutáneos, así como también por los fibromas y la mayor parte ($\frac{3}{4}$) de los sarcomas. Diversos tumores se desarrollan simultáneamente en el cutis y subcutis (sarcoma, algún hemangioma, mixofibroma). Por mi parte, no puedo aceptar la opinión de Bulliard y Champy (1927), según la cual los sarcomas de las aves tienen, lo más corrientemente, su asiento en el tejido conjuntivo subcutáneo. Las combinaciones de los tumores cutáneos, que aparecen en las distintas partes del cuerpo, dan una cifra interesante. Primeramente debe ser citado que aquí se refieren aproximadamente 15 comunicaciones, de una propagación más o menos manifiesta, de los procesos tumorales toda la superficie del cuerpo.

La piel de la cabeza aparece con treinta casos como la parte predominante en neoformaciones, exceptuando las patas; entre dichas neoformaciones se encuentra una serie de cuernos cutáneos indiscutibles. La aparición frecuente de neoplasmas en el lado izquierdo de la cabeza podría representar un fenómeno casual. En la piel del cuello se encuentra casi tantos tumores como en la de la cabeza. Por el contrario, en el dorso se han desarrollado apenas 10 tumores, de los cuales un hemangioma, un sarcoma (?) y un carcinoma secundario corresponden a la glándula uropigena. La parte del pecho ha servido como sitio de implantación a más de 20 tumores. De otros tantos en la piel del vientre, se ha encontrado la mitad, particularmente carcinomas, en las inmediaciones de la cloaca. En la bibliografía se encuentra menos casos de tumores cutáneos en las extremidades anteriores que en las posteriores. Han sido comunicados, aproximadamente, 20 neoplasmas de las aves: dos cuartas partes de dichas comunicaciones corres-

ponden al brazo, una cuarta parte a la piel del ala, antebrazo o dedos (dos carcinomas) y en la otra cuarta parte no existen datos precisos sobre el sitio de hallazgo.

Entre todas las partes del cuerpo de las aves, la piel de las patas mantiene el record, con casi 50 tumores, de los cuales 30 son carcinomas. En el muslo cubierto de plumaje se han desarrollado alrededor de 15 tumores, entre ellos sólo un carcinoma. Otro carcinoma y algunos cuernos cutáneos han terminado su asiento en los dedos del pie. Todos los restantes casos de carcinoma representan cancroides del metatarso; además, han sido descritos, en el metatarso y articulación intertarsal, algunos condromas, osteoma (?), un papiloma (sarcoma) (?) y varios cuernos cutáneos. Si se añaden a los tumores del pie las neoformaciones aparecidas en el pico (seis carcinomas y varios cuernos cutáneos) se llega a la conclusión de que la piel sin plumas es el sitio preferido por los carcinomas y cuernos cutáneos.

5. TUMORES CUTÁNEOS PRIMARIOS Y SECUNDARIOS EN LAS AVES

Se puede afirmar un extraordinario predominio de los tumores primarios sobre los secundarios de la piel de las aves en todas las formas tumorales observadas. Deben ser eliminados los tumores que, producidos en otros órganos, lleguen hasta la piel. Desde este punto de vista todos los tumores homoiotípicos fueron reducidos a los hemangiomas primarios-múltiples de la piel, subcutis, muscular y subserosa, encontrados por Schürmann (1928).

Los sarcomas de la piel y subcutis representan frecuentemente, como ya indicó Joest (1927), procesos primarios. Contribuyen a demostrar esto las 45 comunicaciones, según las cuales las alteraciones sarcomatosas no han podido ser comprobadas fuera de la piel. Pero también, entre los 20 sarcomas encontrados simultáneamente en la piel y en otros órganos—sin tener en cuenta los sarcomas supuestos de la bibliografía que no están comprobados—los tumores cutáneos son considerados solo en algunos casos como metástasis seguras. Esto es verdadero para los tumores múltiples del subcutis, la sarcomatosis generalizada del ovario de la gallina (Michalka, 1926) y acaso también la sarcomatosis descrita, sólo macroscópicamente, por Cadiot (1898) en la gallina.

Podemos hablar, con Joest y Ernesti (1916), de una aparición múltiple en los sarcomas de Görig (1909) en la piel y en la faringe de una gallina, en contraposición al autor, que consideraba como tumor primario a un tumor localizado detrás de la laringe. Los mismos investigadores han aceptado en la sarcomatosis de los patos (Semmer, 1889) que el desarrollo tumoral tiene lugar en la piel; el autor no dice nada respecto a esto. Teutschlaender (1919) no pudo demostrar en la extensa sarcomatosis de una paloma, si un tumor de la piel fuertemente atacada podía considerarse como foco primario. Florschütz (1927), que presentó un caso de endurecimiento sarcomatoso de toda la pared ventral interna y una porción de la del recto, cree que él no podía aportar ninguna prueba de la naturaleza metastásica del tumor intestinal, porque se trataba quizás también aquí, en relación con otras observaciones, de un neoplasma primario-múltiple. De todos modos se debe pensar que dicho hallazgo sea también un tumor secundario de recto. En los doce casos siguientes hay siempre un proceso de la piel como tumor principal y las neoformaciones encontradas en otros órganos son llamadas metástasis.

La literatura actual no aporta muchos datos en lo que respecta al carcinoma. No existe juicio para demostrar que el cáncer pertenezca a los tumores cutáneos primarios. Entre las observaciones que aquí nos interesan, no es tampoco evidente el resultado de la descripción del carcinoma de Weiskep (1882).

Pauly (1882-83), cuyas comunicaciones carecen de datos histológicos, investigó un caso de cáncer cutáneo con metástasis en órganos internos; en otros dos casos del mismo autor no se indica si el origen del proceso tumoral está en los órganos internos o en la piel. Fox (1912) afirmó la existencia de un cáncer primario, con tumores secundarios en los órganos internos, en el ala de un papa-gayo, y Tentschlaender otros tres (4?) en el metatarso de la gallina. Por el contrario, Schlegel (1915), refirió las alteraciones carcinomatosas secundarias cutáneas y subcutáneas de un cáncer originado en el hígado.

6. FORMACIÓN DE METÁSTASIS DE LOS TUMORES CUTÁNEOS DE LAS AVES

Después de comprobar las descripciones presentadas, se podría afirmar que el 15 por 100 de los tumores cutáneos heterotípicos poseen metástasis en los órganos internos. (Respecto a los tumores extendidos en la piel y otros órganos, cuyo proceso primario no se ha podido afirmar, véase el capítulo anterior.) Aquí no deben tenerse en cuenta las neoformaciones cutáneas, cuyas metástasis quedan reducidas a la piel y subcutis.

Particularmente frecuente es la formación de metástasis en los sarcomas. Tales casos han sido comunicados por Fujinami y Inamoto (1909 y 1914, respectivamente), Tyzzer y Ordway (1919), Heller (1910), Ehsner (1912), Hobmaier (1913), Schlegel (1915), Beatti (1916), Joest y Ernesti (1916), Pentimalli (1916), Brieg (1918-19), Kaupp (1921), Teutschlaender (1921), Renter (1922), Dünemann (1925), Buillard y Champy (1927). La tercera parte de estos supuestos sarcomas no pueden ser considerados como tales. En los quince casos restantes se habían desarrollado metástasis: una vez en los órganos internos, siete en el pulmón, seis en el hígado, dos en el bazo, riñón, corazón, músculos del pecho y peritoneo, uno en el pericardio, pared arterial, pleura, serosa intestinal, molleja y cavidad del cuerpo.

Sólo pocos autores refieren carcinomas de la piel de las aves con tumores secundarios en otros órganos. Además de una observación insegura de Pauly (1882), Fox (1912) encontró, en un cáncer cutáneo, metástasis en el pulmón, y Teutschlaender (1920) tuvo ocasión de observar en tres o cuatro carcinomas cutáneos metástasis en los siguientes órganos: dos veces o tres en el pulmón, dos o tres en el hígado y una en el bazo y corazón.

7. SOBRE LA ETILOGÍA Y PATOGÉNESIS DE LOS TUMORES CUTÁNEOS DE LAS AVES

Algunas de las comunicaciones actuales de formas tumorales de células diferenciadas ofrecen, de todos modos, puntos de apoyo para la patogénesis. Beatti (1916) considera la formación simultánea de fibroma y cistoma, de igual modo que Schürmann (1928) el hemangioma primario-múltiple de la gallina, como alteraciones del desarrollo embrionario. Gilruth (1910) hace responsable de un lipoma cutáneo de la cacatúa con fuerte degeneración grasa en el hígado a la alimentación. En las influencias traumáticas locales o irritaciones crónicas de tejidos se puede pensar que se trate de tumores simétricos: el fibroma de las paredes laterales del tórax y abdomen en la gallina, indicado por Yamamoto (1920) y el condroma de metatarso en el «Rhea» (Williams 1908); acaso también pertenece a estos el condromatarsal del «Ara» (Petit y Germain, 1909). El osteoma del subcutis del cuello de la gallina (Hieronymi, 1924, I) debe su origen a un desplazamiento de gérmenes (o metaplasia?).

Las opiniones y posibilidades respecto a la etiología del sarcoma, son múltiples. El sarcoma de gorrión situado en el ángulo del pico (Cohrs, 1927, I) debería colocarse en los tumores dobles homiotípicos citados. Para Teutschlaender (1919) la reunión de un sarcoma múltiple con un epiteloma contagioso en

la gallina estaría originada por el esparcimiento simultáneo de células sarcomatosas y de los bacilos de la viruela de las aves por vía circulatoria o también por un desarrollo primario del sarcoma sobre una constitución blastógena (véase más abajo: sarcoma de células polimorfas). Roskin (1924) supone a las mazas de actinomices como los gérmenes de un sarcoma cutáneo de la gallina, cosa que pudo observar en cortes impregnados con plata según Rachmanoff. Por el contrario, Sanfelice considera al agente filtrable de los cuerpos de inclusión tingibles con el método de Mann, en un sarcoma globocelular de la piel y órganos internos de la gallina como el motivo productor del proceso. Según Bulliard y Champy (1927), las proliferaciones cicatriciales nodulares de los castrados más viejos, deben experimentar su transformación, no raras veces sarcomatosa, gracias a un virus preexistente en el organismo.

Poco hay que decir respecto a los procesos carcinomatosos de la piel cubierta de plumas. Pohl (1926) ha observado un caso de un tumor del muslo de una gallina que se había desarrollado de una base traumática. La conglutinación de las plumas y de las heces expulsadas alrededor de la cloaca, dando lugar a una acción excitante, ha jugado un importante papel en el origen de cinco carcinomas anales de la gallina observados por Teutschlaender (1920); este autor considera el acto de la puesta como el motivo causal. Una posición etiológica discutida ocupa entre los carcinomas cutáneos el cancroide del metatarso de la gallina. Saul (1917), que ya vió un epiteloma en el calcáneo, Fibiger (1921), así como v. Wasielewski (1912), el investigador de Heidelberg, Renunde (1922) y particularmente Teutschlaender (1920), que han afirmado la intervención simultánea de ácaros en diez y siete de los diez y ocho carcinomas del metatarso, suponen al Cuemidocoptes como la causa del tumor cutáneo (cáncer del calcáneo). Por el contrario, Hieronymi (1924, I y II) ha podido excluir por completo la enfermedad del Cuemidocoptes en dos casos de carcinoma del metatarso. Según Joest (1927), la teoría de la irritación por los ácaros no aclara por lo general el origen del cáncer del metatarso, puesto que se ha encontrado a veces calcáneo sin carcinoma y carcinoma fuera del calcáneo. De todos modos, la aparición relativamente frecuente de carcinomas cutáneos del metatarso de las gallinas debe ser considerada como un hecho chocante, para cuya explicación apenas es suficiente la cornificación, fisiológicamente fuerte de estas partes de la piel sin las plumas o la irritación de las heces que se pegan fácilmente entre las placas córneas. Acaso el «carcinoma de Teutschlaender» sea un caso especial entre los carcinomas de la gallina como el sarcoma de Rous (véase el capítulo siguiente) lo es entre los sarcomas de estas aves.

8. TRANSMISIBILIDAD DE LOS TUMORES CUTÁNEOS DE LAS AVES

En una serie de los tumores descritos han sido efectuados, como indican los autores, ensayos eficaces sobre la transmisión. Se trata en estos casos de Tyzzer y Ordway (1909), Rous (1910) resp. Rous y Murphy (1913), Rous (1914), Teutschlaender (1921), Peyron, Thomas y Surmont (1926), Cohrs (1927), Peyron y Blier (1927), exclusivamente de sarcomas de la gallina. Las observaciones efectuadas dan lugar a una breve consideración sobre los tumores transplantables de la gallina y su génesis. Los diversos sarcomas seriados han sido conocidos morfológicamente por Rous en América, Fujinami, Inamoto y Yamamoto en el Japón, Teutschlaender en Alemania, y Peyron, Thomas y Surmont en Francia. Según Péchenard (1926), se trata en todos los casos de tumores conjuntivos, que conducen a la caquexia, con tendencia a hemorragias y formaciones metastásicas. Sobre la naturaleza de este sarcoma llamado de Rous existen todavía actualmente representaciones contrarias. Roussy y Wolf (1923), consideran el sarcoma

transmisible de las gallinas como un tipo especial de los sarcomas clásicos y de ningún modo como un pseudotumor. Schneider (1926) opina que los tumores «epidémicos» pertenecen también a un tipo especial. Según Péchenard (1926), Fränkel (1927) y Sanselice (1927), todos los agentes filtrables «libres de células» pueden también producir tumores. Sternberg (1927) mantiene, por el contrario, la transmisión sin células para ilusión de los investigadores que la apoyan y se aferra a la idea de la naturaleza tumoral de dichos procesos. Roskin (1924) supone un origen parasitario. Joest (1927; véase también Cohrs, 1927) considera que al afirmar la linfadenosis de la gallina como una enfermedad infecciosa provocada por un virus filtrable no aparecen los sarcomas como tumores precisos, puesto que bajo la imagen de sarcomas se pueden ocultar granulomas infecciosos ocasionados también por especies virulentas filtrables. Las opiniones interesantes y amplias de la literatura son muy diversas. De todos modos, yo no puedo considerar el sarcoma de Rous como un autblastoma, conclusión a que he llegado en mis ensayos de transplantación con tumores homotípicos y heterotípicos-epiteliales, carcinomas.

II. LAS DIVERSAS FORMAS DE TUMORES CUTANEOOS DE LAS AVES

A. TUMORES CONJUNTIVOS

1. TUMORES CONJUNTIVOS HOMOTÍPICOS

Fibroma

La bibliografía correspondiente acusa, en total, ocho fibromas de la piel de las aves. Mientras que Williams (1903), parece que ha puesto los diagnósticos de una neoformación de ganso, avestruz y gallo silvestre, únicamente en relación con el hallazgo macroscópico («tumor fibroide», «tumor de estructura conjuntiva», «fibroma»), las restantes observaciones de Skiba (1910), Beatti (1916) y Yamamoto (1920) en la gallina pueden ser consideradas como casos demostrados de fibroma.

Se trata, por lo general, de procesos aislados. Solo Yamamoto pudo afirmar dos veces la presencia de un tumor doble colocado simétricamente en las paredes laterales del tórax y el abdomen. El fibroma de cabeza de gallina observado por Beatti presenta la característica de asentarse inmediatamente al lado de un cistoma. Como sitio de implantación de los fibromas han sido indicados la cabeza, el cuello, el pecho, el vientre y el muslo. En tales sitios aparecieron dichos tumores en parte en el cutis y en parte en el subcutis, como formaciones en forma de tubérculo y bien limitadas o lobuladas, que ya se asientan sobre una amplia base, ya sobre un pedículo. Dichas formaciones alcanzan desde el tamaño de una nuez hasta el de un puño.

La cubierta de la piel atacada por el tumor era de color rojo oscuro, lisa y dilatada en la base (Skiba) o, como indicó Beatti, de color rojo, y crecía en íntima relación con la superficie irregular de la neoformación. La consistencia del fibroma varió. Su superficie de corte blanca-grisácea y húmeda dejaba reconocer claramente lóbulos aislados unidos por una fina armazón fibrilar.

En imágenes microscópicas se podía apreciar la relación de cantidad entre las células y las fibrillas conjuntivas. Los más frecuentes eran los procesos ricos en fibras y pobres en células. Skiba vió, en todos los tejidos tumorales, leucocitos granulados aisladamente esparcidos y grandes acumulaciones localizadas de leucocitos polinucleares eosinófilos y pseudoeosinófilos. Beatti hizo resaltar focos de células pequeñas redondas (linfocitos). Además observó, este autor en algunos sitios espacios, llenos de líquido coagulado, que consideró como un proceso regresivo.

La aparición de tumores mucosos en la piel de las aves no está hasta ahora comprobada. Elsner (1912) representa en un cuadro sinóptico un mixoma de la piel de la cabeza de una gallina, sin indicar detalles ni origen.

Mixofibroma

Los tumores de componentes fibromatosos y mixomatosos de la piel de las aves han sido observados, según la bibliografía actual, tres veces (Skiba, 1910; Joest y Ernesti, 1916).

Estos tumores se habían desarrollado como formaciones aisladas en la piel y subcutánea de la cabeza, barbillas y cíbito (piel de las alas).

Los tumores esferiformes del tamaño de una avellana, de un huevo de gallina y de un puño, presentan una superficie lisa. En el primer caso, descrito por Joest y Ernesti, la piel había tapado el tumor y estaba exenta de plumas. En los otros dos casos no había, por el contrario, ninguna alteración. La consistencia de los mixofibromas era diversa: blanda, semiblanda y firme. De las brillantes y húmedas superficies de corte se podía desprender una cantidad variable de moco en forma de hilos. Su color fundamental era el blanco grisáceo; sobre este se destacó en uno de los casos muchos focos borrosos y quebradizos de tamaño de una lenteja o de una avellana.

Histológicamente aparecen numerosos trazos conjuntivos ricos en células, con plexos confusos o reticulares, con fibras elásticas y vasos. Los espacios existentes entre ellos están llenos de masas mucosas homogéneas, en las que se encuentran escasas células, que están en relación unas con otras por medio de prolongaciones (Joest y Ernesti).

Skiba no cita tales células. Por lo tanto, no se sabe a ciencia cierta si en los tumores descritos por estos autores, dentro de los que se encuentran las masas hialinas, se trata verdaderamente de mixofibromas o solo de un fibroma edematoso. (Fibroma mixomatodes, Kitt). (En ninguno de los casos comunicados se puede afirmar una coloración electiva).

Lipoma

La bibliografía sobre la oncología de las aves muestra la existencia de un gran número de tumores adiposos de la piel. Los datos de Williams (1908) sobre un tumor adiposo visto por Crisp (1848?) en el pecho de una gallina no aportan ningún fundamento para la interpretación del caso en cuestión. Por el contrario, los otros seis casos diagnosticados como lipomas puede asegurarse que lo son. Dichos casos han sido comunicados por Gilruth (1910), Heller (1910), Yamamoto (1920) y Dunlop-Martín (1926). En unas ocasiones fueron la catatúa (Cacauda roseicapilla, Viellot) y el papagayo verde los portadores del tumor, en las otras, la gallina.

Estos lipomas, tumores completamente solitarios, tenían su asiento en el tejido conjuntivo subcutáneo del vientre, en la región anal y en la segunda articulación del pie (Yamamoto).

Por su tamaño eran comparables a huevos de gorrión, paloma y gallina; por lo demás, estaban bien limitados y eran formaciones nodulares u ovaladas (Yamamoto), blandas, blanco-amarillentas, de constitución lobulada y estructura homogénea.

Las células adiposas típicas grandes o pequeñas, con núcleo periférico dominaban en la imagen microscópica. Junto a los tabiques conjuntivos estaban colocadas las células lipoblásticas con núcleo grande y protoplasma abundante.

te (Yamamoto). Según Gilruth, el lipoma de la cacatúa iba acompañado de una fuerte infiltración grasa.

Condroma

Existen dos interesantes publicaciones sobre tumores cartilaginosos.

Petit y Germain (1909) investigaron un condroma pediculado, del tamaño de una nuez, de la región de la articulación intertarsal de un papagayo rojo. En las preparaciones microscópicas se encontraban las células cartilaginosas jóvenes almacenadas en un tejido conjuntivo rico en vasos. Era chocante el gran número de células cartilaginosas bien ramificadas y formando plexos entre sí, cosa que ocurre normalmente solo en los vertebrados inferiores, p. e. los peces. Según Williams (1908) Bland-Sulton ha encontrado un condroma en el metatarso de un avestruz joven.

En los dos casos citados no han indicado sus investigadores si se trata de una neoformación de la piel o si del hueso o cartílago que solamente hubiera abultado la piel. Esto último es lo más probable, teniendo en cuenta la aparición del proceso en las proximidades de articulaciones (véase lo correspondiente a condro y osteosarcoma).

Fibrocondroma

Williams (1908) cita, sin indicar detalles, un tumor fibrocartilaginoso del subcutis del muslo de una gallina. No conozco más datos sobre esta especie tumoral.

Osteoma

Hieronymi (1924, I) ha comunicado un caso de un osteoma muy duro, de 110 gr. de peso, esférico, de 6 cm. de diámetro, colocado en el tejido conjuntivo subcutáneo del cuello, en una zona fácilmente móvil. Histológicamente, consta el tumor de tejido óseo típico con trabéculas óseas y escasas formaciones de espacios medulares y células óseas.

Frente a esta afirmación de un osteoma heterotópico existen otros procesos, sin embargo, cuyo carácter ha sido muy discutido. Estos son: la «exóstosis» encontrada por Harrison en el pie de un cóndor viejo; otra «exóstosis» grande, de la dureza del marfil, vista por Hutchinson en los pies del pavo, y finalmente un proceso del ala de un papagayo designado por Otto como «Spina ventosa». Estas observaciones, citadas por Williams (1908), podían representar osteofitos de origen inflamatorio mejor que autblastomas, y en todo caso se puede casi decir que no han sido originados en la piel.

Hemangioma

Podemos considerar la piel como el asiento principal de los hemangiomas de las aves, puesto que más de la mitad de las comunicaciones (escasas de todos modos) de tumores de los vasos sanguíneos corresponden a dicho órgano. Tales tumores han sido observados cuatro veces en la gallina (Pauly, 1883; Karetta, 1928; Schürmann, 1928) y una vez en el papagayo (Koch, 1904). La descripción del hemangioma, del tamaño de un huevo de paloma, de la glándula uropigena del papagayo es muy breve; los hemangiomas de gallina, por lo general formaciones múltiples, han sido descritos detalladamente.

El hemangioma cavernoso de Karetta se encontraba en el tejido subcutáneo de la región de la laringe; era del tamaño de una nuez, fácilmente descamable y su superficie lisa y en gran parte de color rojo moreno. Se podía demostrar en él una gran dureza. En un corte longitudinal se veían territorios, del tamaño

de la cabeza de un alfiler hasta el de una habichuela, repletos de sangre, que estaban incluidos en un plexo reticular de trazos grises de 1 mm. de anchura. Histológicamente, un fuerte estroma conjuntivo, rodeaba a un espacio sanguíneo revestido de endotelio. Las fibras musculares estriadas, por lo general degeneradas, encontradas en abundancia en las preparaciones, hacen pensar al autor que acaso el perimisio de un músculo fuera el punto de partida del tumor. Los tres hemangiomas múltiples encontrados difieren del citado en algunos puntos de la imagen macroscópica. Aquí aparecen territorios esparcidos por toda la superficie del cuerpo, de color rojo oscuro a azul oscuro y del tamaño de la cabeza de un alfiler al de un guisante. Estaban bien limitados y eran en parte lisos o predominantemente elevados y nodulares. Su superficie de corte brillante, rica en sangre, con un tono fundamental rojo oscuro, tenía el aspecto—excepto en los tumores más pequeños—de estar dividida por finísimos trazos blanco-grisáceos, ordenados formando mallas. Schürmann intenta afirmar la presencia en el subcutis de numerosos procesos tumorales iguales en su origen, y especialmente de un tumor subcutáneo del cuello, del tamaño de una avellana, con una zona central más turbia y más seca. Existe, además, un gran número de hemangiomas en el pulmón y subserosa. Los dos casos descritos por Pauly parecen a primera vista semejantes al que estudió Schürmann. En las formaciones del tamaño de una nuez colocadas en la región subcutánea del cuello, con fuerte foco caseoso central del tamaño de una cereza e infiltración medular periférica, no se trata, según el autor, de glándulas linfáticas del cuello que no existen en la gallina, sino más posiblemente del timo con degeneración tuberculosa (véase también Siegfried, 1924). Dignos de mención son los carcinomas múltiples del tamaño de un guisante encontrados en el ovario. Lo que interesa para el valor del proceso es la coincidencia de los tumores sanguíneos con los folículos de las plumas, por lo que Pauly pudo llegar a la conclusión de la coexistencia de inflamaciones de los folículos de las plumas con la formación de hemangiomas.

Acaso existen, tanto en estos como en los otros casos supuestos paralelos por el autor, deformidades locales tumorales en forma de «Naevi vasculosi» papilares o hamartomas.

Linfangioma, melanoma, mioma, neuroma y glioma

En la bibliografía actual no figura observación alguna de estas formas tumorales.

Linfoma

En cuanto a esta clase de tumores las comunicaciones quedan reducidas a las del linfosarcoma y sarcoma globocelular.

2. TUMORES CONJUXTIVOS HETEROTÍPICOS

Sarcoma

Ya en el año 1883 decía Hathaway que los tumores malignos de las aves eran muy frecuentes. Los tumores de tipo sarcomatoso encontrados en la piel de las aves alcanzan casi la suma de las restantes formas tumorales; sin embargo, después de una crítica severa hay que descartar algunos de ellos.

Para distinguir las observaciones tomadas en consideración y seriárlas en los subgrupos del sarcoma se tropieza con importantes dificultades: Las descripciones son con frecuencia incompletas y en ellas faltan las características esenciales de los sarcomas. A veces faltan los hallazgos histológicos, que descartan toda duda en cuanto a la naturaleza de los tumores incipientes. El material ha quedado, pues, reducido a una serie de publicaciones, no habiendo podido dis-

poner más que de preparaciones viejas de las partes del cuerpo alteradas. No se puede excluir con seguridad, en estos casos, las proliferaciones con semejanza tumoral de especie inflamatoria, como tal vez aparecen en la forma linfática de la leucemia de las gallinas. No siempre aparecen en las investigaciones suficientemente consideradas las particularidades de las aisladas especies celulares y formaciones de tejidos en las aves y sus diferencias con los mamíferos. Finalmente, la denominación de las neoformaciones que aquí nos interesan no ha sido efectuada según puntos de vista únicos.

Las neoformaciones de la piel llamadas en la literatura simplemente *sarcomas* se pueden reunir en tres grupos. Los casos en los que apenas se ha podido decir que se trata de un verdadero tumor, componen el primer grupo: Klee, citado por Elsner, 1909 (gallina), Werniske, 1911 (tuberculoma ? en el pecho de una gallina), Renter, 1922 (paloma brava); en el segundo grupo se incluye aquellas observaciones cuya comunicación es breve y en las que hay que contar con la posibilidad de que se trate de un verdadero sarcoma. Semmer, 1889 (pato), Cadiot, 1898 (gallina), Brieg, 1918-19 (faisán). El tercer grupo comprende todos los hallazgos, cuya ordenación en relación con las formas celulares descritas es lícita en una u otra clase de sarcomas.

Sarcoma globocelular incluyendo el linfosarcoma

Joest y Ernesti (1916) han afirmado en sus investigaciones que los sarcomas globocelulares de las aves predominan en número sobre todas las demás especies de sarcomas. De una revisión de la bibliografía correspondiente se llega a la conclusión de que tal predominio también existe en los sarcomas cutáneos. Las dificultades arriba citadas para la limitación de los diversos procesos neoplásicos y su valoración aumentan considerablemente en el sarcoma globocelular. Por regla general no se pueden distinguir estas formas de células pequeñas de los linfomas o linfosarcomas morfológicamente iguales, ni de las proliferaciones progresivas autónomas procedentes de los lugares de formación linfoides. Esto consiste en que en la gallina no existen, como en los mamíferos, ganglios linfáticos propiamente dichos (Ellermann, 1918; Seifried, 1924, y otros). Por lo tanto, están aquí resumidos el sarcoma globocelular de células pequeñas, el linfoma y el linfosarcoma. Además es difícil, si no imposible, en algunas ocasiones distinguir las formas tumorales de las hiperplasias linfáticas de la piel, como ocurre en las leucemias infecciosas o leucosis de las gallinas (Ellermann, 1918). Los procesos de esta clase son, bajo la imagen de precisos autoblastomas, únicamente la expresión de una enfermedad específica del S. R. E. (linfadenosis, Drost, 1922). Considerados desde este punto de vista, en todos los hallazgos de «linfomatosis» generalizada, «linfosarcomatosis» o también «sarcomatosis» se debe sospechar primeramente la leucemia. Se debe añadir a esto que entre estas características se ocultan muchos diagnósticos dudosos. Yo puedo con Drost (1922) afirmar la existencia de procesos leucémicos en la «sarcomatosis» encontrada por Elsner (1912) en varias gallinas y que en mayor extensión llega a ser normal. Todas estas y otras publicaciones que aquí nos interesan serán descritas más abajo detalladamente. En la bibliografía aparece una serie de *sarcomas globocelulares*, cuyas descripciones no dejan reconocer (por lo menos no con claridad) si se trata de formas de células grandes o pequeñas. Esto sucede en las descripciones de Hutchinson (1901), Fujinami e Inamoto (1909), Klee, citado por Elsner (1909), v. Wasielewski (1912), Teutschlaender (1920), Yamamoto (1920), Roskin (1924), Pohl (1916), Sanselice (1927).

La comunicación de Hutchinson se refiere a un tumor del perímetro de una bellota, pigmentado de color amarillo de safranina y localizado en la piel de las

alas de una paloma. Los restantes hallazgos, no claramente descritos, pertenecen a la gallina. En estos catorce casos existían formaciones del tamaño de un guisante al de una naranja, correspondiente a la cabeza, cuello, pecho, vientre, axila, piel de las alas y rodillas. El tumor del tamaño de una nuez, que pasó a los componentes óseos del cráneo, investigado por v. Wasielwski, debe ser intercalado aquí por su origen.

Sobre el *sarcoma globocelular de células pequeñas* o *linfosarcoma* de la piel de las aves existen numerosas comunicaciones. La denominación de los casos investigados varía mucho, porque generalmente han sido diagnosticados, más o menos arbitrariamente, como «sarcoma», «sarcoma globocelular», «sarcoma globocelular de células pequeñas», «linfoma», «linfosarcoma» o «sarcomatosis», «linfomatosis» y «linfosarcomatosis». Debe tenerse en cuenta que la mitad de las observaciones corresponden a la gallina.

Considerando las alteraciones encontradas en los órganos internos de las gallinas, a las que se ha practicado la autopsia, se puede decir que en un cierto número de procesos neoplásicos de la piel se ha tratado de fenómenos de leucemia linfática.

Los tres sarcomas globocelulares comunicados por Fujinami e Inamoto (1909) hacen sospechar esto a dichos autores («tumores linfocitarios»). Tanto la «sarcomatosis generalizada» descrita por Elsner (1912) como la «sarcomatosis globocelular» de Schlegel (1915) y el «linfosarcoma» de Kaupp (1921) deben ser añadidos a las formas leucémicas de la gallina.

En otros casos no aparece una decisión segura sobre la naturaleza sarcomatosa de las formaciones observadas.

Debe decirse aquí también que los procesos tratados por Elsner (1912) son, según Péchenard (1926), investigaciones «demasiado superficiales». Teniendo en cuenta los hallazgos histológicos publicados, no está muy claro el registro no bien fundamentado de las neoformaciones como «sarcomas de grandes células». Es pequeño, además, el valor de estas comunicaciones, porque el autor, en siete de los ocho casos, no describe más que trozos de piel alterada, sin observación de órganos internos. Las metástasis en órganos internos, de los procesos sarcomatosos de la piel no pudieron ser observados por Heller (1910) en su colección de preparaciones. En las descripciones de Hobmaier (1913), otras veces detalladas, de tres casos de «linfomatosis progresiva» faltan las consideraciones histológicas, así que se podía suponer con Joest y Ernesti (1916) que en estos procesos proliferativos se trata de un sarcoma globocelular de células pequeñas del gallo, gallina y paloma, así como en el linfosarcoma de gallina descrito por Kitt (1921, I) y un sarcoma cutáneo múltiple, también de gallina, comunicado por Cohn (1927, II), al cual ha conseguido injertar un sarcoma globocelular de células pequeñas. El sarcoma de muslo comunicado por Wernicke (1911) y otro de párpado (los dos de gallina) por Pentamilli (1916) no pueden ser designados como verdaderos sarcomas a causa de su supuesto origen en órganos internos. En uno de los linfomas de Tyzzer y Ordway (1909) no se habla en la publicación más que de una infiltración difusa del tejido adiposo, sin que se indique si se trata del subcutáneo. No obstante, se puede hablar de ciertas descripciones en que se trata de verdaderos sarcomas globocelulares de células pequeñas o linfosarcoma de la piel.

Esto ocurre en muchos procesos con alteraciones simultáneas en los órganos internos.

El tumor, del tamaño de un puño, investigado por Dünemann (1925) en la región del buche de la gallina con muchas metástasis blanco-grisáceas en el hígado, puede ser considerado como un linfosarcoma. La suposición del autor,

según el cual los ganglios linfáticos cervicotorácicos son el sitio de procedencia del tumor, parece ya caducada por el estudio efectuado más arriba de los casos de Ellermann (1918) y Seifried (1924). Parece ser que el tejido matriz sea el conjuntivo subcutáneo. El sarcoma globocelular de un capón, comunicado por Cinrea (1909), tenía su asiento en el subcutis y capas más profundas de la piel. Junto a algunas neoformaciones extendidas por la superficie del cuerpo, semejantes a la «Urticaria-Boutons», se han encontrado dos firmes tumores del tamaño del huevo de gallina y de nuez, respectivamente, en las proximidades de la articulación intertarsal, cuya superficie ligeramente áspera mostraba un revestimiento epidérmico rugoso. Además, aparecían una metástasis, del tamaño de una guisante, en la profundidad de la musculatura del pecho y otra del tamaño de una habichuela en el peritoneo. También en el linfosarcoma doble, del tamaño de una manzana, investigado por Beatti, del subcutis del dorso y alas había comenzado la formación de metástasis en los órganos internos y especialmente en los riñones, donde el proceso tumoral había invadido el plexo lumbar, condicionando la cojera y atrofia muscular de la pierna derecha. Tizzer y Ordway (1909) encontraron el hígado y pulmones atacados de tumores secundarios en dos casos de linfoma del cuello. En el primero representaba dicho tumor cutáneo una evaginación lisa, ovalada, con un borde elevado y una costra colocada en el centro; en la imagen histológica aparecía una fuerte eosinofilia local. El segundo caso representaba un tumor liso, de tamaño la mitad que el anterior, situado en la concavidad de un cráter de desintegración y acompañado de una pequeña neoformación preesternal que interesaba la musculatura del pecho y el esternón. En medio del tejido tumoral existían células plasmáticas y diversos leucocitos polinucleares. Las preparaciones de sangre no presentaban anomalías.

El desplazamiento, apreciable en la sangre, de los leucocitos, especialmente de los leucocitos de núcleo polimorfo o de los linfocitos, que puede acompañar a la formación de sarcomas cutáneos, ha sido aceptado por las afirmaciones de Joest y Ernesti (1916). Dichos autores observaron una multiplicación de los leucocitos sanguíneos de núcleo polimorfo en un caso de sarcoma globocelular de células pequeñas del subcutis, acompañado de una proliferación difusa en la cabeza así como también en la región laringea y tarsal derecha, cuyo tumor era liso y del tamaño de una avellana o de una nuez. El contenido en linfocitos sanguíneos era doble que lo normal en un tumor cutáneo en forma de nódulos múltiples, del tamaño de un guisante al de una nuez, que se encontraba en el músculo y en la pared ventral con metástasis destructoras en los pulmones; lo mismo ha sido observado en un sarcoma globocelular múltiple de células pequeñas (linfosarcoma) de la piel y subcutis que aparecía como un tumor liso, del tamaño de un huevo de ganso, colocado en la región del pecho y acompañado de tres neoformaciones de cuello, menos elevadas o semiesféricas.

Florschütz (1927) investigó un sarcoma globocelular de gallina, extendido desde la punta de la cola hasta la pared anterior del vientre, en cuyos bordes se destacaban cuatro tumores parciales, del tamaño de una nuez al de una mandarina, con superficie lisa o rugosa y diversas alteraciones del revestimiento epidérmico. El polo más externo del tumor mayor seguía hacia dentro hasta la cloaca por medio de un cráter. El trozo final del recto era el asiento de una proliferación autónoma equivalente.

Karetta (1928) describe como sarcoma globocelular una elevación lisa del tamaño de un penique al de una moneda de cinco marcos, colocada en la piel del dorso y el cuello, con borde a modo de valla y un espacio intermedio agrietado. El sarcoma globocelular múltiple de células pequeñas o linfosarcoma observado por Regembogen (1907), extendido por toda la superficie

del cuerpo, especialmente la de la cabeza y cuello, ofrecía una imagen semejante. Michalka (1926) describe la generalización de una sarcomatosis.

En casi todos los órganos, excepto el cerebro y médula espinal, se había desarrollado una serie de tumores, procedentes posiblemente del ovario. Las numerosas metástasis en el subcutis formaban, en estos casos, elevaciones miliares lisas del tamaño de una moneda de diez peniques.

El nódulo sarcomatoso de barbillia, con metástasis en el hígado, investigado por Heller (1910) y el tumor sarcomatoso, descrito por Hathaway (1883), de la región laringea, del perímetro de una pelota de «kricket» (se suponía que abarcaban las glándulas), concluyen la serie de los tumores de la piel de las gallinas incluidos en el grupo de los sarcomas globocelulares de células pequeñas. En cuanto a las restantes aves sólo se tiene noticia del caso, citado ya, de sarcoma de paloma y de otra comunicación de un tumor de gorrión (*Passer domesticus*). En este ave ha podido afirmar Cohrs (1927, I) un sarcoma globocelular de células pequeñas del tamaño de un guisante o una lenteja, redondeado, de color rojo-grisáceo, algo agrietado y cubierto de una corteza, que se hallaba colocado simétricamente a ambos lados en la base del pico, en el tránsito de la vaina córnea con la piel de la cabeza.

Por lo general, todos los tumores anteriormente descritos llevan las siguientes características histológicas: consistencia sólida o semisólida, ofreciendo solo en partes aisladas una constitución blanda (Beattii) y superficie de corte blanco-grisáceo, algo adiposa. Histológicamente: en el escaso armazón conjuntivo se agrupan células redondas o poligonales semejantes a linfocitos, con núcleo grande, que casi ocupa todo el cuerpo celular.

Los *sarcomas globocelulares de grandes células* aparecen en la bibliografía frente a los de pequeñas células, francamente en segundo término.

Aquí no deben considerarse algunas observaciones de Elsner (1912), cuyas descripciones no pueden ser aseguradas como hallazgo de un sarcoma de grandes células.

Por el contrario, en las investigaciones de Joest y Ernesti (1916) encontramos cuatro casos seguros de sarcoma globocelular de grandes células de la piel de las aves. Uno de estos aparecía en forma de tres nódulos en el tejido subcutáneo de la cabeza de un canario. Los otros tres casos correspondían a la gallina; uno de ellos presentaba en la región del buche un tumor ovalado del tamaño de una gallina, procedente del subcutis, con una superficie en parte lisa, en parte rugosa y metástasis en el corazón y pulmón. Los otros dos procesos presentaban una imagen de conjunto bastante semejante. En toda la superficie y particularmente en ciertas partes aisladas se han desarrollado nodulillos lisos, redondeados, al parecer primarios-múltiples y nódulos hasta del tamaño de un escudo, que estaban en parte ulcerados y agrietados superficialmente. En las cuatro formaciones tumorales la superficie de corte era de color blanco-grisáceo a rojo-grisáceo y la consistencia bastante sólida. El parénquima del tumor constaba de células redondas y grandes, agrupadas y con núcleo medianamente rico en cromatina. Los trazos conjuntivos estrechos que atravesaban el tejido tumoral daban lugar, en uno de los casos, a una estructura alveolar imprecisa.

Deben ser aquí citados otros cuatro sarcomas con tal constitución alveolar, en los que la frecuencia de células tumorales con «núcleo de aspecto epitelioide» (Pentimalli) les ha hecho acreedores del nombre de *sarcomas de células epitelioides* (Borst).

De la comunicación de Williams (1908), que encontró un sarcoma alveolar en el pecho de un pardal, apenas se podía decir con seguridad que pertenecía dicho tumor a este grupo. Por el contrario, de los tres hallazgos de Pentimalli (1916)

en la gallina puede asegurarse como del tipo en cuestión. En uno de los casos se trata de un tumor solitario, del tamaño de una nuez, de la pared ventral de la gallina. La segunda comunicación comprende un tumor principal circular liso, pero bien limitado, en la piel del muslo y otras neoformaciones semejantes y pequeñas en la rodilla, cruz y cuello, a las que se las puede considerar como metástasis. En la imagen histológica veía el autor células polimorfas con uno o más núcleos de aspecto epitelioide, que estaban incluidas a modo de nido en un estroma bastante abundante. En algunos sitios aparecían las masas celulares agrupadas alrededor de los vasos, a modo de un mantel, semejándose a un «periteglioma» (sarcoma perivasculares, Borst). El tercer caso (en el que la piel del pecho, vientre y piernas estaba repleta de neoformaciones nodulares del tamaño de una lenteja al de una moneda de tres marcos) puede ser considerado también, no obstante la simultánea inflamación del bazo, como un sarcoma alveolar. Acaso también se podría incluir aquí el sarcoma globocelular descrito por Pohl (1920) (células redondas homogéneas con núcleos claramente vesiculosos) de la axila de una gallina.

Sarcoma fusocelular

Se puede explicar la rara aparición de verdaderos sarcomas fusocelulares en la bibliografía, teniendo en cuenta las múltiples transiciones entre este tipo de sarcomas y los de células mixtas y fibrosarcoma, siete sarcomas fusocelulares encontrados en la piel de las aves, cuyos resultados de investigación son conocidos, corresponden a Willigk (1873), Görig (1900), Rous (1910), respectivamente, Rous y Murphy (1913), Rous (1914), Jocot y Ernesti (1916), Teutschlaender (1921), así como también Bulliard y Champy (1927).

Todos estos tumores pertenecían a la gallina, excepto uno de paloma (Willigk). Tenían su asiento en la cabeza, el cuello, el pecho, en la región del ileon y en el muslo y aparecían en parte en la piel, en parte en el subcutis.

Görig pudo afirmar tumores múltiples, especialmente, en la piel del pecho y cuello y en la mucosa de la faringe, y buche; en estos tumores predominaba en parte el carácter fibrosarcomatoso. En la descripción de Teutschlaender de un tumor del tamaño de un puño, con extendidas metástasis en los órganos internos, se puede reconocer claramente el resultado del proceso. Es de apreciar hasta qué punto ha contribuido el tejido muscular a la formación de este tumor. Semejantes consideraciones existen respecto al sarcoma investigado por Bulliard y Champy, que se había desarrollado de la piel y tejido muscular en una cicatriz de castración de gallo y poseía formaciones metastásicas en el pulmón e hígado. Según los datos de Willigk, el proceso sarcomatoso observado por él, procedería posiblemente de la fosa temporal y se habría extendido ampliamente por la piel.

Morfológicamente, los tumores en cuestión mostraban, por lo general, la siguiente imagen: Alcanzaban un tamaño considerable hasta el de un huevo de ganso. Su forma era las más de las veces ovalada, esférica o más o menos irregular. Los tumores, a veces pediculados, se asentaban, casi siempre, sobre una superficie áspera y una de las veces ulcerada. Su consistencia era generalmente sólida y su superficie de corte, lisa, brillante, más o menos húmeda y de color blanco-rojizo a gris-rojizo; además, dejaba reconocer una estructura fibrosa, gruesa o fina. Histológicamente, se caracterizaba el proceso tumoral por la presencia de haces espesos, cintiformes o formando plexos de células fusiformes grandes o pequeñas. En el caso de Bulliard y Champy se mezclaban las células epitelioideas con los cordones de elementos fusocelulares.

Debe indicarse aquí que en los dos casos de Rous y en el de Teutschlaender,

se trata de formas resultantes del sarcoma de las gallinas, fácilmente transplantable, llamado *sarcoma de Rous*, cuyo carácter tumoral no ha sido discutido hasta ahora.

Sarcoma de células polimorfas

Las ocho descripciones de Pentimalli (1916), Teutschlaender (1919), Péchenard (1926) y Surmont y Chrétien (1926), corresponden al tipo de sarcoma de células polimorfas en los que las formas celulares redondas, abigarradas, uniformes o poliedrinas (predominando ya unas, ya otras), forman el parénquima del tumor.

Excepto el sarcoma de paloma de Teutschlaender, todos los demás tumores de este tipo pertenecen a la gallina. Los sitios de asiento eran el párpado, la barbilla, el cuello, el vientre, la región de la cloaca y la piel de las alas de la gallina, en donde no se podía precisar bien si se trataba de tumores del cutis o del subcutis, especialmente en una de las cinco comunicaciones, algo imprecisas, de Pentimalli. Los datos de este autor sobre el sarcoma, de tamaño de un limón, recuerdan, por lo demás, las alteraciones del hígado descritas en la leucemia de las gallinas.

Por lo general, estos sarcomas de células polimorfas de las gallinas, ofrecen formaciones aisladas, del tamaño de una nuez al de una naranja, algo descentradas, bien delimitadas y de la dureza de los músculos, cuyo revestimiento epidermico presenta a veces porciones necróticas. En la estructura polimorfa, aunque predominantemente fusocelular, existían en uno de los procesos transiciones al mixosarcoma (Péchenard) y al fibrosarcoma (Surmont y Chrétien).

Interesantísima es la imagen morbosa tomada por Teutschlaender de una paloma mensajera. Este caso es idéntico al sarcoma de paloma, respecto al cual indica v. Waslelewski (1912) que en las inmediaciones del tumor el epidermis y las glándulas superficiales de la piel (!) presentaban grandes proliferaciones. Teutschlaender encontró en la superficie del cuerpo de esta paloma 100 nódulos, aproximadamente, que se asentaban en los dos tercios del tronco. Su tamaño era desde el de la cabeza de alfiler al de una nuez y mostraban todas las formas posibles desde un engrosamiento sencillo de la piel hasta proliferaciones de bastante elevación, con la base estrangulada y cubiertas por una corteza agrietada. Mientras que el examen histológico acusa la existencia de neiformaciones aisladas, en los órganos internos, de carácter puramente sarcomatoso, en las alteraciones de la piel tiene lugar una combinación de una porción principal conjuntiva sarcomatosa y de un componente epitelial, proceso que en los corpúsculos específicos de inclusión se denomina «*epitelioma contagiosum*». Se puede, en primer lugar, suponer, que únicamente se trata de imágenes de pústulas de las aves semejantes a tumores—tengase aquí en cuenta las investigaciones histocitológicas de Eberbeck (1927) sobre el *epitelioma contagioso*—; por el contrario, se habla de la existencia de sarcomas aislados en los órganos internos.

Fibrosarcoma

Los sarcomas más desarrollados y mejor diferenciados representan formas de transición a los tumores conjuntivos maduros y más raramente corresponden a neiformaciones sarcomatosas de madurez inferior. Exceptuando las observaciones, descritas ya en otro lugar y que en cierto modo también pertenecen a este grupo, de Görig (véase: sarcoma fusocelular), y Surmont y Chrétien (véase: sarcoma de células polimorfas), corresponden a fibrosarcomas de la piel, comunicaciones de Fujinami e Inamoto (1909), Elsner (1912), Peyron, Thomas y Surmont (1926). El portador de estos tumores completamente aislados, con predo-

nio en la pared anterior y lateral del pecho, era la gallina. Si el fibrosarcoma, asentado en el muslo, dado a conocer brevemente por Fujinami e Inamoto corresponde a un tumor cutáneo, parece, teniendo en cuenta el origen que suponen los autores, un asunto discutible. El origen del tumor, incluido en parte en la pared de las costillas, descrito por Karetta, queda tan impreciso como el de Surmont y Chrétien, colocado en la profundidad de la pared del tórax. De todos modos se dice que la piel había crecido con este último tumor, del tamaño de una naranja, bien limitado y duro (de modo semejante se expresan los autores de las otras descripciones). En el caso de Eslner no puede el examen microscópico, como indica el autor, resolver todas las dudas del carácter fibrosarcomatoso de la neoformación investigada.

Mixosarcoma

En la bibliografía disponible se encuentra únicamente tres mixosarcomas de la piel de la gallina (Tyzzer y Ordway, 1909; Fujinami e Inamoto, 1914; Pohl, 1926).

El neoplasma de Fujinami e Inamoto, aprovechado en pocos años para cinco generaciones de transplantación, requiere el mayor interés a causa de su fácil transmisibilidad. El tumor original se había desarrollado en corto tiempo en el tejido subcutáneo de las aves, dando lugar a una formación bien delimitada, del tamaño de un huevo de pato y estando acompañado, tanto en la piel como en los órganos internos, de una gran cantidad de metástasis mayores que guisantes. Tyzzer y Ordway describen su hallazgo como un tumor en forma de turbante, localizado en el muslo, de 5 cm. de diámetro y 2 cm. de altura. El tejido gelatinoso, blando y bastante transparente, avanzaba, en parte infiltrativamente, en el subcutis y mostraba, al examen histológico, células plasmáticas, mucosas y linfomatosas, así como también fagocitos incluidos en una substancia fundamental en parte fibrilar, en parte homogénea. El tumor de Pohl, duro y extendido por el cutis y el subcutis, era tan alto como el anterior, pero su diámetro era la mitad. La estructura histológica imprime al proceso el carácter de un tumor mixto con porciones de sarcoma globocelular, mixoma y angioma, por lo que el autor le ha dado el nombre de *mixosarcoma angiomatoso*.

Condrosarcoma. Osteosarcoma

Los condro y osteosarcomas del cutis y subcutis representan, por lo general, tumores secundarios de estos órganos, que proceden del cartílago articular y de los huesos y que llegan hasta el cutis.

Después de una nota de Pentimalli (1916), que en el hallazgo de un sarcoma de células polimorfas (véase este grupo) piensa en la posibilidad de la presencia de un condrosarcoma no obstante la falta de tejido cartilaginoso, refiere aun Winokuroff (1918) «un tumor ulcerado en el ala de una paloma que presentaba microscópicamente todos los caracteres de un condrosarcoma».

El único osteosarcoma de gallina, de la consistencia de la madera y del tamaño de un huevo, descrito por Brieg (1918-19), estaba localizado en la pared del pecho.

Angiosarcoma (Endotelioma)

En la relación de los tumores confirmados hasta aquí en los animales se encuentra, entre las referentes a tumores cutáneos y subcutáneos de las aves, una comunicación de Teutschlaender (1920) sobre un endotelioma. Puesto que los datos de los casos tomados en las estadísticas no están hechos, no se puede comprobar si se trata o no de un endotelioma del tipo de Borst, o sea un angioma sarcomatoso.

Peyron y Blier (1927) han publicado el caso notable de un tumor muscular maligno transplantable de una gallina.

Dicho tumor, homogéneo, liso y del tamaño de una manzana, estaba en íntima relación con los músculos en las inmediaciones de la articulación de la cadera y se había infiltrado alrededor de la piel, así que existía una participación secundaria del órgano que nos interesa. La imagen microscópica ofrecía desde el primer momento el carácter de un sarcoma fusocelular rico en vasos. No obstante, los autores lo conceptuaron como un mioma maligno, acaso un rabdosarcoma (Rhabdomyoma sarcomatodes, Borst), principalmente porque las células eran fuertemente acidófilas y porque las fibrillas alargadas y rectas adoptaban la coloración característica de las miofibrillas (mioglia de Benda).

Peyron y Blier son de opinión, que la forma tumoral descrita aparece más frecuentemente de lo que se cree y que una parte de los sarcomas fusocelulares de la literatura son miomas.

El sarcoma de mieoplasias, así como el leiomioma sarcomatoso, neuroma, glioma y melanoma de la piel de las aves no han sido descritos hasta ahora según he podido comprobar.

B. TUMORES EPITELIALES

1. TUMORES EPITELIALES HOMOTÍPICOS

Papiloma. Epitelioma. (Cuerno cutáneo)

La bibliografía sobre los tumores cutáneos de las aves no presenta caso alguno que haya sido descrito como un verdadero papiloma, es decir, que su descripción dé idea clara de las características propias de esta forma tumoral.

En las estadísticas figura un papiloma de la piel de la cabeza del cuello de la gallina, descrito por Elsner (1912); el autor no indica el origen de dicho tumor. Heller (1910) investigó una neosformación del pie de un buitre de tamaño doble de un puño y dejó sin resolver la cuestión de si se trataba de un papiloma o de un sarcoma.

La descripción de los fenómenos consignados en los 25 casos de cuernos cutáneos o tumores cónicos, hacen pensar que en la mitad de ellos, aproximadamente, se trata de papilomas o epiteliomas típicos (acantoma, keratoma).

Los cuernos cutáneos del pie de un grajo, redondeados, del tamaño de un guisante al de una nuez y cubiertos de una corteza, confirmados por Jöest y Ernesti (1916), representan verdaderos acantomas. Estos procesos neoplásicos quedan reducidos, en opinión de los autores, más que a una proliferación del dermis papilar, a una proliferación y excesiva cornificación del epitelio. Además, Regenbogen (1912) indicó, en una breve nota, la presencia, en el pie de un gallo, de un keratoma (xantoma) de tamaño muy variable.

El cuerno cutáneo de la cabeza de una perdiz, investigado por Ströse (1918, II), que presentaba una superficie áspera y con muescas de color gris moreno de varios centímetros de largo, no sería quizás más que un papiloma.

Las restantes comunicaciones sobre cuernos cutáneos son tan poco claras y breves que no se puede asegurar si se trata de un tumor o de una hiperplasia (hiperkeratosis) que se hubiera originado sobre una base inflamatoria, infecciosa o simple.

Existen investigaciones correspondientes a casi todas las especies de aves, a saber: la gallina (Breschet, cit. por Lebert, 1835; Heller, 1910), ganso (Gurlt, 1849), la paloma (Smon, cit. por Lebert, 1851), paloma salvaje (Rudolphi, 1818),

perdiz (Otto, 1830; Schäff, 1912; Ströse, 1918, II), hoco, crasc alector (Merk-Buchberg, 1914), canario (Acta phys. med. cit. por Otto, 1780; Lebert, 1864), verderón, Fringuilla Spirus (Leber, 1864), «accentor modularis» (Gluge, cit. por Poelman, 1848 [carcinoma?]), ruiseñor (Heller, 1910 [ateroma?]) y finalmente el papagayo (Poelman, 1857; Honel, citado por Leber, año?; Lebert, 1864). En cuanto a este último caso, es decir, para todos los cuernos cutáneos encontrados en la cabeza del papagayo, es preciso añadir que tales formaciones representan frecuentemente, como enseña la experiencia, procesos tuberculosos (Reinhardt, 1925; Otto, 1928).

Particular interés despiertan los dos hallazgos restantes que aparecen en la bibliografía.

Los cuernos cutáneos de gallina descritos extensamente por Hutyra (1887), se basan, según Kitt (1921, II), en una génesis inflamatoria, en la cual, «la inflamación crónica del tejido conjuntivo subcutáneo ha provocado la hipernutrición y proliferación del epitelio» (Callositas cornuta).

El juicio de Kaupp y Dearstyne (1924) sobre los «tumores córneos» del pie de un gallo, hace suponer que esta neoformación se había presentado al examen microscópico como un cáncer córneo, mientras que aquí no se trataba de una dermatosis del calcáneo. (Sobre los llamados cuernos de las plumas véase más adelante: quistes, quistes dermoides.)

Auenoma. Cistoadenoma

Ya que la piel de las aves está, por lo general, desprovista de glándulas, apenas aparecen aquí tumores epiteliales glandulares. Únicamente en la glándula uropigena y en anomalías del desarrollo encontramos tales neoformaciones.

Por lo tanto, el diagnóstico del único *auenoma* de la cresta de un ganso (Elsner, 1912) que aparece en la bibliografía sin datos de origen, no puede considerarse de ningún modo como seguro.

Joest y Ernesti (1916), han encontrado en la gallina un *cistoadenoma* del tamaño del puño de un niño, asentado en el tejido conjuntivo subcutáneo del buche. Los investigadores, que no han podido indicar el sitio de origen, piensan que acaso el tiroides fuera la matriz del tumor, posibilidad que las abundantes observaciones en animales (Folger, 1917) no ha demostrado todavía.

2. TUMORES EPITELIALES HETEROTÍPICOS

Carcinoma

No obstante la idea, según las investigaciones de Leblanc en 1859, de que el cáncer era un proceso desconocido en las aves, refirió Teutschlaender (1920) más de 100 casos de carcinoma de gallina; la cuarta parte de ellos correspondía a la piel. Además, Beck (1924) comunicó la presencia de un cáncer de la piel en 8.500 autopsias de ave. Foest expresó en 1927 que, prescindiendo de los frecuentes carcinomas del metatarso aparecidos entonces, la piel de las aves era, por lo general, poco atacada por el cáncer. Este juicio encuentra la confirmación en la bibliografía actual, pues el número de tumores epiteliales destructores no alcanza el de los casos de sarcoma.

Primeramente Heller (1910) investigó un papiloma con aparición del tránsito al carcinoma. En la piel del metatarso del estornino se encontraba este «carcinoma papilar (papilomatoso)» del tamaño de una nuez. Posiblemente existía aquí un papiloma con crecimiento ilimitado de las capas profundas del epitelio (papiloma destructor, Kitt). Aparecían también focos aislados de reblandecimiento.

Ninguna de las comunicaciones de cáncer de la piel de las aves conocidas se refiere al *cáncer del epitelio glandular*, excepción hecha de la glándula uropigena. Dichas comunicaciones corresponden a *carcinomas del epitelio de revestimiento*, que han tomado origen, en parte en la piel cubierta de plumas y en parte en la piel desnuda.

Los *carcinomas de la piel cubierta de plumas* han sido observados, relativamente, raras veces.

Prescindiendo del fungoide visto según Williams (1908) por Crisp (1848) en el ojo de un canario, tenemos el primer caso de carcinoma epidermoide de ave en el investigado por Pauly (1882-1883) y Weisskopf (1882). Pauly vió tres veces el cáncer en la gallina: 1.º Carcinoma epitelial en forma de un «tumor carnoso» en cruz, del tamaño de una nuez, con numerosas metástasis en el subcutis y en casi todos los órganos internos; 2.º, un carcinoma del mismo tamaño en la cloaca con tumores múltiples iguales en el hígado y en los riñones; 3.º, nódulos del tamaño de un cañamón al de una nuez, de un cáncer medular en el estómago, molleja y piel. El valor de estos casos queda muy rebajado a causa de la falta de datos histológicos. Cosa semejante ocurre, en parte, al caso de Weisskopf sobre un carcinoma medular de la gallina; la descripción microscópica es tan breve que podría hacer dudar de la exactitud del diagnóstico. Según Joest y Ernesti (1916), de la forma de las «células epiteliales semejantes a células redondas» que componen el tumor, se deduce la existencia de un sarcoma globocelular. Macroscópicamente, existían por todo el cuerpo numerosas elevaciones blandas desde las inmediaciones del cáncer a uno de los perdigones, que había en la musculatura subcutánea; en las inmediaciones de la cloaca confluyan todas ellas destruyendo la piel. Además aparecían neoformaciones aisladas semejantes en la molleja e hígado.

Yamamoto (1920) investigó un carcinoma cutáneo de la gallina con múltiples metástasis en la piel, que histológicamente ofrecía la imagen de un cancroide. Teutschlaender (1920) ha podido diagnosticar un carcinoma del epitelio estratificado, ulcerado y colocado en el pecho de una gallina y cinco más en el ano.

Guerrini (1909) ha descrito detalladamente un carcinoma cutáneo de papa-gayo. Dicho tumor, bastante compacto, del tamaño de una naranja y de 77 gr. de peso, se había desarrollado en las alas. El revestimiento cutáneo normal estaba adherido a la capa inferior; al frotar el tumor solo se acusaba pérdida de substancia en la región de los folículos de las plumas. La superficie de corte presentaba una cápsula bastante fuerte y gruesa, de la que se originaba un sistema de trabéculas, en cuyas mallas se encontraban las insulas celulares de color blanco rosado. Microscópicamente se veía que éstas correspondían a perlas epiteliales, mientras que la cápsula y trabécula se componía de tejido fibrilar con fibras elásticas. La relación del tejido fibrilar tumoral y el sistema conjuntivo de las papilas de las plumas y, particularmente, los nódulos y cordones, que procedentes de los epitelios foliculares terminan en el interior, y los procesos regresivos de los elementos celulares de estos cordones, hacen pensar al autor que el sitio de origen del tumor sea los folículos de las plumas y, dentro de estos, sus epitelios. No dice nada de metástasis. También Fox (1912) encontró, en la extremidad de las alas de un tucán, un epiteloma de piel que poseía una pequeña metástasis en el pulmón. El tumor (irregular, duro, poco elástico y que crepitaba al apretarlo) mostraba, en una superficie de corte, un tejido deleznable con zonas blandas y blancas interrumpidas por algo de fosfato cálcico. Microscópicamente, se observaba que en los intersticios del humor principal y secundario existía substancia córnea desorganizada y, dentro de ellos, nidos epiteliales con fenómenos de degeneración central. Pohl (1926) presentó un caso que correspondía

a un carcinoma solitario de la piel de la rodilla de una gallina. El tumor, *áspido*, del tamaño de una nuez, presentaba el borde hinchado y una parte central lisa con proliferaciones grises y rojas. En las preparaciones se encontraban en la periferia, elevaciones de la piel y en el centro masas blandas y deleznable, mezcladas con grumos sanguíneos. Histológicamente el proceso estaba caracterizado por acumulaciones irregulares de epitelio grandemente proliferado, con formación de vacuolas y cornificación de las capas profundas. Los brotes epiteliales destructores habían infiltrado intensamente el tejido próximo. Además del tejido tumoral encontró el autor un tejido granulado con brotes vacuolares y leucocitos. Finalmente, nos interesa el hallazgo, hecho por Schlegel (1915) en la gallina, de un carcinoma de hígado con numerosas metástasis nodulares en la serosa central, bazo y subcutis. El cáncer cutáneo metastásico aparecía como un tumor del subcutis de la pared ventral (del tamaño de una nuez, semisólido, que en la superficie de corte era como papila); además «existía en el recto una neoformación proliferada en la capa externa de la bolsa de Fabricio, y que llenaba la cavidad pélviana.» Al microscopio, se veían células epiteliales con núcleo pequeño y protoplasma claro, en un estroma fibrilar, frecuentemente ordenadas en trabéculas o en columnas y en parte destruidas.

En cuanto a los *carcinomas de la piel desnuda*, como son el cáncer de pico y pie de las aves, debo describirlos aparte a causa de su origen.

Existen dos comunicaciones de carcinoma de pico.

Teutschlaender (1920) ha encontrado cuatro veces en la gallina el carcinoma del ángulo del pico y v. Wasielewski (1912) cita un cáncer nodular también en el pico de una gallina. Ambos autores no dan más datos. Además debemos añadir a estos un caso de Gluge, cit. por Poehnan (1848) (Cuerno cutáneo ?, carcinoma ?).

El *carcinoma de metatarso* alcanza una cifra extraordinariamente grande de observaciones.

Según Slye, Holmes y Wells (1921), ha descrito Urra (1918) un cáncer de epitelio plano de dedo del pie de una alondra. Corten (1927) indicó un «tumor cárneo» en la articulación del pie de un pavo, del cual el autor cree que es un carcinoma. Todos los otros veinticuatro casos de cáncer de piel del pie corresponden a la gallina. V. Wasielewsky (1912) describió brevemente un cáncer de epitelio plano de metatarso que invadía el hueso. Slye, Holmes y Wells (1921) citan una publicación de Boynton (1903). (Sobre el «tumor cárneo» de Kaupp y Dearstyne (1924) véase: papiloma). Descripciones detalladas de hallazgos son los seis casos de Wernicke (1911), Kemmele (1922), Hieronymi (1924, I y II) y Pohl (1926). Estos carcinomas se asentaban en el metatarso, preferentemente próximos a la raíz de los dedos del pie. Los tumores investigados por Remmele y Pohl eran cilíndricos y rodeaban el pie. En los restantes existían neoformaciones del tamaño de una nuez al de una manzana, por lo general redondeadas, con superficie rugosa, agrietada y cubierta de una corteza. Su consistencia era firme, tendinosa y de la dureza de la madera. La superficie de corte (granulada fina o groseramente gris blanquecina) ofrecía la imagen de una nuez moscada o parecía como salpicada de pequeños focos y estrías. Algunas veces este aspecto había sufrido variaciones más o menos fuertes por procesos inflamatorios, proliferativos y de desintegración; en el caso de Wernicke una fusión purulenta central había invadido el hueso. Histológicamente todas estas neoformaciones daban la impresión de un carcinoma de epitelio plano cornificado, el llamado *cancroide*. Un estroma escaso alojaba el parénquima epitelial de disposición variable en forma de cordones celulares compactos o de capas celulares concéntricas con intensa tendencia a la cornificación. En los núcleos se apreciaba figuras mitósi-

cas y en el protoplasma formación de vacuolas e indicios de estructura alveolar. Remmeli afirmó además la existencia de leuco, linso y trombocitos. Pohl encontró células inflamatorias en forma de pequeñas células redondas. En relación con los hallazgos macroscópicos, encontró Wernicke necrosis, detritus y coágulos de sangre.

Teuhtschlaender (1920) ha publicado una importante investigación sobre el cáncer cutáneo de la gallina; según este autor, el metatarso es el sitio predilecto del carcinoma de este ave. De los 28 carcinomas cutáneos observados por dicho autor (inclusive los dos comunicados por Wernicke), 18—es decir, el 64 por 100—tenían su asiento en el metatarso, entre ellos cuatro procesos con la multiplicidad correspondiente. En tres casos se ha comprobado la existencia de metástasis dos veces en el pulmón e hígado y una en el bazo y corazón.

El autor no entra en detalles.

Melanocarcinoma

La única descripción sobre este tipo tumoral la debemos a Beck (1924).

En una paloma mensajera azul obscura existían tres tumores del tamaño de una nuez en la piel de la parte inferior del cuello, que estaban débilmente desplazados de su base; tres nódulos tumorales semejantes, de superficie esférica y de tamaño hasta el de una castaña, se asentaban en el ala derecha en la región del buche. La superficie de las formaciones grandes estaba agrietada y cubierta de una masa gris obscura. La consistencia de los tumores era semisólida. En su superficie de corte aparecían focos de reblandecimiento en un tejido conjuntivo bastante denso; de tales focos salía al hacer presión una substancia grasa espesa de color gris oscuro. No se pudieron comprobar metástasis en otros órganos. Histológicamente se encontraba en un armazón fibrilar rico en células y pigmento, acumulaciones de células cilíndricas, poligonales y redondeadas, en disposición concéntrica. Estos nidos parenquimatosos mostraban una particular tendencia a la necrosis central y sólo en casos aislados a la cornificación superficial, que acaso represente el corte transversal de una vaina de pluma. En toda la formación existían melanóforos y células con pigmento. El examen de algunos cortes daba idea inequívoca de que el origen del proceso estaba en la capa basal epidérmica y la más próxima de las del corion, incluyendo el sincicio pigmentario, productor y conductor de la melanina.

C. FORMACIONES SEMEJANTES A TUMORES

Quistes. Quistes dermoides

Las formaciones tumorales teratoides, que han sido llamados quistes dermoides, de la vaina de las plumas (Kystoma penniferum, Kitt), quistes epidérmicos o ateromas, han sido encontrados en el subcutis de las aves.

Schantz (1912) ha encontrado en un quiste, del tamaño de un huevo de ganso, del pecho de una gallina, grandes escamas epidérmicas, fibrillas, plumas incompletamente desarrolladas y un líquido mucoso amarillo oscuro. Heller ha descrito (1910) un ateroma del tamaño de un pequeño guisante, de la pata de un pardillo, que posiblemente sea una retención en el germen de una pluma. La vaina estaba, en este caso, substituida por un corion rico en células; eran todavía bien tingibles, a diferencia de las de las capas más centrales. El centro de la formación estaba ocupado por una masa homogénea intensamente tingible con el van Giesson. El mismo autor recuerda también el hallazgo de una «débil formación córnea» en el pie de un ruisenor, probablemente también era un ateroma. V. Wasielewski (1912) ha diagnosticado como ateroma un tumor de la re-

gión del oido de una gallina. Beattis (1916) ha estudiado un cistoma característico colocado junto a un fibroma, en la piel de la cabeza de una gallina con la base amplia en la ceja. Constaba dicho tumor de espacios huecos comunicados, cuyas paredes se componían de capas conjuntivas cubiertas de epitelio estratificado. En las cavernas existía una masa albuminoide coagulada. Son difíciles de calificar algunas observaciones de Williams (1908): una «poderoso quiste de glándulas sebáceas» (!) del pecho de una gallina, así como también otro procedente de una formación córnea, en la cabeza de un tordo y finalmente quistes semejantes en la paloma, perdiz y canario. Quizá se trata de las mismas lesiones en las «neoformaciones semejantes a cuernos cutáneos», descritas en dos casos por Werner (1902) y en uno por Hennemann (1909) en el canario. En los profundos repliegues cutáneos recubiertos de epidermis, existían formaciones bastante sólidas, cónicas y blanco amarillentas, comparables a un cañón de pluma, las mayores de las cuales se asemejaban a vainas de colza. Histológicamente se componían de formaciones de plumas rudimentarias. Kitt (1921, II) llamó a este proceso «cuerpo plumoso» y vio en él deformidades seniles de las plumas relacionadas con el cambio de las mismas.

Tumores indeterminados

A veces se encuentra en la bibliografía casos de alteraciones de la piel de las aves, con la única denominación de «tumor». Citemos los más importantes: Crisp, citado por Williams (1848), sobre un tumor maligno en el pecho de un canario; Gurlt (1849) sobre dos tumores en el cuello de una gallina; Pauly (1882) sobre un tumor de la planta del pie (inflamación de la región tenar? véase Otte, 1928) del perro. Algo más detallados son los datos de Cadiot, Gilbert y Royer (1894) sobre tres «tumores indeterminados» de la gallina, que representaban acumulaciones de células polimorfas; en uno de estos casos existían formaciones blandas en la pata, constituidas por células poliédricas pequeñas y muy apretadas, con numerosos núcleos grandes, en el escaso estroma rico en vasos (Sarcoma glóbocelular?, carcinoma medular?) Finalmente encontró Ströse (1918, I) en una paloma torcaz «tumores característicos» en la piel de la cabeza y «nódulos» en el dedo gordo del pie.—A. Gallego García.

HUBERT ABELS

Zeitschrift für Krebsforschung, 14 de junio de 1929.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

R. HOCK.—UEBER DAS EINLEGEN VON ANATOMISCHEN PRÄPARATEN (SOBRE LA CONSERVACIÓN DE PREPARADOS ANATÓMICOS).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*.—Berlín, X., 2-5, 1 de octubre de 1929.

Entre los procedimientos de conservación, en virtud de los cuales el preparado conserva su color y aspecto, es de los mejores el de la gelatina. El autor ha descrito ya un caso de conservación de una prueba de leche en la que el factor color era el de menos valor, ya que la leche tenía aspecto homogéneo y opaco. Aunque en ocasiones interesa fijar el color rojo de la hemoglobina y entonces habrá que utilizar un elemento conservador apropiado.

A.

Formalina al 10 por 100.....	1000 c. c.
Sulfato de magnesia	10,0 g.
Sulfato sódico.....	10,0 g.
Cloruro sódico.....	20,0 g.

Este líquido se utiliza como fijador del objeto.

B.

Se pone una parte de arsénico en setenta partes de agua durante dos horas y se mantiene este líquido en baño de agua hirviendo durante doce horas. Se toman 400 c. c. de este líquido al que se mezclan 600 c. c. de glicerina pura. En 1.500 c. c. de esta mezcla se ponen 425 g. de gelatina pura calentando hasta su total disolución, que se logra al cabo de una media hora. Se ha de tener cuidado que al hacer el calentamiento no se sobrepase el punto de cocción. De esta solución se toman 1.925 c. c. para mezclarlos en caliente con 5.760 de glicerina pura. Se añaden las cáscaras de seis huevos y se mezcla muy bien todo ello. Hecho esto se calienta todo hasta punto de ebullición durante dos horas. Despues se filtra por una franela o papel filtro a 50 c. c. Este producto así obtenido dura hasta tres días. El filtrado que por el enfriamiento se solidifica representa la inclusión en gelatina. Para usarlo hay que calentarlo hasta su fusión.

Si lo que se quiere es conservar solamente un preparado, se lleva por de pronto al líquido fijador A. donde se mantiene de una hasta veinticuatro horas, según el tamaño, espesor, etcétera. Despues de obtenida la fijación se lava con agua y se lleva al alcohol de 96° donde se tiene de doce a veinticuatro horas, hasta que aparece el color que tenía antes de someterle a la fijación. Hecho ésto se vuelve a lavar de nuevo y se seca cuidadosamente con

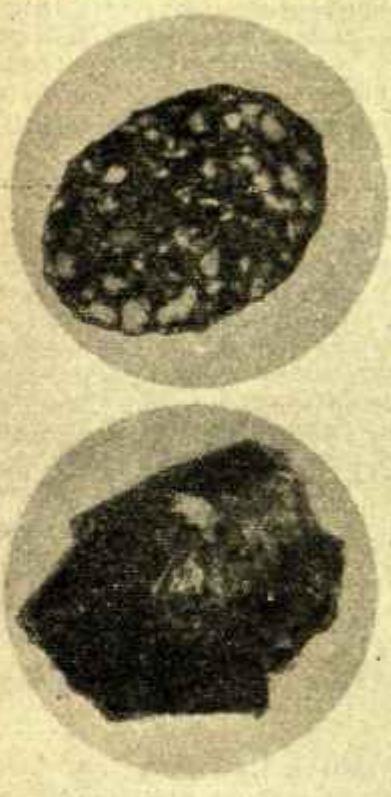


Fig. 1

papel chupón. Es entonces cuando se encuentra el objeto en condiciones de someterle a la conservación. Se cubre la superficie del preparado con una pequeña cantidad de la gelatina anteriormente elaborada, según la fórmula expuesta, convenientemente fundida, y se extiende bien con el dedo frotando durante algunos minutos, para evitar que se formen vesículas de aire. Cuando se trata de preparaciones de mayor tamaño hay que someterles a la inclusión en frascos a propósito. Si las preparaciones son pequeñas, pueden conservarse en cajas de Petri y entonces basta poner en ésta una pequeña cantidad de la gelatina y cubrir después el objeto con la misma substancia. El autor encomia la perfección y utilidad de este método con el que ha conseguido muy bellas preparaciones. Ha utilizado este procedimiento con satisfactorio resultado en la conservación de rodajas de salchichón y otros preparados

que se han mantenido hasta más de tres años en perfecto estado para servir de materia de enseñanza.

También ha servido el mismo método al autor para obtener los peces conservados con los mismos detalles que se distinguen al natural, tanto de color, como figura, etc. Se coloca el pez en una vasija en donde quede bien dispuesto y se embadurnan con la preparación B de gelatina líquida. La fijación la hace inyectando en la musculatura del animal la solución fijadora A. Para suprimir las fermentaciones intestinales y evitar la formación de gases en la cavidad abdominal, extrae los intestinos y demás visceras por una abertura practicada en el ano del pez. Después de esto se tienen en esencia de trementina dos o tres días y se pasa después por una solución de parafina en trementina. Por último, se sustituye esa solución

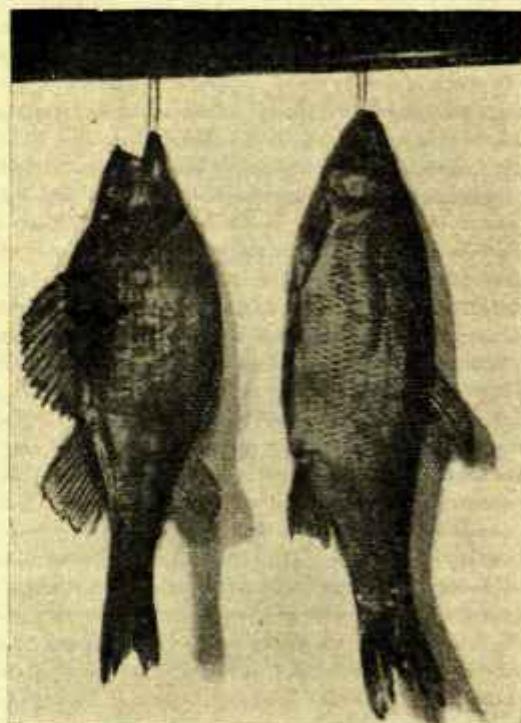


Fig. 2

por parafina pura. Se lleva la vasija con el pez a una estufa como las de cultivo u otra fuente de calor. Se recomienda que el pez esté bañado bien en la parafina caliente para que al sacarle quede cubierto todo él por una especie de barniz en forma de capa delgada. También se puede inyectar en el pez la parafina líquida caliente.

Este procedimiento es, en parte, algo más engorroso que los métodos de Kaiserling, Pieck y Jores, pero también es verdad que con ningún procedimiento se logran buenos resultados si no se despliega con ellos la mayor atención y se sigue el orden correspondiente en la técnica que sea. También hay que tener en cuenta el coste de cada procedimiento.

En la figura 1.^a se indican dos cajas de Petri: la primera con una rueda de embutido y la segunda con un trozo de miocardio con granulaciones. Ambas preparaciones se han obtenido utilizando la gelatina. La fotografía no representa, sin embargo, el color natural de ambas.

En la figura 2.^a se ven dos peces conservados por el procedimiento de la parafina. Fácilmente se aprecia que las aletas se mantienen perfectamente extendidas.—C. Ruiz.

V. RONCA.—OSSERVAZIONE SULLE CELLULE INTERSTIZIALI LIPOIDIFERA DELLA MAMMA NELGGLI ANIMALI DOMESTICI (OBSERVACIONES ACERCA DE LAS CÉLULAS INTERSTICIALES LIPOSÍFERAS DE LA MAMA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*La Nuova Veterinaria*, Bolonia, VII, 319-327, 15 de noviembre de 1929.

Comienza el autor por referir las principales observaciones que ponen de manifiesto la existencia de relaciones hormonales entre el aparato genital hembra y la mama.

Unos han atribuido a la placenta el papel de influir en la hipertrofia mamaria gravídica y en la secreción láctea. Otros consideran localizada en el ovario la acción hormónica. Pero no es únicamente aceptado este punto de vista, por cuanto es sabido que por la extirpación bilateral de los ovarios, la secreción de la leche aumenta notablemente y este hecho es aprovechado por los criadores para lograr un mayor rendimiento de leche. Incluso parece cierto que durante la secreción láctea se suspende la función ovárica por lo que respecta al desarrollo de los folículos y formación de los cuerpos lúteos, bajo el influjo de hormonas inhibitorias originadas en la mama (Pende). Otras experiencias tienden a probar una intervención endocrina de los cuerpos lúteos sobre la mama. Mas también es muy discutible esta influencia (ovarectomía bilateral no seguida de atrofia mamaria, etc., etc.). También parece insostenible la opinión que atribuye al feto este papel.

En cambio, parece más verosímil la influencia hormonal estimulante sobre la mama de la membrana decidua, habiendo llegado Gentili a obtener de un extracto de ella un fosfato o lípido que inyectado en animales de experimentación provoca además de una acción hipertrofiante sobre la mama, durante el puerperio una actividad secretiva de la glándula. Los trabajos acerca de la influencia de la glándula miometral de Ancel y Bouin y las experiencias de extirpación total del útero gravido son favorables a este último punto de vista.

Inversamente, existe un conjunto de experimentos que parecen demostrar una acción de indole hormonal de la mama sobre determinadas actitudes del aparato genital femenino. Scherlach comprueba que la extirpación de las mamas en cabras jóvenes produce una notable acción depresiva sobre los calores y una disminución del peso del útero. Adler opera con extractos acuosos alcohólicos y glicéricos de glándula mamaria y con específicos opoterápicos, inoculándolos debajo de la piel a numerosos animales de experiencia, y obtiene una considerable hipertrofia de las cápsulas suprarrenales con aumento en el círculo sanguíneo de la cantidad de adrenalina; en los animales vírgenes y en los no gravidos una especial hipertrofia de la mucosa uterina. Por medio de otros trabajos se ha llegado a conclusiones respecto a una acción abortiva de los extractos de glándula mamaria y a un antagonismo entre la mama y el ovario.

Guiado por esta suposición de una acción endocrina de la glándula mamaria, Ciaccio en 1912, hizo saber que en experiencias realizadas en el perro, cavia y conejo, al objeto de investigar la existencia de lipoides en la mama, obtuvo resultados negativos. Brugnatelli, inspirado en el mismo fin, puso de relieve en un grupo de 15 mujeres gravidas la existencia de elementos cargados de granulaciones lipoides situados en el tejido conjuntivo de la mama y que asimiló a las células intersticiales del ovario y del testículo. No existe, según el autor, un estudio sistemático a propósito de la presencia de elementos intersticiales especiales en la mama de los animales domésticos, por lo que él se ha decidido a hacerlo, a cuyo efecto ha operado sobre material fresco procedente de animales sanos recientemente sacrificados (bóvidos, ovejas, cabras, cerdas, yeguas, conejas y caviás).

Las observaciones han recaído, dentro de cada especie, en glándulas mamarias correspondientes a las tres principales etapas de la vida sexual:

1.º Período presexual y púber.

2.º Período gravídico.

3.^o Período del puerperio y de la lactancia.

En el *periodo presexual* y en el de la *pubertad* los exámenes verificados por el autor han revelado escasas células intersticiales. Son de forma oval o con tendencia a la triangularidad, de pequeño tamaño, con un núcleo excéntrico, rico en cromatina y con el citoplasma lleno de granulaciones tingibles en rosa anaranjado por el Sudan III. Respecto a su situación topográfica, ocupan principalmente los espacios del conectivo fibrilar que rodean a los acinos glandulares. Ninguna relación de proximidad se observa con los vasos. Tampoco existen diferencias entre las mamas de hembras en período presexual y las procedentes de hembras púberes, por lo que se refiere al número y disposición de las células citadas.

En el *periodo gravídico*, en que tanta influencia ejerce la esfera genital sobre la hipertrofia mamaria, las observaciones han recaído en material correspondiente a todas las etapas de la gestación, desde el comienzo hasta el final. Durante el primer tercio de la gestación, ninguna novedad se nota en la abundancia y localización de las células intersticiales, en comparación con los períodos precedentes.

En cambio, a medida que la gestación avanza y sobre todo cerca de su término, se percibe un aumento notable en las referidas células tanto de número como de volumen y en los citoplasmas aparecen abundantes gránulos esféricos teñidos en rosa anaranjado por el Sudan III. El núcleo es excéntrico y pobre en cromatina, con dos nucleolos.

La situación de estas células es la misma que ya se ha señalado; únicamente es posible ya ver una acumulación de ellas en torno de los pequeños vasos.

Durante el *periodo puerperal y de lactancia*, las células intersticiales continúan mostrándose en gran abundancia y con numerosas granulaciones lipoides en su interior. No parece existir una tendencia fija a orientarse alrededor de los vasos; más bien se observa una marcada indiferencia respecto a su localización. Durante la lactancia el cuadro histológico es el mismo.

En resumen: es evidente que la existencia en la mama de células intersticiales lipoidiferas durante los diversos períodos de la vida sexual de nuestros animales domésticos. En los períodos presexual y en las fases primeras de la preñez, hay escasas células lipoidiferas con caracteres morfológicos tales que no permiten atribuirles función alguna específica hormonal. Por el contrario, en la gestación a término y en el período *postpartum* aparecen marcadas modificaciones cuantitativas y cualitativas en dichos elementos, expresión indudable de una activa elaboración de sustancias lipoides.

Por analogía, pues, con lo revelado estructuralmente en otros órganos endocrinos, el autor se inclina a admitir la existencia en la mama, durante los períodos citados de la vida sexual, de una función secretora interna.—R. G. A.

DR. J. A. HOFFMANN.—EINE SCHWEINERIPPE IN EINER RINDERLUNG (UNA COSTILLA DE CERDO EN EL PULMÓN DE UNA VACA).—*Prager Archiv für Tiermedizin und vergleichende Pathologie*, Praga, X, 174-175, 15 de mayo de 1930.

El autor, veterinario ayudante de la inspección de carnes del Matadero de Breslau, describe en el presente trabajo un curioso caso de cuerpo extraño en una vaca, que fué recogido en la inspección realizada en dicho Matadero el 12 de marzo del corriente año.

Se trataba de una vaca de tres años, bien nutrida, que en el reconocimiento en vida no dió síntoma alguno de estar enferma, ni aparentemente podía hacer sospechar padeciera ninguna enfermedad.

Hecho el sacrificio se comprobó al descuartizarla, que en la mitad inferior del pulmón izquierdo, precisamente alrededor del bronquio principal, había localizada una inflamación intensamente hemorrágica. En este foco inflamatorio sobresalía un cuerpo extraño, el extremo de un hueso astillado. El hueso era la parte media de una costilla de cerdo, de unos 11 centímetros y medio de larga, 10 gramos de peso, de unos dos centímetros de ancha por su extremo dorsal y tres en el extremo ventral. En la pleura se apreciaba como un depósito

gris amarillento formado por tejido conjuntivo, con un aspecto parecido al del sebo de vaca.

La inflamación local, desde el punto de vista anatomo-patológico, estaba claramente limitada. Solamente alcanzaba la mitad inferior del pulmón izquierdo. La carne, por lo demás, era apta para el consumo.

Verosimilmente, la vaca había ingerido el hueso en cuestión con el heno que le servía de alimento y, seguramente, procedía de algún cerdo sacrificado en la misma casa. El hueso introducido en la boca, debió producir al animal dolores y, seguramente, sofocación, pasó a la tráquea y posteriormente avanzó hasta el bronquio izquierdo, donde quedó implantado.—C. Ruiz.

PROF. A. BALSAMENTOW.—ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER TUBERKULOSE DES KNOCHENMARKS DER HAUSTIERE (SOBRE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA TUBERCULOSIS DE LA MÉDULA ÓSEA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS), con tres grabados.—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XXXXV, 485-488, 19 de julio de 1929.

El autor ha encontrado, en el curso de sus investigaciones acerca de la médula ósea de los animales domésticos, un caso de tuberculosis de este órgano en un gato. Existen descripciones aisladas de tuberculosis de la médula ósea en la literatura veterinaria, pero ningún caso especial de tuberculosis de dicho órgano en el gato. En otros animales, como por ejemplo, en el cerdo, se ha estudiado copiosamente esta enfermedad; en cambio, es rara en los bóvidos. En todos se consideran dos formas fundamentales de tuberculosis de la médula ósea: una hematogena, frecuentemente miliar, y otra forma derivada, que queda localizada como tuberculosis medular crónica. La forma hematogena se halla con frecuencia en la gallina. Chretien y Raymond, lo mismo que Eber, han comprobado que la tuberculosis puede ser reconocida hasta en el 90 por 100.

El caso actual es un gato de diez años, autopsiado en el Instituto de Patología veterinaria de la Universidad de Leipzig, animal enfermo de largo tiempo y, por tanto, enflaquecido. A la autopsia se encontraron los lóbulos pulmonares sembrados de nódulos amarillentos, del tamaño de guisantes. Los ganglios linfáticos mediastínicos y bronquicos se hallaban, en parte, caseificados difusamente. En el hígado y bazo había nódulos de la misma naturaleza, mientras que los ganglios linfáticos musculares se encontraban indemnes.

La médula de los huesos de las extremidades aparecía grisácea y algo turbia, reblandecida. En algunos sitios superficiales se pueden encontrar algunos focos de tubérculos miliares, pequeños, apenas visibles, puntiformes, blandos y grisáceos. En otros sitios había focos más gruesos o nódulos, cuyo tamaño oscilaba entre una lenteja y un grano de pimienta. La coloración es algo amarillenta. Al corte aparecían ligeramente ásperos y caseificados. A pesar de que eran bien reconocibles, no siempre se delimitaban correctamente del tejido medular circundante. Los tubérculos en su mayor parte se encontraban en las porciones proximal y distal de la médula ósea, donde igualmente yacían los más gruesos nódulos. En la porción medial se hallaban los más pequeños y solo algunos nódulos. Para la investigación microscópica se tomaron pequeños trozos de médula ósea, fijados y englobados en parafina. Practicados cortes en serie, se tiñeron con hematoxilina-eosina, V. Gieson y hematoxilina-fucsina fenicada. También se hicieron preparaciones con porciones de médula ósea por aplastamiento con el fin de demostrar la presencia de los bacilos tuberculosos.

En las preparaciones por aplastamiento de los más gruesos nódulos aparecen teñidos de rojo por la fucsina fenicada muchos bacilos tuberculosos. Fuera de los tubérculos no existen bacilos. Las preparaciones de cortes seriados confirman este dato, lo cual prueba que ha pesar de tratarse de un caso de tuberculosis en alto grado, no había inundación de bacilos, sino que quedaban concentrados en determinados sitios. Esta observación contradice la opinión, frecuente en la literatura médica, según la cual pueden encontrarse bacilos tuberculosos en la médula ósea, en sitios carentes de lesiones anatómicas correspondientes (Askanazy,

Koizumi, Lowenstein). No debe, por tanto, servir de guía para el diagnóstico práctico el descubrimiento de los bacilos tuberculosos solamente, ya que puede ser difícil el encontrarlos. A débiles aumentos, la imagen microscópica de la médula ósea, en general, corresponde, hasta cierto punto, con su aspecto macroscópico. Hiperemia acentuada en los estratos periféricos, menor en las zonas centrales. Aquéllos son ricos en elementos parenquimatosos, mientras que en éstas escasean. También se encuentran en las partes centrales muchas células grasiertas y entre ellas los elementos parenquimatosos. Hay acumulación celular en torno a los gruesos vasos y de trecho en trecho en el exudado seroso puede comprobarse la presencia de una gran masa de células con núcleo redondo o ligeramente encorvado y abundante protoplasma. Dentro de los estratos periféricos ricos en células se ve gran cantidad de elementos con núcleo grueso y polimorfo y bastante protoplasma—células gigantes de la médula ósea—. En algunas preparaciones se observan acúmulos circulares de células pequeñas, con núcleo redondo, fuertemente coloreable y estrecha banda de protoplasma, asimilables a linfocitos (nódulos linfoides). En su centro o en el tejido colindante se perciben pequeños vasos arteriales.

Los focos tuberculosos están situados en las partes más periféricas y abundantes en células de la médula ósea. Una limitación neta entre el parénquima y el tubérculo no existe.

Ello obliga a hacer un examen detenido para descubrir los tubérculos. Entonces se observa que las células grasiertas disminuyen de volumen y número en las partes más alteradas por los tubérculos.

El tejido toma en estos sitios el aspecto de islotes. En el centro de los islotes se pueden hallar células de grasa bien conservadas, pero frecuentemente una sola. Los focos tuberculosos se señalan en las preparaciones teñidas como conjuntos poco claros o reducidos, gracias a su tinción especial clara, a su parte central. En el primer caso el foco tuberculoso es rico en células; en el segundo, éstas abundan en la periferia, mientras en el centro escasean, formando masas deshilachadas débilmente coloreadas.

La particularidad más notable en las lesiones de menor importancia es una ausencia completa de las células gigantes de la médula ósea. Estas células sólo se encuentran en los estratos periféricos de los focos y donde están también los demás elementos del tejido mieloblástico. Esta circunstancia unida a las alteraciones ya descritas permite descubrir los focos tuberculosos todavía incipientes, pues las células gigantes medulares destacan bien por su tamaño, su coloración intensiva y el polimorfismo de su núcleo, y por otra parte se nota perfectamente el acúmulo de elementos celulares que forma el tubérculo. Por último, a grandes aumentos, se puede comprobar una concentración de elementos sanguíneos en los tejidos circundantes a los focos.

Abundan los eritrocitos. En los tubérculos mismos se encuentran vasos sanguíneos o acúmulos de eritrocitos, aunque no destaquean muy bien. Por el tejido que rodea los focos y en pleno parénquima normal se forman acúmulos redondeados de linfocitos y en las partes profundas de la médula ósea infiltraciones en faja de los mismos.

Examinando varios focos tuberculosos al microscopio, se pueden distinguir las siguientes modalidades: Pequeños focos claros, con escasas células y éstas tan pequeñas como las del tejido mielógeno circundante. Es difícil reconocer su carácter tuberculoso. Recuerdan más bien un islote de tejido reticular que un tubérculo. Sólo la presencia de bacilos tuberculosos es capaz de mostrar la naturaleza de la lesión. Estos focos, para el autor, son tubérculos jóvenes. Examinados a grandes aumentos, dejan ver una cierta cantidad de células pequeñas con núcleo alargado u oval, rodeado de una buena proporción de protoplasma visible, el que emite prolongaciones delgadas en varias direcciones. Algunas células toman por ésto aspecto astrocitario, y el todo da la imagen de una red fibrilar, que periféricamente se pierde poco a poco en el seno de los elementos compactos del tejido mieloide. En los nudos de la red se acumulan restos escasos de megacariocitos, mieloblastos y mielocitos degenerados y leucocitos.

Los otros focos algo más gruesos destacan asimismo por su color claro, aunque, por su

mayor riqueza en células, se teñían más fuertemente que los pequeños focos descritos. A grandes aumentos revelan una copiosa presencia de bacilos tuberculosos, que unas veces yacen dentro de las células y otras fuera de ellas, sin que sea extraño verlos en el interior de un capilar arterial. Estos focos están compuestos de grandes células especiales, de forma irregular, con núcleo grande, claro, oval, redondo o anguloso como si fueran células epitelioideas.

No es posible descubrir anastomosis formadas por las prolongaciones de las células entre sí. En cambio, se puede ver cómo hacia la periferia de los focos, en los confines del tejido normal de la médula ósea, las células del tejido reticular van transformándose gradualmente en células epitelioideas. Entremezclados con los demás elementos también se encuentran leucocitos de núcleo polimorfo. En el centro del tobérculo las células caen en necrosis y destrucción. Además de los elementos celulares existía un exudado seroso en los focos que se están describiendo, coagulado en fibrillas reticuladas o en una masa granulosa. La imagen dada se completa con la presencia de eritrocitos libres diseminados entre los demás elementos y de vasos capilares vacíos con sus células endoteliales.

En focos tuberculosos semejantes a éstos, pero de algún mayor tamaño, las señales de necrosis en el centro son más acentuadas, por lo cual presentan un aspecto claro evidente que hace sea fácil el reconocerlos aun a pequeños aumentos. Dan la impresión de un tobérculo con necrosis central rodeada de células epitelioideas y leucocitos.

En la última categoría de las lesiones tuberculosas observadas, incluye el autor los focos de mayor tamaño. Su particularidad consiste en que la zona central, a consecuencia de la gran abundancia de células, se tinte intensamente con la hematoxilina. De esta zona se va pasando poco a poco a la zona de aspecto claro (células epitelioideas) y de ésta al tejido circundante. A pequeños aumentos ya es posible descubrir tobérculos atravesados por arterias.

Abundan los leucocitos polimorfonucleares, sobre todo en la porción central, muchos de ellos con lesiones degenerativas y necróticas (picnosis, cariorrexis y cariolisis de los núcleos). Se les ve también en el interior de capilares o en sus alrededores, indicando fuerte diapedesis. De la misma manera que en los tobérculos anteriormente descritos, en éstos hay masas filamentosas o gruesas que parecen ser resultado de la destrucción o liquefacción de los tejidos.

Es de notar que después del examen de numerosos preparados de cortes seriados de tobérculos, sólo en un caso aislado fué observada una célula gigante. Asimismo es interesante el hecho de haber encontrado en todos los tobérculos estudiados numerosos capilares arteriales que alcanzaban casi hasta la porción central de los focos tuberculosos. Su luz estaba dilatada y con eritrocitos y leucocitos.

En resumen. Pueden distinguirse cuatro clases de focos tuberculosos: 1.^a Los más pequeños, focos de carácter de tejidos reticular, sólo reconocibles microscópicamente. 2.^a Tubérculos algo mayores compuestos por células epitelioideas y leucocitos. 3.^a Tubérculos semejantes a los de la segunda clase con más o menos necrosis perceptible en la zona central. 4.^a Focos todavía mayores con células epitelioideas, pero con una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares y en el centro sobre todo.

Todo tobérculo estaba rodeado de una zona hiperémica.

Fundado en ésto, el autor imagina de la siguiente manera el desarrollo de las lesiones tuberculosas descritas. Del torrente circulatorio los bacilos tuberculosos pasan a la médula ósea donde pueden ser capturados o permanecer adheridos a las paredes de los capilares, pudiendo penetrar forzadamente en el tejido circundante. Una vez aquí, atacan a parte de las células reticulares, se esparsen libremente y provocan la degeneración y necrosis del parénquima de la médula ósea. Al mismo tiempo sobreviene una inundación por un exudado fluido, que diluye los productos de la destrucción celular. Estos son absorbidos en parte por los vasos y en parte por las células reticulares y leucocitos que los aprisionan.

Las células reticulares se hinchan a consecuencia de ello, crecen y a menudo aparecen

como desgarradas por la repleción. El crecimiento de las células citadas determina la compresión y atrofia con degeneración de las células parenquimatosas más próximas.

Al crecer gradualmente cierto número de células reticulares pierden su aspecto característico mezclándose con leucocitos, por lo que semejan células epitelioïdes. Bajo influencia de los bacilos tuberculosos las células epitelioïdes caen en degeneración y necrosis, con lo que se ve excitada la quimiotaxis positiva de los leucocitos, polimorfonucleares que acuden en gran número concentrándose en la porción central de los tubérculos, donde ellos mismos son víctimas de degeneración y necrosis. El sistema vascular, bien desarrollado, de la médula ósea favorece la diseminación de los bacilos tuberculosos, mientras que su escasez en elementos conjuntivos dificulta la limitación de los focos tuberculosos y fomenta la ulterior propagación del proceso.

Como base de las lesiones microscópicas observadas hay que tener en cuenta la actividad biológica del aparato reticular de la médula ósea. Desde el primer momento entra en acción, estableciendo los trastornos de carácter exudativo-degenerativo. Y más tarde continúa actuando en la periferia de los tubérculos y en el parénquima circundante. Por eso las células epitelioïdes situadas en el centro de los tubérculos deben mirarse como un producto del tejido reticular.

En cuanto a la participación del retículo en los más pequeños tubérculos es comprobable cuando las lesiones exudativas no son fuertes y disminuye cuando la emigración de leucocitos es intensa y continua. Entonces, los tubérculos toman el aspecto de tubérculos exudativos, sin tendencia a la limitación ni a la organización.

En atención a estas circunstancias, el autor concepúa las lesiones descritas de la médula ósea entre las formas miliares exudativas de tuberculosis, es decir, como *tuberculosis miliar exudativa*. — R. G. A.

Fisiología e Higiene

O. SCHULTZ.—VITAMIN C (VITAMINA C).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXXI, 257-262, 21 de mayo de 1930.

Si se comparan los resultados obtenidos de las investigaciones realizadas con las vitaminas liposolubles y con las hidrosolubles, se comprueba de seguida que se han enriquecido muy poco los conocimientos sobre estas últimas.

Por las investigaciones realizadas en estos últimos años, se sabe que la vitamina C contiene una substancia mineral que no reacciona ni a la prueba del Biuret, ni a la del azufre, ni a la del triptófano. Es débilmente positiva a la prueba de la murexina y precipita con el $Hg SO_4$ y el acetato de plomo, débilmente con el ácido fosfotungstico. Con el reactivo de Millons en exceso reacciona de un modo manifiesto. Reduce la solución de plata amoniacal. Es muy lóbil frente al oxígeno y la temperatura. Se destruye completamente por la acción de los alcalis. Es difícilmente soluble en el alcohol. Comparando entre la acetona, el acetato etílico y los alcoholes etílico, amílico y benzílico, da los extractos más puros con el alcohol etílico. Como reactivo mejor para provocar el precipitado del principio activo, se recomienda el acetato de plomo con un pH 5,4-7,2. Zilva en distintos trabajos demostró la influencia del oxígeno sobre la vitamina C. En la acción demoledora se aprecia una disminución de la fuerza reductora frente a las substancias colorantes. De otra parte habla la fuerza de reducción más elevada de la fracción inactiva frente a una destrucción directa de las vitaminas por oxidación. Es de suponer que la conservación de las vitaminas antiescorbúticas depende de una serie de reacciones, las cuales mantienen el equilibrio en la célula viva. Lorenzini supone que la vitamina C está unida a una substancia coloide o, por lo menos, posee la propiedad de unirse a ella fácilmente. Mientras que los ensayos realizados con la vitamina B han permitido realizar su descomposición en dos factores, los trabajos realizados con la misma orientación con la vitamina C no han podido lograr un resultado satisfactorio.

La fuente de la vitamina C está en el jugo de los frutos, principalmente, en el de las naranjas y los limones. Son, además, fuentes importantes de esta vitamina las zanahorias amarillas en bruto y los colinabos. Son también de gran riqueza en vitamina C, las conservas y ello tiene extraordinaria importancia—dice el autor—porque en el invierno constituyen éstas la base principal de la alimentación para gran parte del pueblo. Kohman y Halliday, han demostrado que las fresas mantenidas ya un año en conserva, poseían igual acción antiescorbútica que las fresas frescas. También se ha comprobado que los melocotones en lata comparados con los melocotones frescos, no pierden nada de su riqueza en vitamina C. Las legumbres sometidas a la cocción ordinaria, los guisantes, por ejemplo, intensifican sus vitaminas C, cual si se tratara de legumbres conservadas en cajas. Se ha comprobado también el buen papel que ha ejercido contra el escorbuto, en un conejillo de Indias, la administración de jugo azucarado obtenido de una naranja ya desecada por la acción del tiempo, más de cinco años de recogida. Scheunert ha comprobado también el gran valor en vitamina C de los tubérculos y raíces que se emplean en la alimentación. También se ha estudiado en sucesivas investigaciones el valor en esta clase de vitamina que tiene la leche. En este sentido son de gran importancia las experiencias ya clásicas realizadas por Mayer y Nassau, quienes pudieron comprobar que la leche que constitúa en Berlín el consumo principal durante los años 1920-1923, estaba en el mercado con las modificaciones posibles para asegurar su conservación (pasteurizada, esterilizada, con adición de agua oxigenada), carecía o tenía muy escaso valor en vitamina C. En justa reciprocidad, el escorbuto en los lactantes, cundió en Berlín por esta época. Lesné y Dubreuil han comprobado que ni la grasa ni la caseína de la leche contiene ninguna cantidad de vitamina C, sino que ésta se encuentra, principalmente, en el suero. También parece estar comprobado que el contenido de esta vitamina C de una leche, es dependiente del contenido de esta vitamina en los alimentos de que se aprovecha la hembra en producción.

Es igualmente favorable la acción de la vitamina C en los animales de ensayo, ya sea administrada por vía bucal o parenteral (Lesné y Vaglian). La sangre resulta ser, por tanto, una excelente vía de transporte para la vitamina. Por otra parte, de arrolla una acción notable sobre la composición de la sangre. Tanto en el escorbuto espontáneo como en el experimental, se ha comprobado la disminución del número de eritrocitos y de la hemoglobina, está rebajado el índice colorimétrico y hay anisocitosis, poikilocitosis, eritroblastos, leucocitosis y linfocitosis. La concentración iónica no está influida favorablemente por la falta de vitamina C, por el contrario, la reserva alcalina disminuye en el curso prolongado de la avitaminosis (Mouriand).

Como acción inmediata, a una alimentación sin vitamina C, dice Bezconofí, sobreviene, dentro de las cuarenta y ocho horas siguientes, una disminución en la eliminación de las asociaciones fenólicas por la orina. La avitaminosis es, por tanto, una causa que inhibe la eliminación de las substancias tóxicas intermedias del metabolismo. Se sabe que la falta de vitamina C no sólo determina alteraciones citológicas en la sangre, si que también en sus componentes minerales. Disminuye la colesterina y el calcio mientras que el potasio aumenta. El cloruro de sodio no se modifica. Al mismo tiempo se comprueban con el escorbuto y con la concomitante anemia trastornos en el metabolismo del hierro. En cuanto al fósforo anorgánico de la sangre del animal escorbútico, no presenta ninguna oscilación esencial, pero el fósforo lipídico aumenta. Edelstein y Schmal han comprobado a su vez que el valor de la glucosa en sangre es subnormal o bien no se modifica. Este asunto tiene una gran importancia para la dieta diabética. Mientras que en los diez primeros días de la dieta escorbútica descienden las catalasas de la sangre, más tarde se elevan. En cuanto a las incretas, la del tiroídes acelera la acción escorbútica. Se ha considerado, el escorbuto, si no de un modo total, como un complejo sintomático de una diatesis hemorrágica más que como tal diatesis, razón por lo que se mantiene en pie en primer término la función hemolítica del bazo. La acción antagonista de la adrenalina es del mayor interés. Una inyección de esta substancia, por la vía subcutánea, ejerce una poderosa acción hemostática frente a la hemorragia escorbútica y con-

tribuye favorablemente a la reabsorción de los exudados de las cavidades serosas. Hay, por tanto, que pensar, como dicen Oppel, Block, Maloff, Mirer, Oratski y Obrassow, que en el escorbuto concurre con la hiperfunción del bazo una hipofunción de las suprarrenales.

La resistencia contra la infección disminuye en el escorbuto a causa de que tanto las paredes intestinales como los vasos de este tramo digestivo, tienen favorecido su poder de absorción. Los cobayos infectados con tripanosomas sucumben media semana antes que los no infectados. Los animales sanos soportan fácilmente la inoculación de dosis determinadas de pneumococos y pasterelas (por inhalación o con los alimentos) mientras que los enfermos de escorbuto quedan infectados. A pesar de la predisposición de los enfermos de escorbuto a la infección muestra su suero con gran frecuencia un elevado contenido en complemento. También se puede hoy afirmar como resultado de experiencias realizadas con ratones enfermos de escorbuto, que sometiéndoles a una alimentación racional, con jugo de limón aumentan poderosamente sus resistencias contra la infección experimental con tripanosomas, bacterium subtilis, pneumococos, estreptococos y agentes productores del mal rojo del cerdo. También está demostrada la gran pérdida en substancias tripanocidas que experimenta la sangre de los niños escorbáticos, pérdida que adquiere valores considerables.

En cuanto a la anatomía patológica de la afección escorbática, es de considerar que el hígado juega un papel importante como órgano almacenador de vitaminas. La falta de éstas conduce a una degeneración vascular de esta víscera. El peso del timo disminuye en los enfermos de escorbuto, mientras que aumenta el de las suprarrenales. Las glándulas intersticiales del testículo y de la hipófisis apenas muestran disminución de peso. En el tiroides de los enfermos de escorbuto, se distinguen en elevada proporción células interfoliculares, disminución de los coloides y las células epiteliales de los folículos aumentadas aparecen ricamente vacuoladas. Como Harries y Smit han hecho notar el hecho de que en la anemia aguda no se aprecie ninguna alteración en la estructura de las glándulas salivares, indica que cuando aparecen estas lesiones hay que considerarlas como síntomas del escorbuto. La carencia de vitamina C determina también trastornos en la espermatogénesis; las células seminales sufren lesiones descamativas y en parte se destruyen; los conductillos seminíferos están degenerados, faltan los espermatozoides y paralelamente a estas alteraciones del testículo se presentan también trastornos de esta naturaleza en las cápsulas suprarrenales. La presentación de hemorragias en las mucosas, en la conocida diátesis escorbútica, constituye un signo patognomónico de los más importantes para diagnosticar esta enfermedad. Meyer distingue tres distintos estadios en este síntoma de las hemorragias: 1.º, hemorragias precoces (piel, riñón, intestino); 2.º, hemorragias de las encías y dolorimiento de los huesos, y 3.º, hemorragias en el periostio, médula ósea y músculos. Apolonoff ha observado derrames sanguíneos en diferentes tejidos; en el 6 por 100 de los casos hemorragias gingivales. Comby las ha visto en las uñas de los dedos de la mano y de los pies, en la punta de la lengua, subperiostales. Reis describe también casos de hemorragias craneales y en los senos frontales. Kleinschmidt acentúa como importante conclusión que no todas las hemorragias de la piel deben considerarse como síntoma de un escorbuto latente y diferencia éste de la púrpura infecciosa.

El cuadro röntgenológico permite descubrir las alteraciones del sistema óseo. Wimberger concede un gran valor como síntoma röntnológico del escorbuto de los lactantes, una especie de sombra que rodea a manera de orla el núcleo de los huesos largos. Atribuye cierta especificidad a este síntoma y Schwartz y Bromer coinciden en esta apreciación, asegurando el diagnóstico del escorbuto gracias a este síntoma en algunas complicaciones de raquitismo.—C. Ruiz.

C. F. HUFFMAN y L. A. MOORE.—EFFECT OF COTTONSEED MEAL AND LINSEED OIL MEAL ON THE CONSISTENCY OF FECES OF DAIRY CATTLE (EFECTO DE LA HARINA DE ALGODÓN Y DEL ACEITE DE LINO SOBRE LA CONSISTENCIA DE LAS HECES DE

Los resultados de la investigación indican que la harina de algodón es constipante cuando se alimenta con ella al ganado lechero. La consistencia de las heces en las vacas lecheras no se altera por el cambio rápido de un régimen concentrado de harina de algodón a una ración igualmente concentrada de lino.

No existe acreditada diferencia entre los efectos producidos por la alimentación de una grande y de una pequeña cantidad de harina de algodón por lo que se refiere a la consistencia de las heces.—M. C.

Exterior y Zootecnia

DR. A. SALMONY.—*PRÄKTISCHE ERGEBNISSE IN DER TIERZUCHT DURCH ULTRAVIOLETT STRÄHLEN (QUARZLAMPE)* (RESULTADOS PRÁCTICOS OBTENIDOS CON LOS RAYOS ULTRAVIOLETAZ (LÁMPARA DE CUARZO) EN LA CRÍA DE LOS ANIMALES).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVII, 822-823, 28 de diciembre de 1929.

A juzgar por lo dicho por C. Funk y R. Berg, los grandes investigadores que tanto han estudiado en el asunto de las vitaminas, la leche de invierno es especialmente pobre en vitamina D antirraquítica. Es, por tanto, preciso activar esta secreción añadiendo o viendo el modo de incorporarle tan importante substancia para asegurar el crecimiento.

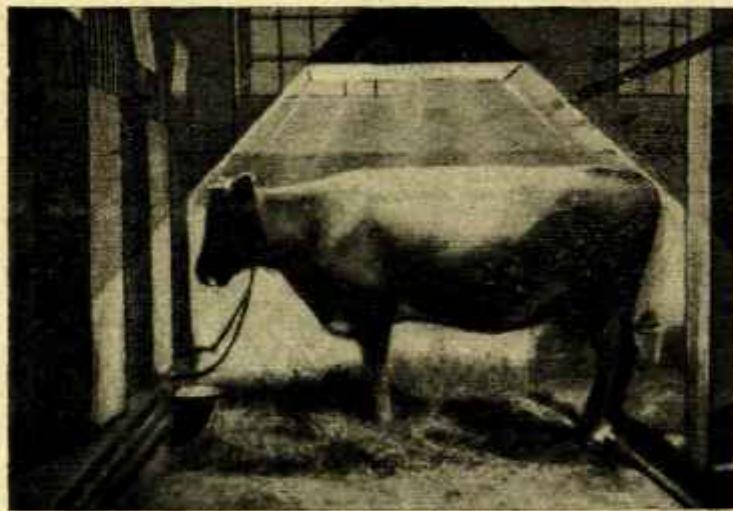
Estando haciendo determinaciones sobre el azúcar y otras substancias, se llegó a comprobar casualmente que la acción antirraquítica del aceite de hígado de bacalao se debe a la presencia en él de una substancia que contiene colesterina. Posteriormente Pohl y Rosenheim, demostraron que lleva mezclada una cantidad muy pequeña de esterina y hace unos años demostró Windaus que dicha substancia estaba identificada con la ergosterina. Es una substancia la cual se encuentra especialmente en el cornezuelo de centeno. Por investigaciones ulteriores realizadas por los antes mencionados investigadores, se pudo reconocer que esta ergosterina se encontraba al estado de provitamina y que por la acción de los rayos ultravioletas tenía la propiedad de convertirse en vitamina, en la que se comprobaron propiedades antirraquíticas por los trabajos de Holz en el raquitismo de las ratas, por Gyorgy en los bovinos y también por Baumer-Falkenheim.

Primeramente, el pediatra Huldschinsky dió a conocer el importante descubrimiento que había hecho al curar rápidamente y con la mayor seguridad el raquitismo, bajo las irradiaciones directas, con irradiaciones de sol artificial. Posteriormente han sido conocidas las actividades terapéuticas de las irradiaciones con la lámpara de cuarzo y su influencia en la nutrición de las madres. Así se sabe que los embarazos transcurren sin trastornos ni lesiones en los dientes, que la presión sanguínea se eleva y que la madre puede verse libre de las convulsiones. Si la madre, bien natural o artificialmente, se somete a las irradiaciones solares, comienza el niño su vida con una magnífica provisión de energía luminosa que es fuente de resistencia contra las enfermedades.

Acción parecida que en el hombre tienen también las radiaciones por la lámpara de cuarzo en la cría de los animales. El veterinario Distrik y Dr. méd. vet. Schwab han practicado ensayos por los que han podido comprobar, en la cría del cerdo, el extraordinario valor nutritivo de las irradiaciones artificiales y al mismo tiempo lograron demostrar que la mortalidad de estos animales se hacia casi nula y en cambio se favorecía el crecimiento viéndose prosperar notablemente en su desarrollo. También se siguieron excelentes resultados sometiendo a irradiaciones a las cerdas preñadas (haciendo la irradiación dos meses antes del parto, a la madre, y sometiendo después a los cerditos a las mismas irradiaciones al cumplir las siete semanas).

Se hicieron dos grupos de cerdos de igual tamaño aproximadamente con una prole de 10 ejemplares. Uno de estos grupos fué irradiado; el otro se mantuvo como testigo ^{BIBLIOTECA DE VETERINARIA}. Ocho días después del parto se comprobó que los cerditos irradiados pesaban 53 libras mientras que los no irradiados solamente pesaban 43. Se comprobó también que de la madre que se había sometido a las irradiaciones en el último embarazo, la mortalidad de la prole del parto anterior alcanzó al 30 por 100, mientras en esta ocasión todos sus lechones se conservaron vivos. Schwab concluyó de sus experiencias que la madre irradiada suministraba a sus lechoncillos tal energía que venían al mundo con gran fuerza vital y que además la producción secretora de las mamas en la madre irradiada era extraordinaria, con lo cual el beneficio para la prole era bien notorio. Schwab recomienda que a las madres se les debe continuar sometiendo a las irradiaciones hasta seis u ocho semanas después del parto.

Estas mismas ventajas pueden obtenerse en la cría de los bovinos y de los caballos. En la siguiente fotografía puede apreciarse una vaca tomando irradiaciones con una lámpara de cuarzo. Pudo comprobarse también en esta clase de ganado que los que se sometían a las



Vaca sometida a irradiaciones con una lámpara de cuarzo

irradiaciones, no presentaban el raquitismo. Las irradiaciones realizadas en estos animales permitieron comprobar que en los intervalos de descanso, entre irradiación y nueva irradiación, los bovinos se mantenían en un reposo extraordinario. Después de unas semanas de tratamiento aumentaban el apetito, la actividad y la alegría de los animales, y hasta el pelo tomaba cierto brillo.

Teniendo en cuenta los espléndidos resultados obtenidos en terapéutica humana, se hicieron irradiaciones sistemáticamente en las gallinas y en los pollitos, que antes sufrían muy frecuentemente de raquitismo. Como resumen se comprobó que el crecimiento en los animales jóvenes se hacía mucho más rápido y que aumentaban considerablemente de peso, que en las gallinas se mejoraba muy mucho la producción de huevos, que la cáscara de estos era mucho más dura y resistente. Gallinas que habían sido sometidas a irradiaciones durante tres semanas, lograron un aumento de producción que se elevaba al 80 por 100 en relación con la producción rendida por el mismo animal en el año anterior en que no se había sometido a irradiación.

La irradiación diaria debe durar unos veinte minutos a una distancia de la lámpara de unos 80 centímetros.

De lo expuesto se deduce que los criadores disponen hoy día de un medio excelente de activar el crecimiento y la producción en sus granjas con el auxilio de las *irradiaciones por la lámpara de cuarzo*. — *C. Ruiz*.

Patología general y Exploración clínica

MAIGNON.—*TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR LE RÉGIME GRAS (TRATAMIENTO DE LA DIABETES MEDIANTE EL RÉGIMEN GRASO)*.—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CV, 385-396, julio de 1929.

El autor hace primeramente historia de los diversos tratamientos preconizados para combatir la diabetes, con arreglo a las ideas que se han sustentado respecto a la glucogenia. Los hidratos de carbono fueron eliminados de la ración, y como se creyese que las grasas constituyan manantial de substancias cetógenas, también fueron proscritas, siendo el régimen de carne magra el típico de los diabéticos.

Pero si bien la demostración de una transformación de las grasas en glucosa no ofrece duda por lo que se refiere a los animales poiquilotermos y los invernantes (marmota), la cuestión es más discutible cuando nos enfrentamos con animales homeotermos en estado de vigilia.

El autor tuvo ocasión en 1908 de tratar una pera diabética en estado grave, con enflaquecimiento rápido, postración, polifagia, polidipsia y glucosuria. Sometida a diferentes regímenes alimenticios (sopa de pan, carne cocida, dieta hídrica, régimen graso), se observó que la dieta hídrica no pudo impedir la glucosuria y que con los demás regímenes glucogénicos (pan y carne), la glucosuria se elevaba por encima de la de ayuno. En cambio, el régimen graso provocó un descenso brusco en la glucosa por debajo de la cifra de ayuno (7 gr. 38, 4 gr. 44, 1 gr. 65 y 0 gr. 55 al cuarto día), al mismo tiempo que el enflaquecimiento se detenía, la urea descendía a su proporción normal, disminuía la acetona y se levantaba el tono general del sujeto.

De estos resultados el autor deduce las líneas generales de *un tratamiento de la diabetes por el régimen graso*:

1.º Sustitución más o menos completa en la ración alimenticia por alimentos grasos de los hidratos de carbono. 2.º Reducción de las proteínas al mínimo indispensable para la reparación del desgaste. 3.º Mantenimiento de la acidez urinaria en sus límites normales por la administración de bicarbonato sódico.

Diversos casos en la especie humana de diabetes graves que se han beneficiado ostensivamente del régimen graso, se añaden al citado por el autor. Las experiencias de Karl Petren, de Newburg y de Marsh, deponen también en favor del régimen graso. Tampoco faltan algunas experiencias de valor contrario que probarían que, por los menos en determinadas condiciones, puede existir una transformación de las grasas en glucosa en la diabetes, a semejanza de lo que ocurre en los animales durante el sueño invernal, pero serían casos excepcionales.

Contrariamente a la opinión clásica, el poder cetógeno de la carne es mucho mayor que el de las grasas. El régimen graso disminuye y llega hasta hacer desaparecer la acetona urinaria, ahorrando además la destrucción de las proteínas.

Desde 1926 a 1928 el autor ha estudiado, en colaboración con E. Knithakis, los caracteres de la acidosis fisiológica en el perro, así como los efectos de la administración de bicarbonato sódico sobre la excreción de acetona total (acetona, ácido acetilacético y ácido β -oxibutírico). De estos trabajos resulta que la dieta hídrica no produce cetosis en el perro, al contrario de lo que sucede en el hombre. La administración de bicarbonato sódico en cantidad suficiente para establecer la acidez normal de la orina, por litro, va seguida siempre de una disminución de la excreción de acetona por litro y por veinticuatro horas. En cuanto al

ácido joxibutírico, siempre disminuye por litro, y casi siempre por veinticuatro horas, a pesar de la diurisis provocada por aquella sal.

La conclusión de estas experiencias es que el hecho de combatir la acidosis del ayuno mediante la administración de bicarbonato sódico, da por resultado el ejercer una acción sobre el metabolismo que conduce a una menor producción de cuerpos acetónicos.

El equilibrio ácido-básico realiza las condiciones de menor producción de cuerpos acetónicos y toda ruptura de este equilibrio, ya en el sentido de la alcalosis, ya en el de la acidosis, favorece dicha producción.

El régimen graso debe, pues, ser completado por la administración de bicarbonato sódico en cantidad justa para restablecer la acidez urinaria normal.—R. G. A.

N. BALL.—EIN FALL VON MULTIPLER EXOSTOSENHILDUNG BEI EINEM HIRSCH.—ZUR FRAGE ÜBER DIE OSTEOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE MARIE (UN CASO DE FORMACIÓN DE EXOSTASIS MÚLTIPLES EN UN CIERVO.—CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA OSTEOARTROPATHIA HIPERTROFIANTE DE MARIE).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LX, 235-241, 25 de septiembre de 1929.

En el hombre se presenta una enfermedad caracterizada porque en los extremos distales de los huesos de la mano y del pie se forman exóstosis, la cual fue primeramente estudiada por P. Marie en 1890 a la que dió el nombre de «osteopathia hypertrophiante pulmonica», e independientemente de este clínico, en 1891, la descubrió Bamberger, con el nombre de «alteraciones de los huesos en las enfermedades crónicas de los pulmones y del corazón». P. Marie vió ya en las alteraciones óseas y articulares de su «osteopathia» su frecuente concomitancia con afecciones pulmonares, de ahí que la designara con el significativo nombre de «pneumica». Pero este espesamiento proliferante no solo recae en los extremos distales de los huesos sino que también existe en las partes blandas vecinas y Arnold y Recklinghausen propusieran se la denominara «pakiacria», de *αρπω* = pico y *πάχυς* = espeso, con la adición de «ósea» por ser en este tejido donde asienta. El hecho de que al estudiarse las causas de esta afección se viera que dependía de una intoxicación crónica del organismo hizo a Sternberg proponer se la llamara «osteoperiostitis osificante toxigena» y, en fin, posteriormente se ha enriquecido la sinonimia de esta interesante afección con los nombres de «pseudocromegalía», «acromegalía pútrida», «ostilitis» y «acropacia».

Según Teleky, estas alteraciones óseas tienen lugar en el hombre en las siguientes afecciones: 1.º, en las supuraciones y destrucciones pútridas, en la tuberculosis pulmonar con formación de cavernas, en las bronquiectasias, en el empiema, en la cistopielonefritis y en la disenteria; 2.º, en algunas enfermedades infecciosas con intoxicación crónica; 3.º, en algunas insuficiencias del corazón, especialmente congénitas; 4.º, en los tumores malignos; 5.º, en las afecciones del sistema nervioso central; 6.º, en la cirrosis biliar; 7.º, en las compresiones sobre el plexo braquial.

Estas alteraciones, por lo demás, se observan también en los hombres sanos.

En los animales ha sido observada la acropacia: en los perros por Auger, Ball, V. y Alarmatine, por Bissangue y Naudin, por Cadot, Carouge y Porcher, por Hinz y Schroeder, por Sendral, Lasserre y Lesbougres, y por Wirth; en los gatos la ha visto Houdemier; en los caballos Liénaux; en los leones, Ball, V. y Lombard, Fox, Verge y Placidi; en la liebre, Bru, y en las gallinas Besnoit y Robin, Ball, V. y Auger y Senrau.

La acropacia no ha sido aún observada ni en los bovinos ni en el cerdo. Sobre esto dice Kitt en un trabajo que apareció en *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* (año 1926, página 555) titulado «Akropachia ossea der Hunde und Hühner» (acropacia ósea del perro y de la gallina), que a pesar de la gran frecuencia de la tuberculosis de los bovinos y del cerdo aun no ha sido descrito en ellos ningún caso de acropacia. Después Wirth, ante lo chocante de esta observación expresada por Kitt, indica su sospecha de que seguramente no actuará

la tuberculosis como causa de esta afección, si no se pone en juego al mismo tiempo la predisposición especial de los individuos o de los animales.

Los autores acentúan en sus distintas publicaciones la identidad, la analogía completa existente entre esta enfermedad del hombre y la de los animales, hecho de positivo interés desde el punto de vista de la patología comparada, y en el último Congreso veterinario de Viena, disertó Wirths sobre las alteraciones periósticas de la tuberculosis del perro, y Bamberger hubo de indicar y acentuar que las alteraciones óseas del perro tuberculoso eran idénticas a las que Marie y él habían descrito hacia ya treinta años, en algunas afecciones del hombre. A las especies domésticas mencionadas debe añadirse también el *cervus maral* en el que también se han observado múltiples exóstosis (acropaquia).

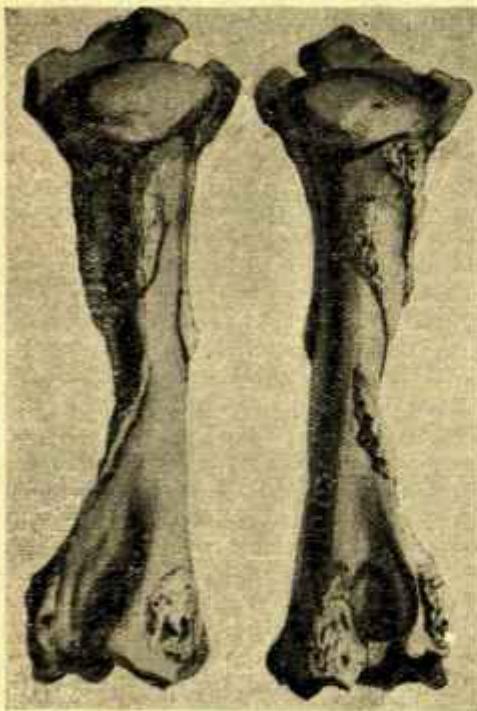


Fig. 1. - Fémur. Cuarta parte de su tamaño natural.

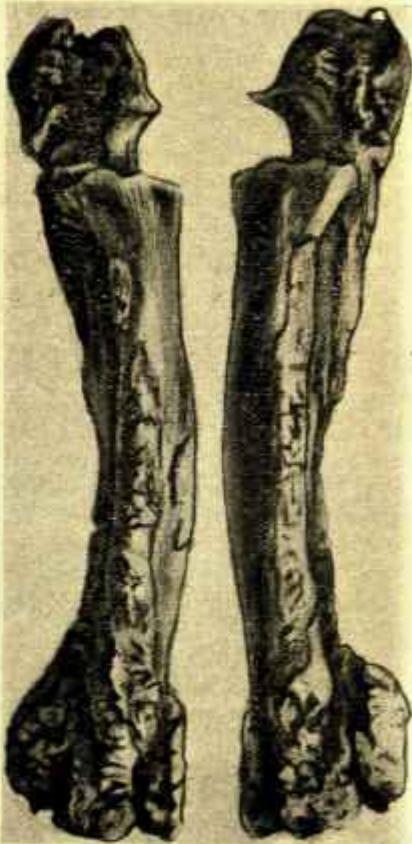


Fig. 2. - Radio y cúbito. Cuarta parte de su tamaño natural.

En el Parque Zoológico de Leningrado murió un ciervo maral macho, de catorce años. El cadáver de este animal se regaló al Museo Zoológico para que armara su esqueleto y al hacer la necropsia se apreciaron las lesiones que vamos a indicar y que indujeron a recoger antecedentes, resultando que el animal había adelgazado grandemente hacia algunos años, permanecía mucho tiempo echado, su marcha era oscilante y tenía binchadas las extremidades.

AUTOPSIA: El cadáver del animal estaba muy depauperado. En diferentes puntos había adherencias entre la pleura costal y la pulmonar. En el parénquima pulmonar se encontraron nódulos de tamaño variable, entre el de un guisante y el de un huevo de gallina. La superficie de los cortes practicados en los nódulos estaba medio desecada y el foco de color ama-

rillo verdoso o verde sucio no estaba netamente delimitado. El tejido pulmonar, que pudiéramos llamar interfocal, es de color rojo. Los ganglios bronquiales y mediastínicos no están desecados sino jugosos. Los restantes órganos de las cavidades torácica y abdominal permanecían inalterables.

El análisis histológico del foco pulmonar dà el cuadro siguiente: necrosis seca en el centro del foco y en su periferia una zona de fibroblastos entre los cuales aprecian fibrillas conjuntivas. En los límites entre la zona de fibroblastos y foco necrótico una gran acumulación de granos de cromatina y las características fibras de los bacilos necróticos. En los límites de los alveolos pulmonares se comprueba el cuadro de una pneumonia desquamativa.

Ante las lesiones apreciadas en la autopsia sin ninguna otra investigación de los huesos, pudo establecerse el diagnóstico de una necrobacilosis metastásica del pulmón y fuerte adalgazamiento.

Hemos de hacer notar que el cuadro histológico de las alteraciones pulmonares no suministra ninguna indicación diagnóstica de tuberculosis. Se sometió a la investigación bacteriológica el tejido pulmonar alterado y los ganglios bronquiales en el Instituto Bacteriológico Veterinario de Leningrado, del que es

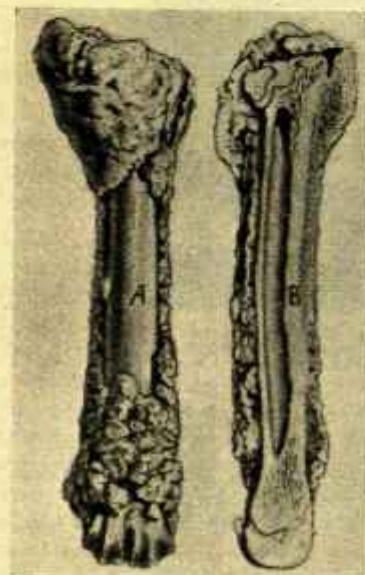


Fig. 3. - Parte anterior de la caña, en A, corte longitudinal de la misma. Cuarta parte de su tamaño natural.

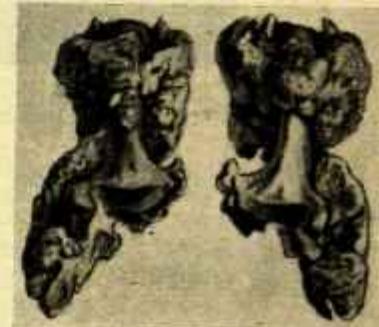


Fig. 4. - Cuartilla. Cuarta parte de su tamaño natural.

Director el Profesor Dr. Pokschischvskij, y el resultado del análisis de este material fué negativo de tuberculosis.

El esqueleto del animal se sometió a maceración y después de ésta se comprobaron las alteraciones óseas, radicaban principalmente en los huesos de las extremidades aunque también en otras regiones del esqueleto y consistían en groseras neoformaciones óseas o de aspecto aterciopelado.

Del aspecto macroscópico de estas alteraciones dan idea las láminas que acompañan a este trabajo.

Es de hacer notar que estas proliferaciones óseas se localizan únicamente en la superficie libre de los huesos. En las superficies articulares no existen proliferaciones, y falta toda anquilosis articular. Cuando se somete a cortes el hueso cubierto de sus proliferaciones óseas se comprueba que éstas solo afectan a la superficie libre del mismo, que quedan limitadas a su parte cortical. No se comprobaron en ningún caso invadida la parte esponjosa ni la cavidad medular del hueso. (Fig. 3.) La limitación periostal de las proliferaciones óseas se aprecia muy bien en los huesos largos, bien pulimentados.

En la fig. 5 se aprecian bien estos límites que permiten establecer se trata de una periostitis osificante.

La necrobacilosis del pulmón en el caso descrito no hay que considerarla como una metástasis de la necrosis hepática múltiple, como suele ser de ordinario y que en este caso no se comprobó. Por los datos anamnésicos cabría pensar en una necrosis de la corona del pie, cosa que por otra parte tampoco pudo comprobarse en la autopsia. Naturalmente podemos atribuir la cojera que el animal presentó a las mismas alteraciones de su esqueleto locomotor. Hay que reconocer también que las mismas alteraciones de los huesos habían de influir

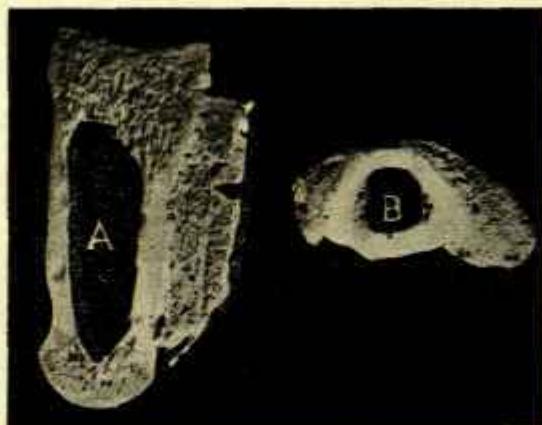


Figura 5. Primera falange pulimentada. A.—Corte longitudinal. B.—Corte transversal. Tamaño natural.

dificultando la circulación sanguínea en el territorio de las extremidades, al edema y a la traumatización del menudillo que condujeron a la supuración y necrobacilosis de la corona. Podemos, por tanto, considerar, que el complejo primario era la afección ósea y la necrosis de la piel de la región coronaria una complicación secundaria, que hubo de provocar a su vez como un hecho terciario, la necrosis pulmonar metastásica.

La resolución de este problema, es decir la determinación del punto de partida de la afección ósea, si constituye ella el complejo primario o si, por el contrario, es el proceso pulmonar, sólo puede hacerse teniendo en cuenta la antigüedad del proceso. Ateniéndonos a las indicaciones de algunos autores (Cadiot, Wirth, Hinz) las alteraciones óseas en la acropatía del perro se desarrollan lentamente, de tres semanas a siete meses. El autor piensa que el caso que describe hubo de tardar en desarrollarse muchos meses o años y si tenemos en cuenta que la proliferación conjuntiva del pulmón es más rápida, habrá que considerar impropia la calificación de pnémica que Marie da a esta afección.—C. Ruiz.

Terapéutica y Toxicología

PROF. RUSSELL GREIG.—CALCIUM GLUCONATE AS A SPECIFIC IN MILK FEVER (EL GLUCONATO DE CALCIO COMO ESPECÍFICO EN LA FIEBRE VITULARIA).—*The Veterinary Record*, London, X, enero de 1930.

Partiendo del principio de que la fiebre vitularia fuese debida a una hipocalcemia, se ha ensayado con bastante éxito el tratamiento por el calcio, si bien no es posible todavía determinar su valor terapéutico comparado con el de la insuflación mamaria. No obstante, puede

considerarse como un tratamiento complementario de ésta. Desde luego una de las ventajas del calcio radica en la rapidez con que las vacas vuelven a la lactación normal, ya que con la insuflación es el período de la vuelta a la normalidad de una semana o más.

Por otra parte, hay razones para creer que no pudiendo someterse el aumento del calcio subsiguiente a la insuflación mamaria en el grado que con las inyecciones intravenosas de calcio, las recaídas son más frecuentes. No hay duda de que si bien el calcio inyectado intravenosamente llega antes a la sangre y se aumenta su concentración, también más deprisa disminuye la misma por la secreción. Por inyección subcutánea la absorción es más lenta, aunque más continua. Parece, por lo tanto, que la combinación de los dos métodos, subcutáneo e intravenoso, está indicada. Pero siendo difícil el intravenoso, se ha tratado de vencer esta dificultad con la inyección de grandes cantidades del gluconato de calcio subcutáneamente además de la inyección por la vía intravenosa, obteniéndose resultados animadores.

Después de los ensayos hechos para dosificarlo se ha sacado la conclusión de que una inyección subcutánea de 20 gramos de gluconato de calcio, en solución del 5 al 10 por 100, constituye un tratamiento adecuado.

SCHLINGMAM.—**FURTHER MISCELLANEOUS TESTS OF TETRACHLORETHYLENE AS AN ANTHELMINTIC (NUEVAS Y VARIADAS PRUEBAS SOBRE EL TETRACLORETILENO COMO ANTHELMÍNTICO).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich, LXXV, 74-85, julio de 1929.

Inmediatamente después de los trabajos de Hall y Schilling, publicados en 1925, a propósito de las indicaciones del tetracloretileno como antihelmíntico en el perro, el autor dió principio a un estudio comparado de dicho fármaco con relación al tetracloruro de carbono, encontrando que, en efecto, es un magnífico vermicida, tanto para los vermes con ganchos como para los redondos. Sus últimas investigaciones tuvieron por objeto determinar la acción antihelmíntica en varias especies domésticas.

Estudiada la influencia de la dieta grasa sobre los efectos del medicamento, la acción medicamentosa en los conejos, gatos y ovejas y los efectos de las grandes dosis en los perros, presenta el autor el siguiente sumario:

Sometidos los perros a una dieta excesivamente grasa durante un poco de tiempo antes del tratamiento por el tetracloretileno o bien dando éste simultáneamente con aceite de hígado de bacalao o de castor, la eficacia se reduce al mínimo.

La dosis máxima de tetracloretileno para los conejos es de 0,66 de c. c. por kilogramo de peso. Mayores cantidades que éstas parecen ser tóxicas en la mayor parte de los casos, determinando la muerte muy pronto, a los pocos días de administrado.

Una dosis de 0,2 de c. c. por kilogramo de peso del cuerpo es suficiente en los gatos para la expulsión de los nematelmintos, tolerándose el medicamento excepcionalmente bien en estos animales.

Los vermes redondos que se presentan en los pollos, siendo de tamaño medio, son expulsados en la mayor parte de los casos a dosis de 1 c. c., no produciéndose generalmente efectos vermicidas a más pequeñas dosis.

Los terneros de un año a uno y medio toleran perfectamente 38 c. c. como dosis máxima. A la dosis de 20 c. c. seguida de una segunda de 35 c. c. administrada al cabo de una semana, no resulta tóxico para el ternero. No se sabe si la dieta rica en calcio, por dar grandes cantidades de heno de trébol, es motivo para que la droga sea o no tóxica.

Los perros adultos toleran perfectamente grandes dosis de tetracloretileno. A veces pueden presentar vértigos, pero por lo general son transitorios, desapareciendo a las pocas horas sin dejar secuelas. Los perros que tienen moquillo no parecen ser más susceptibles a la acción de la droga que los sanos. Sin embargo, en la mayor parte de los casos con moquillo, no debe administrarse el tetracloretileno hasta el completo restablecimiento.

El tetracloretileno en la oveja o cordero no resulta tóxico dado a la dosis de 5 c. c. En las hembras preñadas las dosis repetidas no producen malos efectos.

W. H. WRIGHT y H. B. RAFFENSPERGER.—ANTHELMINTICS FOR THE REMOVAL OF THORN-HEADED WORMS FROM SWINE (ANTIHÉMINTICOS PARA LA EXPULSIÓN DE LOS EQUINORRINOS DEL CERDO).—*United States Department of Agriculture, Miscellaneous Publication*, Washington. Núm. 79, mayo de 1930.

Examinando la literatura se encuentran pocas referencias de ensayos cuidadosos sobre los helminticos en relación con la expulsión de los equinorrinos del cerdo; y no obstante ser éste un asunto de considerable importancia desde el punto de vista económico, se le ha prestado muy poca atención en los Estados Unidos al asunto del tratamiento de dicho parásitismo, que por otra parte está extendido por el mundo.

Haciendo el sumario de la literatura relativa a este tratamiento, se encuentra que la trementina, primer medicamento recomendado, sometida a pruebas escrupulosas, resulta ser de poca eficacia. El extracto de helecho macho, que a dosis en 8 gramos quitaba al parecer todos los *Moniliformis moniliformis* de una persona infestada, fallaba a dosis de 4 c. c. en los experimentos de Raffensperger y a dosis de 6,7, de 3,3 y de 5,5 gramos, respectivamente, en los de Wolfthügel para conseguir la expulsión del equinorrinco porcino.

Según los cuidadosos estudios realizados por este último autor, la santonina, el ácido pírico, el bisulfuro de carbono, el arsenito sódico, el naftaleno, los calomelanos, la glicerina-cloruro férrico, la glicerina-cloroformo-cianuro potásico, el lisol, la bencina, el timol, el cianuro potásico, el bálsamo del Perú, el azufre, el extracto de tabaco, el óxido de cobre, el ácido salicílico, el tártaro emético, el bórax, el subnitrito de bismuto, el vinagre, el iodoformo, las flores de piretro pulverizadas y el petróleo no tienen valor alguno como parasitidas contra los equinorrinos.

Discutidos los resultados de los experimentos hechos y publicados en el presente trabajo, pueden sacarse en resumen las conclusiones que siguen:

Las drogas que a continuación se expresan son ineficaces para provocar la expulsión de los equinorrinos, a las dosis comúnmente usadas: el extracto etéreo de helecho macho, el kamala, una solución hiperactiva de iodo, el aceite de quenopodio y el licor de creol compuesto.

El extracto de kamala parece muy poco eficaz para considerarlo como vermicílico prometedor contra el equinorrinco, por lo que son necesarias pruebas ulteriores.

El tetracloretileno debería ensayarse a mayores dosis.

Los resultados obtenidos con el sulfato de nicotina son prometedores como parasitidas en la expresa infestación, especialmente cuando se dan con el tetracloruro de carbono, mereciendo esta combinación la práctica de posteriores ensayos. Las dosis usadas del mencionado sulfato con las del tetracloruro, resultaron nocivas para los animales tratados, pero quizás será factible obtener buenos resultados con dosis y modo de administración adecuados.

C. NEILSEN.—IRRADIATED ERGOSTEROL (ERGOSTEROL IRRADIADO).—*The North American Veterinarian*, Chicago, X, 30-32, julio de 1929.

Hace pocos años la vitamina D era considerada como un factor distinto de las otras vitaminas. Asociada a la vitamina A, como sucede en los alimentos grasos, se le atribuía una función especial completamente propia y muy notable en el tratamiento del raquitismo: prevenía y curaba la deficiencia de la estructura ósea, por lo que se llamaba vitamina «antirraquitica». En tanto el nombre es descriptivo, no expresa la razón del porqué es beneficiosa su acción. La vitamina D es antirraquitica por intervenir directa y favorablemente en la absorción, retención y adecuada utilización del calcio y del fósforo en el organismo. Puede tener otras funciones, las cuales en el día de hoy no conocemos: pero el hecho de que parcial o totalmente controle el metabolismo mineral, la hace, no hay duda alguna, aplicable en muchos más de los trastornos y deficiencias conocidos hasta hoy.

Este descubrimiento explica el porqué el aceite de hígado de bacalao ha resultado beneficioso para el raquitismo en el pasado. Un poder antirraquítico semejante, aunque más débil, de ciertos alimentos, nos orienta para la elección de dieta. Si nuestro conocimiento sobre la vitamina D estuviese confinado a estas observaciones, dicha vitamina permanecería más o menos en el misterio, lo mismo que otras vitaminas; pero en los últimos años y aún meses ha habido un gran avance en nuestro conocimiento de ella. El descubrimiento del profesor Steenbock de que ciertos alimentos cuando son irradiados con la luz ultravioleta llegan a adquirir un gran poder antirraquítico, ha sido el punto de partida de una cadena de investigaciones subsiguientes, de las que resulta probada la identidad de la vitamina D con el ergosterol irradiado. Steenbock descubrió que los esterolos eran particularmente susceptibles para la activación con los rayos ultravioleta. Por aislamiento y separación de los esterolos de las mezclas presentes en el organismo y en muchos alimentos, Hess, Steenbock y Black, Rosenheim y Webster y Windus han contribuido a las investigaciones que finalmente demuestran que las pequeñas cantidades de ergosterol en estas mezclas son la causa de esta activación. La conversión del ergosterol en una substancia idéntica a la vitamina D hizo posible un estudio inteligente de sus efectos en el sistema; de aquí que haya sido investigada desde su origen; de aquí que haya sido establecido posteriormente el asunto referente a su función, pudiendo hoy ser sintéticamente preparado, standardizado con uniformidad. En tanto no se conoce bien la estructura química de este nuevo preparado, la de su predecesor el ergosterol es lo suficiente bien conocida para conseguir la identificación.

El ergosterol por sí mismo es completamente inactivo y, en cambio, irradiado con los rayos ultravioleta, se convierte en la vitamina D. Desde que el ergosterol se encuentra presente en la piel, en pequeñas cantidades, y desde el momento en que la irradiación ultravioleta es beneficiosa para el niño en el raquitismo, comprendese ahora por qué la luz del sol es un medio valioso coadyuvante en el tratamiento del raquitismo. La luz solar sola está muy lejos de ser suficiente como manantial de la vitamina D especialmente en una zona templada.

La dieta puede ser de valor para suplir la mayor parte de la cantidad requerida, porque el intestino es una vía de absorción mucho mejor que la piel. En el tratamiento del raquitismo el baño de sol y la irradiación ultravioleta, aunque útiles, no son tan dignos de confianza como el ergosterol irradiado administrado oralmente en cantidades definidas. Es mucho más tardía, con el sol y con los ultravioleta, la acción y la intensidad de la irradiación: obra con dificultad, puede fácilmente presentarse la sobreirradiación y se manifiesta a veces, no solamente en forma de «quemaduras», sino por la destrucción de la vitamina D o del ergosterol irradiado.

La vitamina D es indispensable para la salud, como ninguna otra vitamina; pero los últimos conocimientos sobre su identidad, han descubierto una alarmante carencia de ella en la dieta del infante y del adulto. La leche de la madre y la leche de la vaca son ambas pobres en vitamina D. Por esto, el raquitismo es mucho más frecuente de lo que generalmente se cree. Un gran porcentaje de niños tiene algo de raquitismo, aunque no siempre se presente visible. Con el objeto de suplir esta falta de vitamina y conseguir que sea suficiente para el niño y para el adulto se pueden consumir, en las cantidades máximas, manteca, huevos, hortalizas y cereales (puros o irradiados); lo que requiere algunos galones de leche, algunas libras de manteca, algunas docenas de huevos y algunos bushels (1) de hortalizas diariamente para producir el mismo efecto que una pequeña fracción de miligramos de ergosterol irradiado.

Con el descubrimiento del ergosterol irradiado, llegará a no tener razón de ser el raquitismo. El poder del ergosterol irradiado para prevenir y curar esta afección es casi increíble. Una onza de él equivale a la potencia antirraquítica de tres toneladas y media de aceite

(1) Recordamos el valor del galón = 3 litros 785 (en Estados Unidos); la libra = 444 gramos y el bushel = 35 litros (para áridos).—N. del T.

de hígado de bacalao. Puede apreciarse visiblemente la curación de ratas rachíticas a veinte con dosis diarias de $1/_{10000}$ de miligramo; $1/_{1000}$ de miligramo diario curará el rachitismo en cinco días.

Ante una substancia tan enormemente poderosa como ésta, es natural que se pregunte qué acontecerá con una dosis excesiva. Algunos investigadores han producido una hipervitaminosis en los animales de experimentación, pero fué necesario emplear entre 10.000 y 100.000 veces las dosis terapéuticas para conseguir aquélla. Condiciones excesivas hasta semejante grado, no se dan, por supuesto, clínicamente.

La necesidad de la vitamina D comienza en la hembra preñada y en la que está criando. Es esencial que ella la tenga en adecuada proporción para suplir sus propias necesidades, como igualmente las de las crías; se encontrará en condiciones apropiadas para que el hijo tenga suficiente cantidad de esta vitamina en su organismo durante los primeros meses de su vida. Ahora bien; es necesario que al propio tiempo la dieta contenga bastante proporción de calcio y fósforo; pero teniendo en cuenta que si la vitamina es deficiente o falta, no se absorberán y asimilarán aquellos principios, y si va desproveyéndose la madre gradualmente de dichos minerales, especialmente de calcio, tendrán lugar los síntomas de la deficiencia: el rachitismo en la cría, después del cuarto mes; y tanto ella como la madre presentarán sus dentaduras en las peores condiciones durante el resto de su vida. El fundamento de la salud de toda la existencia en el adulto se encuentra en los primeros días y semanas de la vida del niño. La vitamina D es uno de los más importantes y primeros factores impulsores para formar el vigor y resistencia del adulto. En la vida del adulto, no obstante, continúa siendo indispensable la vitamina D. No hay duda de que muchas deficiencias de calcio en la vida madura pueden referirse a la carencia de la vitamina referida.

El trabajo de Mellanby con ergosterol irradiado para la prevención y cura de la caries dental es significativo, y los magníficos resultados obtenidos con el ergosterol irradiado en la osteomalacia, osteoporosis y semejantes deficiencias óseas, sugieren una mayor esfera de acción en el valor preventivo y curativo del ergosterol irradiado. La función que mantiene un balance normal de calcio-fósforo, no puede confinarse ciertamente solo en la estructura del hueso; espérase, naturalmente, que pueda prestar buenos servicios en un gran número de trastornos que se consideran deficiencias de calcio en la sangre, como en los tejidos igualmente. Hess y sus colaboradores, en efecto, han descubierto recientemente la cura por este medicamento de la tetanía infantil.

Será útil el ergosterol irradiado en la profesión médica, en solución oleosa, cien veces más poderosa que el aceite de hígado de bacalao, como antirraquítica.

Se da a este producto el nombre de bioesterol por la Asociación Médica Americana.—M. C.

L. KROEBER.—SCROPHULARIA NODOSA-BRAUNWURZ, ALS GIFTPLANZ VERDÄCHTIG (LA SCROPHULARIA NUDOSA SOSPECHOSA COMO PLANTA TÓXICA).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. Munich, LXXX, 285-286, 15 de mayo de 1929.

W. Kinzel describió, el año 1922, una enfermedad que estudió en 24 ovejas, caracterizada por una intensa hematuria de la que se consideró sospechosa a la *scrophularia nudosa*, enfermedad que fué objeto de estudio experimental, reafirmándose la citada sospecha etiológica al observar que también la vaca presentaba hematuria cuando se la alimentaba con dicha planta. También se han observado los mismos síntomas suministrando a los animales hojas de graciola.

Con motivo de estudiar el autor las plantas medicinales indígenas, desde el punto de vista farmacológico e histórico, cosa que le viene ocupando ya hace seis años, ha estudiado también el químismo de la *scrophularia nudosa*. Los resultados obtenidos le han permitido concluir, en la sospecha, de que intervenga esa planta en la producción de ciertas enfermedades enigmáticamente mortales de las ovejas. Esta planta de la familia de las labiadas crece en los terrenos húmedos, en los arroyos y en las barrancadas, de raíz profunda, hasta

de un metro, de tallo recto y cuadrangular, hojas pungiadas, ovales y hasta acorazonadas y allá entre junio y agosto da unos racimos de flores pardo obscuras, como esferoideas o panzudas.

Ya Dioscórides y Plinio, en los primeros siglos, consideraron a la escrofularia como medicamento de gran valor contra las mordeduras de las serpientes y de otros animales venenosos, contra los parásitos intestinales, contra la cística, en los condilomas malignos, en las hemorroides, sarna, tiña, cáncer, tumores, escrófulas (Escrofularia), bocio, inflamaciones de los ojos, etc.

La composición química de esta planta es como sigue: ácido cafeico, ácidos grasos y cinnamato libre, lecitinas, azúcar, hesperidina, resinas y un glucósido aun no conocido, en cierta manera parecido a la digital, ya que tiene propiedades cardíacas y diuréticas como esta substancia. Según Walz, existe en esta droga una substancia amarga conocida con el nombre de escrofularina y aun admite el citado autor, dentro del mismo grupo, la escrofularosina que considera como esteoroptena y la escrofularacrina considerada como cuerpo amorfo resinoso. En las cenizas se encuentra manganeso y sólo vestigios de glucósido.

Por las experiencias realizadas en ciertas enfermedades de la piel, sospecha el autor la existencia de una substancia del grupo de las saponinas. Ejerce acción hemolítica sobre los glóbulos rojos del hombre y según experiencias practicadas se ha podido determinar el título hemolítico utilizando una decocción en agua de la escrofularia desecada (0'1 : 100).

La saponina es hasta en pequeñas dosis muy tóxica, cuando se inyecta intravenosamente, pero a causa de que no se absorbe por el intestino, cuando es ingerida, según se ha comprobado en numerosos ensayos y observaciones de estos últimos años, aun a dosis elevadas no ofrece peligro alguno. Pero la saponina puede actuar tóxicamente sobre los riñones y el hígado. También puede ejercer acción tóxica sobre el bazo y la médula ósea. Parece ser que esta acción, que se ha observado en las ovejas que ingerían ciertas hojas y porciones vegetales, es debida a una substancia aun no bien conocida, la escrofularia-saponina, cuyo poder tóxico se considera como cosa cierta y segura.—C. Ruiz.

STEWARD.—FATAL POISONING BY THYROID EXTRACT IN A PUPPY (FATAL INTOXICACIÓN POR EL EXTRACTO DE TIROIDES EN UN CACHORRO).—*The Veterinary Record*. London, IX, 500, 8 de junio de 1929.

El sujeto era un cachorro mestizo de terrier, de diez semanas de edad, afectado de bocio desde el nacimiento; el tiroides ha ido aumentando de volumen hasta llegar a adquirir el volumen de un huevo de gallina, mostrándose prominente. El animal estaba verdaderamente muy delgado, llegando el número de pulsaciones a 120 y percibiendo el violento choque del corazón contra las paredes costales.

El caso era indudablemente de hipersecreción; pero por un error de tratamiento se prescribió el extracto de tiroides a la dosis de 2 granos (10 centígramos) dos veces diarias con pequeñas dosis de ioduro potásico y de iodo. Habiendo tomado el cachorro una tableta de tiroides murió en menos de veinte minutos con palpitaciones.

G. W. CLOUGH.—SALT POISONING (ENVENENAMIENTO POR LA SAL).—*The Veterinary Record*. London, IX, 1099, 14 de diciembre de 1929.

The *North American Veterinarian* (1928, julio p. 54) llamó la atención del autor con un trabajo en el cual se describían algunos ejemplos del efecto tóxico de la sal común en las aves de corral (*Record*, Marzo del 28, p. 247). Sufran saca la conclusión, como resultados de sus experimentos, de que la dosis mínima letal de dicha sal para las gallinas es aproximadamente de 50 granos (1 gr. 80) por libra de peso vivo. El *North American Veterinarian*, hace referencia al trabajo de Mitchell, Card y Carmen (*Bulletin* 279, de *University of Illinois*, julio 1926), el cual estableció que se requería para matar las gallinas de 180 a 240 granos

(10 gr. 80 a 14 gr. 40) de sal para las aves que pesen de dos a cuatro libras. La revista americana dice: «Los autores de Illinois afirman que los pollos no toman fácilmente una ración con exceso de sal y las gallinas, lo que disipa la idea del grave peligro que encierra el envenenamiento de un lote de aves, sólo la toman cuando accidentalmente se les da una ración salada... La contradicción hará que, naturalmente, el práctico pregunte si la noción del peligro es simplemente producto de la fantasía. Con relación a esto puede añadirse que Zürn afirma que 220 a 450 granos (13 gr. 2 a 27 gr.) de sal puede matar a una gallina en el término de ocho a doce horas. (*Die Krankheiten des Haujeßflügel*).

La referencia de la literatura revela que el envenenamiento por la sal común en las aves de corral no es raro, indicando las referencias que el fenómeno es real y no producto de la fantasía. Por ejemplo, Collens dice que 30 gallinas Rhode Island murieron como resultado del envenenamiento por la sal (*Record*, diciembre de 1929, p. 1071); Craig y Kehoe describen casos fatales entre los pavos, patos, gansos y pollos, debidos a la excesiva cantidad de sal común (*Veterinary Journal*, enero de 1924, p. 31); Mayllal hace referencia a 24 aves intoxicadas por haber comido judías con mucha sal (*Idem*, junio, p. 268). La harina de pescado contenido un excesiva cantidad de sal puede causar trastornos (Clough, en la misma *Revista*, febrero de 1924, p. 72). El autor puede añadir dos casos más que ha encontrado recientemente. 38 gallinas, patos y pavos murieron después de presentar síntomas de excitabilidad, teniendo la cabeza y el cuello inclinados sobre la espalda, y en el caso de los patos hubo vómitos. El examen *post-mortem* resultó impreciso. La cantidad de sal en las heces fecales, analizadas de una de las aves, era de 17 por 100. Aparecieron muertos once pavos, dos gallinas y un pato, y el examen *post-mortem* no reveló anomalías, pero el de las heces dió un 2 por 100 de sal, lo que indujo al autor a diagnosticar este caso de envenenamiento por dicha causa. Analizada una muestra de comida subsiguientemente dió como resultado la existencia de un 4 por 100 de sal.

Una excesiva cantidad de sal puede también resultar fatal para los cerdos, bovinos, óvidos, caballos y perros. En efecto, cuatro perros Dandie Dinmont fueron alimentados con galletas partidas, y al corto tiempo presentaban síntomas de vómito, mucha sed, temblores musculares y colapso. Uno murió a las tres horas después de comer las galletas y otro al siguiente día, mientras los otros dos se restablecieron. Sometidas las galletas al análisis se encontró que contenían la sal en grande cantidad, un 30 por 100.

Veinte novillas que pacían en un terreno pantanoso fueron afectas de diarrea aguda, una de ellas murió después de doce horas de enfermedad: presentaba el animal dolores y no podía levantarse algunas horas antes de la muerte. Se analizó el agua de una charca (de la única de que podían beber) y hallóse que contenía de 1 a 6 por 100 de sal (lo que quiere decir, unas dos onzas y media por cada galón). El contenido del estómago tenía próximamente de 1 a 4 por 100. Análogamente Scott ha observado envenenamiento en los bóvidos por beber agua con 1,7 por 100 de sal (*Veterinary Journal*, enero de 1924, p. 19).

Hansen afirma que son comunes estos envenenamientos, sobre todo en las granjas de Indiana, en los cerdos y en las ovejas (*North American Veterinarian*, julio de 1929, p. 19) y añade que tres libras de sal pueden intoxicar a una vaca y en menor cantidad a un cerdo.

En un trabajo muy interesante Legg afirma que «el envenenamiento, bastante común en las aves de corral y en los cerdos que han comido desperdicios y barreñas, es algo más raro en la oveja» (*Australian Veterinary Journal*, septiembre de 1929, p. 107). Se describe el envenenamiento fatal de 60 ovejas de 200, con los síntomas de somnolencia, aversión para moverse, diarrea y sed. El examen *post-mortem* reveló congestión del tracto alimenticio, congestión moderada en los órganos parenquimatosos y marcado ingurgitamiento de los vasos subcutáneos. El análisis mostró la presencia de un 0,6 por 100 de sal en los contenidos líquidos del herbario de un animal. Parecía probable que la sal procediera del agua de bebida en abrevaderos abiertos en una roca de sal, la cual era disuelta por los aguaceros.—M. C.

DR. ALI HADI.—BEITRAG ZUR HISTOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG VON FLEISCHGEMESEN-GEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER VERÄNDERUNGEN DURCH DAS KO-CHEN, PÖKELN UND DURCH DIE FAULNIS (CONTRIBUCIÓN A LA INVESTIGACIÓN HISTO-LÓGICA DE LAS MEZCLAS CÁRNICAS DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LAS ALTERACIONES DETERMINADAS POR LA COCCIÓN, LA SALAZÓN Y LA PUTREFACCIÓN).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXXVI, 261-263, 25 de abril de 1930.

El autor ha emprendido una serie de trabajos encaminados a demostrar la influencia que la cocción, el salado y la putrefacción tienen en las alteraciones histológicas de las mezclas cárnicas, especialmente los embutidos.

Para ello comienza por aportar algunas modificaciones a las técnicas usuales de examen de embutidos. Preconiza una fijación de las piezas lo mismo que si se tratara de un tejido cualquiera, cuando pertenecen a mezclas que han sido sometidas a métodos de preparación que por las perturbaciones celulares que originan no permiten hacer más que un diagnóstico general de órganos y si acaso pequeños indicios de finas estructuras. En cambio, no precisa tal fijación en las mezclas cárnicas que han sufrido la cocción, pues este fenómeno equivale a una fijación.

La mayor parte de las veces se emplea el formol como fijador en soluciones desde el 4 al 10 por 100 actuando de doce a veinticuatro horas. En fijaciones rápidas por cocción de las piezas puede emplearse el formol a una dilución mayor del 10 por 100 (o sea a una concentración menor). El autor se inclina por la inclusión rápida en la parafina, previa imbibición en acetona.

No es partidario de las inclusiones en gelatina y congelación, por salir los cortes disgregados y solo recomienda este proceder para los casos de diagnósticos muy rápidos, en que el método de la parafina resulta demasiado prolijo y largo (1).

A pesar de todo ha logrado con el método de inclusión rápida en parafina obtener cortes de mezclas cárnicas crudas en cuatro horas y hacer el diagnóstico con exactitud.

La inclusión en parafina posee la ventaja además de permitir obtener cortes extensos de trozos anchos de embutidos, lo cual es de gran valor para el descubrimiento rápido de las falsificaciones en embutidos de calidad, por la visión de conjunto del frágil material histológico.

He aquí las reglas de la inclusión rápida en parafina: Las muestras de embutido no deben ser muy gruesas (de diez a quince mm. de espesor). Permanecerán primero una hora larga en acetona que será renovada a la media hora. Después se pasan a acetona-benzol (una hora) y de aquí a benzol limpio hasta que aparezcan diáfanas. Cuando se trate de objetos fuertemente adiposos, conviene después de la acción de la acetona-benzol, una hora en cloroformo.

La impregnación en el baño de parafina durará de una hora a hora y media y después se procede a practicar los cortes del modo corriente.

La tinción de los cortes se realiza ventajosamente por la hematoxilina-cosina y Van Gieson, diferenciando bien cuando sean cortes gruesos. Los núcleos salen coloreados de moreno intenso, las fibras colágenas de rojo brillante, las fibras musculares en amarillo, lo cual produce gran contraste. Para un examen rápido y topográfico basta una sencilla tinción con hematoxilina (2).

(1) En los trabajos que nosotros hemos realizado sobre análisis de embutidos también nos ha parecido deficiente la inclusión en gelatina y congelación, por lo fácilmente con que salen fragmentados los cortes. (N. del T.)

(2) Es de señalar la gran aptitud que los cortes de embutidos, en la inclusión en gelatina, tienen para el Giemsa, tiñéndose en poco tiempo y lográndose magníficas coloraciones. (N. del T.)

El estudio de las alteraciones que la cocción determina en los tejidos prueba que la cocción breve (una hora) no cambia substancialmente, la estructura histológica de los tejidos. Las imágenes se parecen mucho a las que produce la fijación formólica; apenas si algunas células están alteradas. La sangre sufre, naturalmente, algunas transformaciones al coagularse por la cocción. El suero se solidifica y los corpúsculos sanguíneos son difícilmente reconocidos uno a uno. La sangre aparece homogénea, formando una masa indiferenciada.

A pesar de todo, se conservan bien los lencencitos. Por la cocción larga los protoplasmas resultan algo destrozados, pero en cambio pueden distinguirse con limpia la mayor parte de los núcleos, mediante una simple coloración nuclear. La cocción hasta tres horas permite ver importantes formaciones de fibras colágenas. Los haces de fibras conjuntivas se tornan en masas uniformes. En el tejido muscular la cocción provoca la coagulación de la miosina, pero ello no impide el reconocer fácilmente las fibras musculares.

De todo lo cual se infiere que una cocción del embutido durante tres horas próximamente, salvo algún caso especial, no se opone a la conservación de los elementos tisulares aislados. Particularmente las coloraciones nucleares van muy bien en tejidos cocidos, hasta el extremo que el autor afirma que los núcleos se tienen mejor que los de las preparaciones habituales (1).

La influencia que la salazón ejerce en los tejidos es otro de los puntos estudiados por el autor.

Para éste objeto divide en pedazos varios órganos y los pone en salmuera. Examina los trozos por primera vez al cabo de cuatro a cinco días de permanencia en la solución salina. Los hematies aparecen dentro de los vasos, pero con formas estrelladas, según sucede siempre en soluciones hipertónicas.

Es necesario advertir que la acción de la hematoxilina seguida de la picrofucsina produce en estos tejidos una destrucción de los cortes, cosa que no sucede con las preparaciones fijadas corrientemente. Los epitelios pluriestratificados estaban muy bien conservados, también los epitelios glandulares, aunque en los del intestino se hallaba despegada la lámina propia. Tejido conjuntivo, musculatura y vasos no mostraban, por lo común, ninguna alteración.

Al cabo de veinte días de conservación por la salazón, el autor volvió a examinar las piezas. La estructura fundamental de los órganos se hallaba conservada; sólo el protoplasma celular estaba desecheo y había perdido su afinidad por la eosina. También los núcleos se tenían débilmente; las formas de las células aparecían con frecuencia alteradas, y los núcleos también. En cambio es digno de notarse que la estriación transversal de las fibras musculares se había conservado.

En resumen, por la salazón los epitelios se alteran en pequeño grado al principio; pero una larga acción del salado determina perturbaciones en todas las células que afectan también a los núcleos, aunque más intensamente a los protoplasmas. La salazón produce una importante alteración de las células debido a la substracción de agua, pero es posible casi siempre identificar los órganos.

Las posteriores investigaciones del autor se refieren al estudio de los órganos contenidos en trozos atacados por el proceso de putrefacción.

Para ello tomaba muestras de varios órganos y durante uno, dos, tres, cuatro y cinco días los colocaba en cámara húmeda a 32 grados próximamente y en las condiciones más favorables para provocar una putrefacción rápida. Por adición de agua se lograba que los órganos no se desecaran, pero se cesaba de añadir cuando la putrefacción era completa. Se comprobó de este modo que primero el intestino, después el páncreas y, desde luego, las restantes

(1) También hemos observado este fenómeno, que indudablemente se debe a que la cocción determina un estado picnótico de la cromatina nuclear, con la consiguiente exaltación de su basofilia. (N. del T.)

glandulas son alteradas por la putrefacción. Los exámenes, al cabo de los primeros días, no permiten todavía reconocer alteraciones de importancia; solamente el epitelio intestinal estaba notablemente macerado, mientras las demás partes del intestino permanecían intactas. La sangre se encontraba dentro de los vasos bastante bien conservada. Después de dos y aun más de tres días, los epitelios de todos los órganos aparecían con destrucción de los núcleos y aptencias tintoriales muy disminuidas. La sangre está completamente deshecha. Sin embargo, las estructuras orgánicas son reconocibles para un ojo experto. Más allá del cuarto al quinto día la putrefacción es general; el protoplasma de las células se revela destrozado, los núcleos fragmentados, aunque teñidos. La musculatura del corazón, el hígado, el riñón, el pulmón y la parótida (en menor grado el páncreas) podían ser diagnosticados en su estructura general, aunque estén muy fuertemente alterados.

En suma, la putrefacción no impide mucho el reconocimiento histológico de trozos aislados de embutidos, siempre que los tejidos conserven cierta coherencia, lo cual no siempre es posible lograr. El tejido epitelial se muestra particularmente sensible a la putrefacción. La musculatura lisa, por el contrario, se conserva largo tiempo.

El autor concluye el trabajo con las siguientes afirmaciones: 1. Para la investigación rápida de las mezclas cárnicas, puede aplicarse de modo especial el método de los cortes previa acción de acetona y paralina. 2. La cocción que no pase de tres horas raramente es obstáculo para el diagnóstico de los órganos. 3. La salazón determina fácilmente alteraciones citológicas, pero, en cambio, conserva las estructuras orgánicas. 4. En tejidos pútreos en cámara húmeda hasta tres días, todavía puede hacerse el diagnóstico de los órganos.—R. G. A.

DR. CLAUSSEN.—**UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN NACHWEIS DER VERFÄLSCHUNG VON FISCHMEHL DURCH KNOCHENMEHL (INVESTIGACIONES ENCAMINADAS A DESCUBRIR LAS ADULTERACIONES DE LA HARINA DE PESCAO CON LA DE HUESOS).**—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Berlín, XL, 158-166, 15 de enero de 1930.

El autor inspira este importante trabajo ante el plan de reglamentación sobre las prohibiciones de importación de huesos y harinas de éstos. En esa reglamentación solo se tolerará la importación de harinas de huesos, arenillas óseas, residuos de huesos y harina de carne cuyo contenido en cal ácido fosfórica no sobrepase del 12 por 100 y además harina de pescado, cuya riqueza en esas sales se eleve hasta el 30 por 100.

Interesa, ante estos hechos, evitar que con estas substancias puedan introducirse en el país gérmenes de carbunclo bacteriano. Aparte el interés en riqueza de sales, conviene tener presente que con la harina de pescado, pueden hacerse adulteraciones incorporando a ella harina de huesos, y como ésta a su vez puede contener esporos de carbunclo, de ahí el interés en lograr denunciar esta mezcla.

Para lograr establecer una perfecta distinción, entre la harina de pescado y la de huesos, hay que pensar en primer término en reconocer las diferencias histológicas que pueden establecerse entre las pequeñas partículas óseas de las diferentes especies animales, mamíferos y peces.

HISTOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO DE LOS MAMÍFEROS.—Constituye este tejido una variedad conjunta, caracterizada porque las sales de cal tienden a acumularse en los espacios interfibrilares e intercelulares. A este ensamblaje entre las substancias orgánicas propias del tejido y las inorgánicas deben los huesos su dureza y solidez.

En los vertebrados superiores se distinguen en el hueso dos clases de tejido, esponjoso y compacto. Este constituye, dicho sea en términos generales, la parte periférica del hueso y está cruzado por un sistema de canaletas por donde van los vasos y nervios (canales de Havers). La substancia esponjosa constituye la parte central del hueso y está formada por una especie de laminillas dispuestas en todas direcciones y enlazadas entre sí de tal modo que constituyen una trama areolar irregular cuyas mallas ocupan la substancia medular.

La substancia fundamental está constituida por unas fibrillas no calcificadas, entre las cuales se depositan las sales de cal, formando laminillas características. Según la clase de hueso la disposición de las laminillas es distinta; en los grandes huesos largos y en las costi-

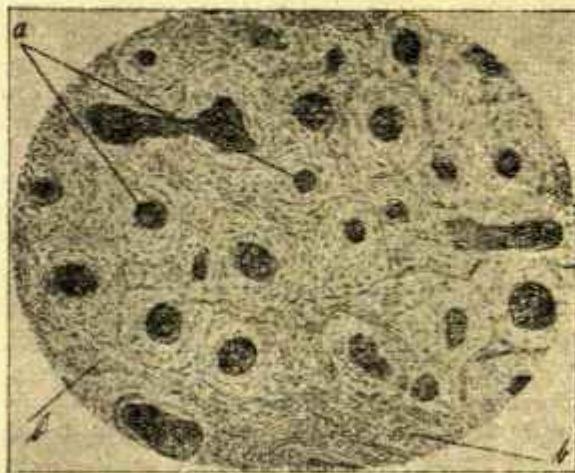


Fig. 1.—Corte transversal de un hueso compacto. a) Canales con las laminillas de Havers; b) Laminillas intercalares. Son muy manifiestas en la figura las lagunas óseas. 75 veces de ampliación.

llas las láminas que se disponen en la periferia, llamadas también láminas fundamentales, son paralelas al eje longitudinal del hueso, mientras que las que están situadas a más profundidad se disponen dentro de la substancia compacta en disposición concéntrica a los can-

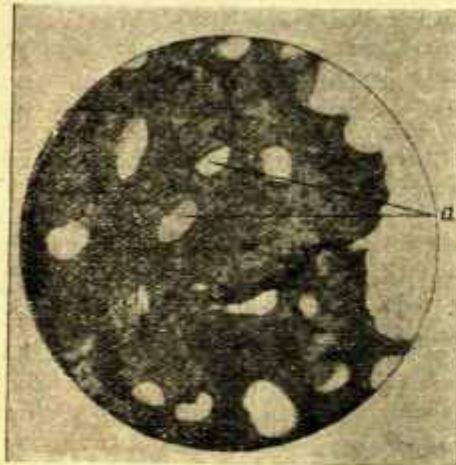


Fig. 2.—Substancia esponjosa del hueso (Schliff). Numerosos espacios cavitarios (a), y sobre todo lagunas muy manifiestas. 75 veces de ampliación.

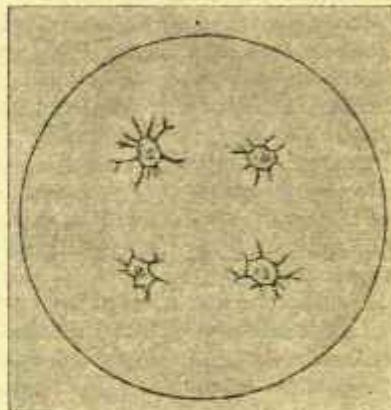


Fig. 3.—Lagunas óseas. 300 veces de ampliación. (Orig. - Zeichnung d. Verf.).

ductílos que la cruzan, es decir, a los canales de Havers, formando las laminillas de Havers. Entre éstas cruzan en distintas direcciones las que se conocen con el nombre de laminillas intercalares (fig. 1). La substancia esponjosa constituye principalmente la porción articular

de los huesos y de las vértebras y se caracteriza por la disposición areolar que ofrecen (figura 2).

En la substancia intercelular calcificada de los huesos se encuentran en gran número pequeñas cavidades o lagunas primitivamente ocupadas por las células óseas, cuyas finas prolongaciones atraviesan las láminas anastomosándose con las procedentes de otros elementos.

Las lagunas óseas tienen una forma irregularmente redondeada y alargada, de contorno dentellado y en cuyas dentelladuras tienen su origen los conductillos que establecen comunicación con otras lagunas (fig. 3). En los preparados obtenidos con huesos muertos, las lagunas óseas aparecen llenas de aire y se aprecian por esto más o menos oscuras. Todos los huesos de nuestros animales domésticos responden a la misma estructura; comparando con la de las aves (gallinas) no se logran apreciar especiales diferencias.

De lo expuesto se infiere, que siempre que se trate de investigar harina de huesos, encontraremos el microscopio en mayor o menor proporción como signos característicos, numerosas lagunas óseas, que a débiles aumentos aparecen como pequeños espacios oscuros,

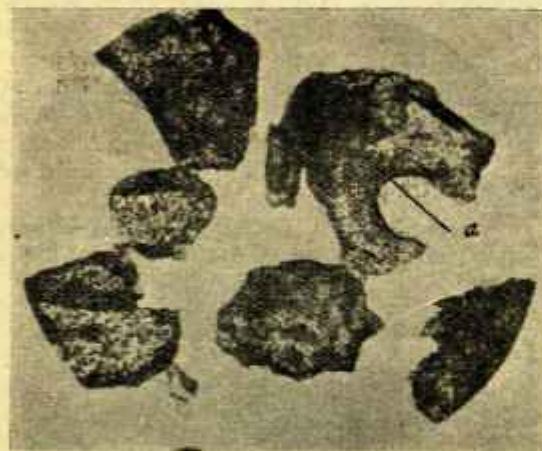


Fig. 4.—Harina de hueso. Todas las partículas óseas están recorridas por lagunas. a) Trocitos de substancia esponjosa. 75 veces de ampliación.

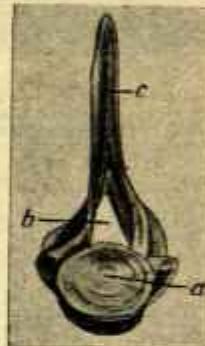


Fig. 5.—Superficie cóncava posterior del cuerpo de una vértebra de la merlina, con estratificación concéntrica alrededor del canal espinal; b) Canal medular; c) apófisis espinosa. Tres cuartas partes del tamaño natural. (Orig.-Zeichnung).

redondeados y bien limitados, dispuestos entre la substancia intercelular, a veces en serie, a veces irregularmente y aun en diferentes capas cuando la preparación está obtenida con pequeños trocitos de hueso de cierto espesor. En ocasiones se cogen en el campo microscópico del trocito óseo porciones de canales de Havers y sus ramificaciones. En las esquirlas o porciones de substancia ósea esponjosa, se pueden encontrar con gran frecuencia grandes espacios redondeados o porciones de estas cavidades, alrededor de las cuales aparecen ordenadas concéntricamente en lagunas óseas (fig. 4).

Con estos conocimientos podrá siempre el investigador reconocer la existencia de partículas de hueso de mamíferos, cuando harinas de esta naturaleza se mezclen a la de pescado, de la misma manera que por el análisis histológico se pueden hoy dictaminar y descubrir los secretos de composición de las masas de los embutidos.

El autor estudia, seguidamente, la estructura del esqueleto de los peces, para demostrar las diferencias existentes desde el punto de vista histológico, entre éste y el de los mamíferos. Por de pronto, en los peces faltan ya las características de los huesos largos de los mamíferos. La parte principal del esqueleto de los peces, responde, por consiguiente, más que al hue-

so compacto a la substancia esponjosa de las vértebras y del cráneo. En los peces (peces óseos) existe ciertamente algo que recuerda la columna vertebral, la cuerda dorsal (Chorda dorsalis), pero al contrario de lo que ocurre en los vertebrados superiores, los cuerpos vertebrales no se osifican sino que tienden a su retracción. El tejido cordal, se hincha por fuera y quedan los cuerpos vertebrales con una forma bicóncava debido a los nódulos cordales que se interponen entre los cuerpos vertebrales antes citados, los cuales solamente establecen directamente su unión por la parte correspondiente a sus bordes superiores, ya que la parte correspondiente a sus dos caras está ocupada por los nódulos cordales, a su vez recorridos por un cordón delgado que les sirve de medio de unión a través del canal del eje. La médula de los peces no está, por tanto, albergada por dentro del cuerpo de las vértebras, sino en un canal especial

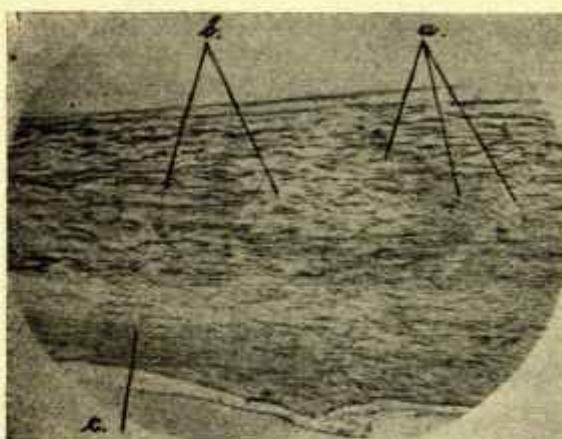


Fig. 6. - Corte longitudinal de una apófisis espinosa de vértebra de merluza. Estructura longitudinal del tejido. Laguna en forma de huso con largos conductillos az, que corren generalmente en dirección longitudinal y algunas b) cruzan esta dirección. a) Zona a materia de isloto, que no contiene ninguna laguna. 75 veces de aumento.

formado por dos arcos dorsales de la vértebra (figura 5).

Tanto en la parte anterior como en la posterior de las vértebras, se aprecia una superficie cóncava, constituida por un punto central alrededor del cual (canal eje) se disponen concéntricamente capas óseas. Estas capas presentan en los peces más grandes, especialmente, alternativas de coloración entre el blanco cretáceo y blanco vítreo (figura 5). Anillos parecidos se encuentran en los oolitos de los pleurónectos y se designan en éstos como anillos anuales.

De los cuerpos vertebrales parten dos arcos óseos, dorsal y ventral, el primero de los cuales se dirige hacia arriba de la espina apofisaria, mientras que el último en la región caudal aun conserva apófisis espinosa ventral y en la del tronco lleva dos costillas conocidas con el nombre de espinas. Estas partes del esqueleto óseo serían las sostenedoras de las aletas y las espinas que se distribuyen intermuscularmente, generalmente de forma de tenedor; pero estas partes a causa de su pequeñez juegan un papel secundario en la harina de pescado.

Como el análisis microscópico se funda en la estructura diferente de los huesos y del esqueleto de los peces así como de los elementos fibrilares, conviene tener en cuenta los caracteres de las láminas óseas, de las superficies cóncavas articulares de las vértebras y de sus apófisis espinosas, así como de los diferentes preparados de costillas y espinas, hasta lograr reconocer en más o menos intensidad la característica y fina estrición longitudinal (figu-

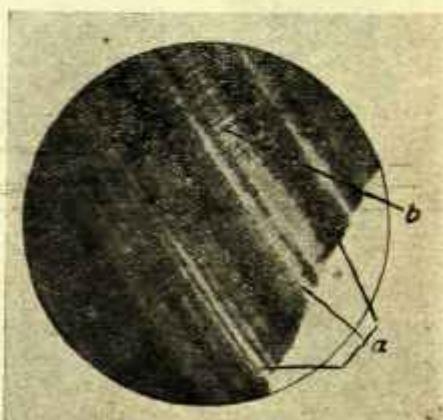


Fig. 7. - Superficie cóncava pulimentada posterior de una vértebra de merluza. a) capas concéntricas, alternativamente claras y oscuras que rodean el canal eje y cortan verticalmente las estriaciones longitudinales b). Unas 45 veces de aumento.

ra 6). La substancia fundamental de los huesos aparece en capas delgadas, vítreas y transparentes. En las superficies cóncavas de las vértebras se presentan los anillos concéntricos antes mencionados, alternando unos claros con otros más oscuros, en capas de distinto espesor, los cuales cortan en sentido vertical la dirección de las fibras alargadas de los huesos (fig. 7). Las costillas poseen por lo general una cavidad central llena de oquedades ocupadas por una masa oscura; este canal medular es en un todo comparable a la cavidad medular de los huesos largos (fig. 8). El riego sanguíneo de la substancia ósea se realiza gracias a finos canales que atraviesan a modo de red el hueso en cuestión (fig. 9). En algunos huesos de la cabeza se encuentran un verdadero sistema irregular de canales, unos más estrechos y otros más anchos, el cual parte de la substancia fundamental clara a manera de un cordón oscuro ramificado, en el que se puede reconocer numerosas estromas estriados. (Espacio medular?) (Figura 10).

El análisis histológico confirma, por tanto, que en los huesos de los peces falta una capa que poder comparar con la compacta de los mamíferos. Faltan, por consiguiente, los canales de Havers y faltan también los típicos sistemas de laminillas, especialmente las muy características conocidas con el nombre de haversianas.

Las células óseas o bien las lagunas en las que éstas se alojan, son demostrables en los huesos de los peces. Pero el tejido óseo de los peces es considerablemente pobre en células; en todo caso puede decirse que las lagunas óseas no se encuentran en la misma proporción

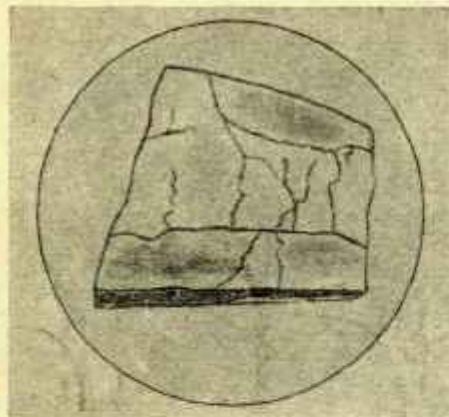
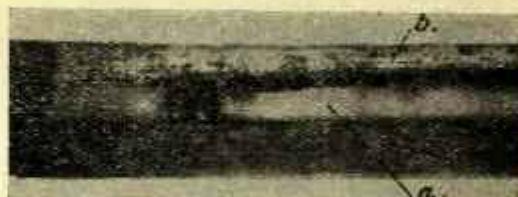
que la substancia interfibrilar, como sucede en los huesos de los mamíferos, sino que pueden faltar en diferentes capas óseas (fig. 6). Desde luego se diferencian mucho por su aspecto esencialmente distinto, en relación a las lagunas óseas de los animales mamíferos. Aun en los más débiles aumentos, aparecen ya claramente limitadas y perfectamente destacadas en el propio tejido. En el hueso de los mamíferos, las lagunas óseas se disponen en series longitudinales, siguiendo el curso de la misma estriación del tejido (fig. 6). En los peces de las lagunas, de tamaño diferente, son o recuerdan la forma de huso, con abundantes ramificaciones, en número por demás muy variable y tienden a ordenarse concéntricamente (figuras 11 y 12).

Es interesante tener en cuenta el aspecto de los trocitos en que queda dividido el esqueleto del pescado tal y como han de ofrecerse al inspector al hacer la investigación de la harina de pescado. Este aspecto es muy distinto al que ofrece al microscopio cuando se trata de harina de huesos de los mamíferos.

Fig. 8.—Trozo de una costilla de arenque. a) cavidad central; b) por fuera, capas óseas con estriación longitudinal y lagunas en forma de huso. 75 veces de aumento.

(Orig.—Zeichnung d. Verf.).

Son, en aquéllos, trocitos de transparencia vítrea y, desde luego, llama ya la atención el menor número de lagunas y sobre todo la estriación más fina, a veces las propiedades indiscutiblemente homogéneas (figs. 13 y 14). Las lagunas en sí, ya queda dicho que pueden diferenciarse por las características señaladas (forma de huso). En la figura 15 se aprecia fácilmente la mezcla de ambas clases de harinas, de pescado y de huesos de mamíferos.



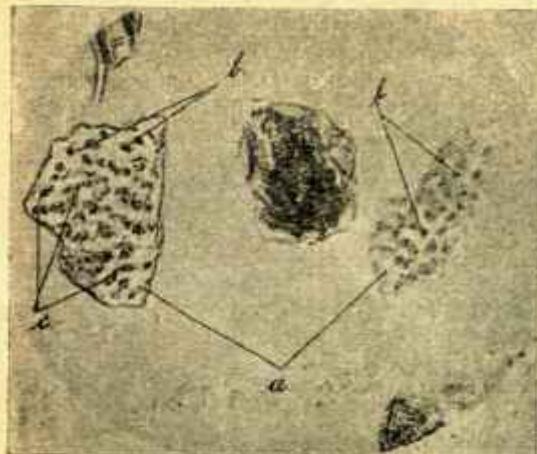


Fig. 10.—Trozo de hueso de cabeza de arenque fuertemente canalizado: a) en los aumentos más débiles, lagunas que pueden confundirse con las de los huesos de los mamíferos; b) canalización en corte transversal; c) canales ramificados a manera de red (substantia clara del hueso). Ampliación unas 90 veces.

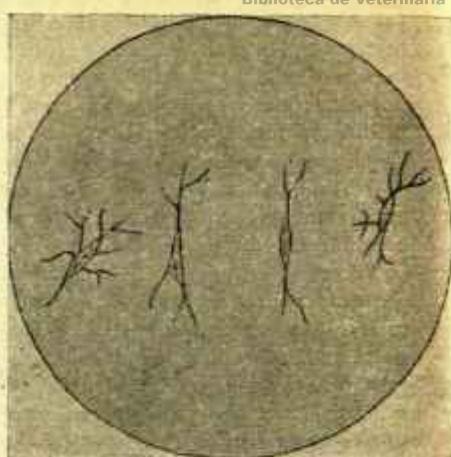


Fig. 11.—Lagunas del esqueleto del pescado (merluza). Aproximadamente 300 veces ampliación. (Orig.—Zeichnung d. Verf.).

renciación y el autor las concreta del siguiente modo:

1.º **HARINA DE PESCAZO.**—La harina de pescado puede estar fabricada o con peces completos, enteros o con los restos resultantes de las industrias de pescado.

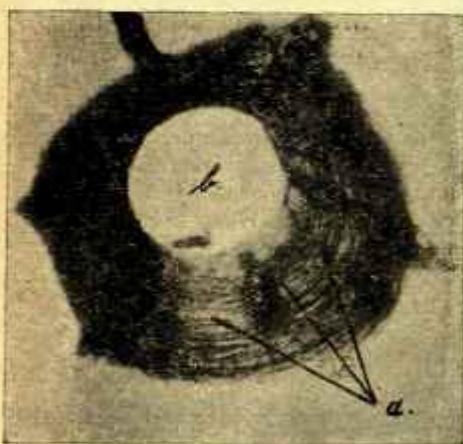


Fig. 12.—Trozo de vértebra de un arenque con círculos concéntricos alrededor de un eje en canal b) formados por las lagunas en esa disposición a). 75 veces de aumento.

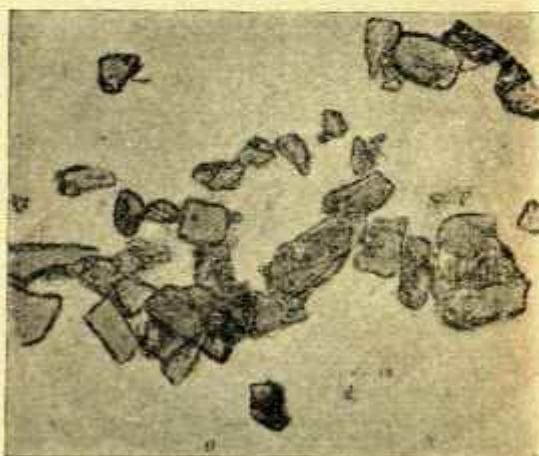


Fig. 13.—Harina de arenques. Trocitos lisos y transparentes, algunos con ligera estriación y sin contener ninguna laguna. 75 veces de aumento.

En el primer caso, se obtiene lo que generalmente se conoce con el nombre de harina de arenques, de color amarillo pardusco. Macroscópicamente, ya permite apreciar en ella la existencia de trocitos de espinas, incluso cantidades variables de huevas y numerosos

trozos de escamas. Estas últimas se denuncian perfectamente al microscopio. Se trata de una harina, integrada por granulitos finos y más gruesos, constituidos no solo por partes sólidas trituradas, sino también por las partes blandas del pescado, lo que le presta propiedades esponjosas. El olor es francamente aceitoso, olor a grasa, y al microscopio se aprecian pequeños



Fig. 14.—Harina de merluza. Trocitos óseos, pulimentados y transparentes, con superficies netas de fractura. Aumento de 75 veces.

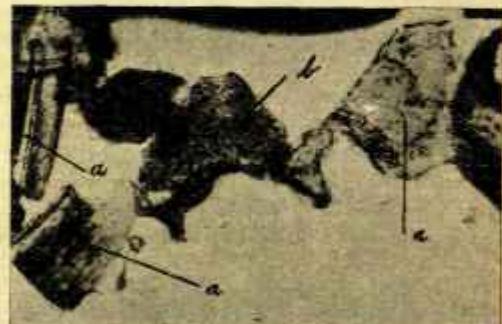


Fig. 15.—Harina de arenques, falsificada con harina de huesos. a) trocitos óseos transparentes de arenque; b) trocitos óseos de mamífero, con lagunes. 75 veces de ampliación.

trocitos óseos, en forma de laminillas transparentes, angulosas y muchas veces de coloración francamente amarillenta (fig. 13). Los trocitos están en parte finamente estriados; en parte son más homogéneos y en muchos de ellos se pueden apreciar las lagunitas fusiformes, típicas de la estructura del esqueleto de los peces. También pueden encontrarse pequeños trocitos de vértebras fracturadas, que por la típica disposición concéntrica de sus lagunas (fig. 12) podemos establecer su diferenciación. En no pocas ocasiones se encuentran trocitos óseos con una canalización en forma de red y aun trozos intensamente canalizados, como los representados en las figuras 9 y 10. Las escamas contribuyen en mucho a suministrar a esta clase de harina un aspecto especial característico. Estas escamas, vistas microscópicamente, aparecen como laminillas muy finas, cuya superficie presenta aspecto acanalado, por estar recorrida por surcos dispuestos unos con otros paralelamente entre sí (fig. 16).

A las escamas aparecen a veces adheridas células pigmentarias, las cuales a un inexperto poco práctico podrían servir de confusión y tomarlas por lagunas de las que se ha estudiado en la estructura de los huesos de los mamíferos. Es, sin embargo, muy fácil establecer su diferenciación si se tiene en cuenta su diámetro bastante mayor, su intensa coloración pardo negruzca y sus gruesas ramificaciones dotadas de ásperas granulaciones. (fig. 17).

Cuando se trata de harina de pescado blanco, los granitos son por lo general más finos,

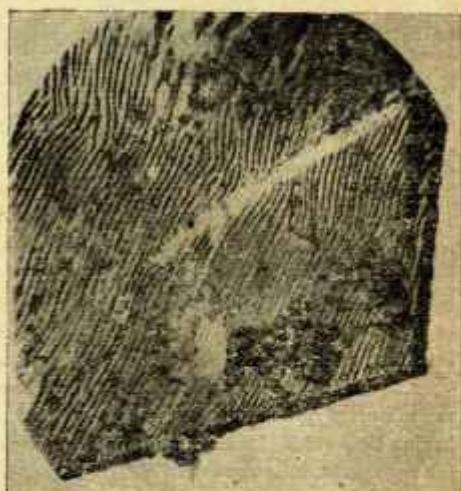


Fig. 16.—Harina de arenques. Trozo de escama cuya superficie superior aparece intensamente surcada. Aumento 75 veces.

su color es amarillo pardusco y tiene olor de pescado. Las partes del esqueleto vistas al microscopio tienen mucho parecido con las de la harina de arenques.

La harina de merluza se fabrica generalmente con un género que tiende a estar averiado o a punto ya de perderse; principalmente son las cabezas de los bacalao y de otros pescados de la familia de los gádidos. Generalmente los centros de producción de harina de merluza están en Islandia y Noruega y estos son los países que la exportan. La harina tiene un color amarillo pardusco claro y es esponjosa, en parte algo granujienta. Por lo general, lleva consigo grandes porciones de residuos óseos. El olor es parecido al del pescado de mar o de lago.

Los trocitos de hueso más finos llevados al microscopio permiten distinguir su transparencia vítrea y choca desde el primer momento la característica ya anteriormente mencionada, de lo netas que resultan sus superficies de fractura (fig. 14). La substancia ósea aparece en muchas porciones casi homogénea, en otras indiscutiblemente estriada y en algunos trocitos aislados se puede reconocer claramente una estratificación constituida por capas alternativamente oscuras y claras (fig. 7). Alguna vez puede denunciarse la presencia de

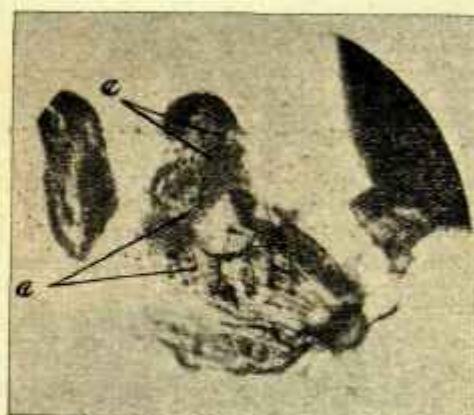


Fig. 17.—Harina de merluza. Trocito de esqueleto con numerosas células pigmentarias. a) 75 veces de aumento.

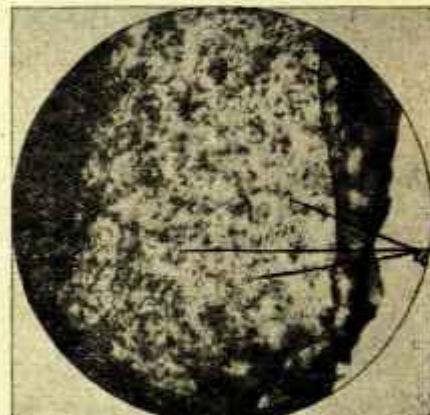


Fig. 18.—Harina de arenques. Trocito de hueso con lagunas características a) fusiformes. Aumento 75 veces.

lagunas óseas, pero ello es muy raro como también se ha hecho notar en otro lugar. La presencia de células pigmentarias puede reconocerse, en algunas ocasiones, en trocitos de hueso e igualmente pueden estar bien aparentes las típicas canalizaciones de que ha hablado el autor refiriéndose a la harina de arenques. Siempre son fáciles de reconocer, finalmente, las puntitas de las apófisis de las vértebras con su característica forma de espinas.

2.º HARINA DE HUESOS.—Puede ser de muy diferentes clases; según la clase de las primeras materias que se utilicen para la fabricación así será también distinta la coloración de la harina de huesos. La harina de huesos limpios y más o menos grasiertos, como ocurre con los recogidos en los grandes Mataderos, es blanca o blanco amarillenta; la obtenida con huesos recogidos en los muladeros, es más o menos grisácea, gris pardusca y aún gris negruza.

Al microscopio solo las pequeñas partículas de hueso de las diferentes harinas, muestran una estructura inconfundible, siendo únicamente distinta su transparencia. Las partículas de las harinas de hueso claras, son por lo general más o menos transparentes; pero sobre todo lo más notable es la gran cantidad de lagunas óseas que resaltan en la preparación. La transparencia de los pequeños trocitos no es, sin embargo, la de los huesecillos del pescado; especialmente la de los que se encuentran en la harina de merluza, muestran un enturbiamiento esencial, que les presta un cierto aspecto de opacidad. Las partículas son por lo

demás más cúbicas y los cantos están como desgastados mientras que la harina de pescado da porciones más groseras, más planas y sus contornos son más cortantes. Son especialmente características las porciones óseas de la substancia esponjosa (fig. 4) cuyo aspecto jamás se nos presentará cuando ante nosotros tengamos una harina de pescado.

El autor termina este importante trabajo, exponiendo esta interesante técnica de análisis de harinas animales.

De la harina que se trata de analizar, se toman tres cucharadas de las de cuerno que se echan en una copa con cierta cantidad de cloroformo; las partes óseas se depositan en el fondo y por decantación se separan. Para obtener un buen sedimento, se recomienda no hacer el trasiego del cloroformo hasta que todas las partes óseas se hayan depositado en el fondo. El cloroformo, se filtra y puede guardarse para volverle a utilizar en el análisis de otra muestra. El sedimento se lava cuidadosamente con éter y después se seca sobre una caja de Petri. Por medio de agitaciones sucesivas y ordenadas, se logra que las partículas ya secas se acumulen en un montoncito las más o menos finas; del polvillo óseo se toma una pequeña porción, se extiende sobre un portaobjetos, se aclara añadiendo un par de gotas de solución de hidrato de cloral al 5 por 100 o con xilol. No es necesario poner cubreobjetos y para conservar mejor puede emplearse la gelatina glicerinada. Lo importante es distribuir el material del análisis en la capa más delgada posible y por lo general no se precisa un objetivo de gran aumento.

Siguiendo esta técnica, bastará aplicar los conocimientos anteriormente expuestos para poder establecer una exacta distinción entre las diferentes clases de harinas.—C. Ruiz.

H. C. BECKER.—RABIES CONTROL IN CHICAGO (LA LUCHA CONTRA LA RABIA EN CHICAGO).—*Journal of the American Veterinarian*, Detroit, Mich, LXXV, 91-98, julio de 1929.

Habiendo adquirido la rabia caracteres de epidemia en Chicago, durante el pasado año (1928), se organizó una campaña contra esta infección que consistió en:

1.^o Conferencias en toda la ciudad con representación veterinaria a fin de garantir su cooperación cambiando impresiones y delineando el plan a seguir en la campaña.

2.^o Propaganda educativa mediante la prensa diaria y la preparación de boletines para distribuirlos difusamente con el triple objetivo de señalar las medidas de precaución por los ciudadanos para impedir el peligro de la rabia, predominante en los perros de la ciudad; como una fuente de simple información para que cada cual, conociendo este asunto, pudiera servir de salvaguarda contra la enfermedad, y como un llamamiento para la cooperación de cada ciudadano, especialmente de los propietarios de perros, cumpliendo estrictamente las leyes del Gobierno concernientes a la recogida de dichos animales y realizando un determinado esfuerzo para extirpar la temible enfermedad en los animales en el menor tiempo posible a fin de proteger y salvar la vida del hombre.

3.^o Conferencias por oficiales de Sanidad, en las ciudades circundantes a Chicago, con el objeto de reforzar las medidas necesarias a tomar en todos los casos.

4.^o Conseguir el apoyo del Departamento de Policía, que está encargado de hacer cumplir las ordenanzas relativas a los perros.

5.^o Cooperación de las autoridades del Estado para la ejecución de este Reglamento en y fuera de Chicago.

6.^o Requerimiento para que la profesión médica de cuenta de todos los casos de mordeduras del hombre por perros para la observación de éstos por el Departamento de Higiene. Todos los perros que hayan mordido a personas deberán ponerse en observación, ya encerrándolos o bien teniéndolos bajo la custodia de licenciados en Veterinaria durante un período no menor de dos semanas. Serán arrestados los propietarios de los perros en todos los casos en los que rehuyan el cumplimiento de la medida anterior. (Parece que ésto ha dado buenos resultados.)

7.º Someter al tratamiento antirrábico libre de todo gasto a todas las personas mordidas por perros rabiosos, en los casos en los que no puedan pagarlos.

Biblioteca de Veterinaria

8.º Como medida de protección, abogar y recomendar la inmunización de todos los perros contra la rabia.

9.º La proclamación de un bando ordenando que todos los perros vagabundos recogidos en las calles y los mordidos que se pongan en observación, sean inmunizados por un veterinario calificado antes de soltarlos y que los perros vagabundos se tendrán solo veinticuatro horas antes de sacrificiarlos, en vez de tres días como está prescrito en las Ordenanzas municipales.

Por los cuadros que acompañan al trabajo, se comprueba un gran progreso en la extirpación de la rabia, sin embargo de lo cual es triste tener que manifestar que el número de fallecimientos de seres humanos en Chicago, por la rabia, durante 1928, fué de seis, que añadidos a siete durante la última parte de 1927, hacen un total de trece muertos por rabia en el espacio de un año.—M. C.

Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. W. SCHLÄFLI.—ÜBER EINEN FALL VON BAKTERIELLER NIERENBACKEN-UND NIERENENTZÜNDUNG BEIM RIND MIT AKUTEM VERLAUF (SOBRE UN CASO DE PIELONEFRITIS Y NEFRITIS BACTERIANA EN UNA VACA, CON EVOLUCIÓN AGUDA).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXI, 374-378, julio de 1929.

De cuanto se ha escrito sobre la pielonefritis bacteriana en los bovinos, dice el autor, se saca la conclusión de que debido a lo poco preciso del cuadro clínico, es difícil establecer su diagnóstico cuando evoluciona la enfermedad en forma aguda, en tanto que, cuando sigue curso crónico, gracias a ciertas investigaciones precisas, especialmente por el análisis de orina, puede establecerse el diagnóstico con seguridad.

El profesor Dr. Wyssmann, describió en el cuaderno V, del año 1911 de esta misma revista, un caso de pielonefritis bacteriana, cuya sintomatología guardaba extraordinario parecido con el cuadro clínico de una pericarditis traumática.

He aquí la historia clínica del caso que el autor refiere en este trabajo:

Se trata de una vaca Simmenthal, de cuatro años de edad, que al comienzo del mes de febrero había parido, unas tres semanas próximamente antes de que aparecieran en ella los primeros síntomas de enfermedad. El alumbramiento se hizo felizmente, unas horas después del parto, de modo espontáneo. La vaca, en atención a estar recién parida, bebía en el mismo establo, a donde se la llevaba agua templada, pero precisamente dos días antes de aparecer la enfermedad, se la sacó al abrevadero y fué a poco cuando el dueño notó que tal vez a consecuencia de beber el agua fría, se había enfriado el animal en el que se presentaron los síntomas de una indigestión, disminuyendo considerablemente su rendimiento lechero (de 8 litros que venía dando a 3 litros y medio).

La primera exploración, la hizo el autor el 23 de febrero de 1929 y se encontró con que el estado de nutrición del animal era bueno, los pelos deslustrados y lacios; la mirada lángrida, triste, la esclerótica enrojecida, los cuernos y las orejas alternativamente fríos o calientes. El hocico poco húmedo y el estado general del animal nada bueno. La temperatura rectal, 39.6° C. Tiene en la región de las fauces y por delante del esternón un edema del tamaño de una cabeza. Las yugulares están muy manifiestas y se aprecia en ellas el pulso.

La percusión acusa matidez cardiaca normal, circunscindiendo el tamaño normal del corazón. La auscultación es difícil a causa del temblor muscular que se aprecia fácilmente aun en el reposo a nivel del codo. Los tonos cardíacos no se perciben como consecuencia de los ruidos accesorios del pericardio (?). El número de pulsaciones oscila entre 97-102. La pulsación es irregular.

El aparato respiratorio normal.

En el aparato digestivo se recogen signos patológicos. Está suspendida la rumia. Rehusa beber. Las heces secas, tienen forma de discos y son de color oscuro. Los peristaltismos de la panza y de los intestinos son irregulares y débiles. La palpación de la región del bonete es dolorosa. El dorso está hundido. La palpación indica intensa repleción de la panza y en cuanto al aparato genital es normal.

Teniendo en cuenta este cuadro, se establece con seguridad un diagnóstico de indigestión grave. Hay síntomas que pueden hacer sospechar la existencia de una pericarditis traumática, pero el diagnóstico de ésta no puede hacerse con seguridad ni mucho menos; puede pensarse asimismo en una miocarditis.

El autor prescribe retirar al animal toda clase de alimento y ofrecerle agua templada. Como tratamiento médico: 10,0 de tártaro estiviado en una sola vez por la boca y además una infusión con 500 gramos de magnesia. En prevención de un proceso cardíaco, habida cuenta de los síntomas que el corazón suministra, prescribió una inyección subcutánea de 10 c. c. de hexeton.

El 26 de febrero vuelve a explorar al animal cuyo estado general está muy mejorado. Los síntomas congestivos han desaparecido. Los tonos cardíacos se perciben perfectamente sin otros ruidos accesorios que los enmascaren. 80 pulsaciones por minuto. Temperatura rectal, 39,4. La rumia se establece y mejora (20-30 movimientos) y el apetito se logra. La obstrucción se mejora.

La sospecha de una pericarditis traumática no se confirma.

La tercera exploración del animal se realiza el 28 de febrero: El estado general del animal está muy mejorado. Tiene gran apetito. La rumia es muy irregular (25-60 movimientos). Temperatura rectal, 39,5° C. Número de pulsaciones, 72. Choca el profundo hundimiento del raquis. La percusión en los riñones provoca dolores. El edema y las yugulares son aún más perceptibles.

Ante la sospecha de un proceso renal, se procede a analizar la orina el día 2 de marzo y del análisis se obtienen los siguientes resultados: Vestigios de albúmina (prueba de Esbach positiva); en preparación teñida con azul de metileno se descubren bastoncitos en gran número, intensamente teñidos, parecidos al *coryne bacillus renalis* de Ernst.

El 2 de marzo vuelve a ser explorada la vaca: El estado general se ha empeorado y vuelve a ser amenazador. Temperatura, 39,3°. Número aproximado de pulsaciones, 94; pulso irregular. Se comprueba una debilidad manifiesta y oscilaciones del tercio posterior. La cabeza muy baja. A la palpación de la región renal, del bonete y de los flancos del animal se arrancan profundos dolores. El autor ha hecho entonces una exploración rectal y no ha logrado arrancar dolores a la palpación de los riñones que ha encontrado envueltos en espesa envoltura de grasa. El apetito y la rumia se han perdido. El animal rehusa beber agua en cualquier forma que se le ofrezca.

Diagnóstico: El análisis de la orina permite establecer con seguridad que se está en presencia de una pielonefritis bacilar. Se trata verosímilmente de una forma aguda, con cuadro clínico parecido al de la pericarditis traumática. (Véase: Hutyra y Marek, edición de 1920, tomo I, página 1.135 (edición alemana).

Pronóstico: Malo. El autor ordena en consecuencia se proceda al sacrificio.

Los hallazgos en la autopsia, que se practicó el día 3 de marzo, son los siguientes: La carne tiene buen aspecto y color, aparece perfectamente desecada con excepción del edema del cuello. El miocardio está pálido. No se pudo apreciar y el autor se lamenta de ello por la forma en que se hizo el sacrificio, la naturaleza y cantidad del líquido existente en el pericardio. Los ganglios linfáticos del mediastino, bronquicos y renales están hipertrofiados con signos de inflamación hemorrágica. La zona cortical del riñón presenta un gran infarto hemorrágico y está engrosada en más de un centímetro. Las papilas renales están intensamente enrojecidas. La mucosa de la pelvis renal y la de los uréteres está engrosada y hemorrágica. La pelvis renal contiene un líquido amarillo verdoso de aspecto de pus.

En vista de estos signos el autor confirma su diagnóstico de pielonefritis con principios de sepsis.

El análisis bacteriológico se hizo el día 4 de marzo en el laboratorio del doctor Graub, quien proporcionó el siguiente informe: «He podido demostrar en el riñón una infección mixta con bacilos de la pielonefritis y estreptococos. Posiblemente la infección local se extiende por vía sanguínea y se generaliza en sepsis; los estreptococos se han encontrado también en los ganglios linfáticos.»

CONCLUSIÓN.—Teniendo en cuenta los resultados de la exploración clínica, las alteraciones anatomo-patológicas y los análisis de la orina y bacteriológico practicados, confirma el autor que se trata de un caso agudo de pielonefritis bacteriana, motivada por el *coryne bacillus renalis* asociado con los estreptococos y en tránsito a una sepsis generalizada, cuya extensión se ha impedido por el sacrificio precoz de la enferma.

El autor termina su estudio haciendo algunas comparaciones del caso que queda descrito, con el antes aludido del profesor doctor Wissmann, los cuales han tenido de común el parecido con el cuadro clínico de una pericarditis traumática. En el caso presente se ha podido lograr establecer durante el curso del proceso de un diagnóstico diferencial con la gastritis y la peritonitis traumática a causa de los síntomas renales que pudieron recogerse. Esta observación concuerda con la opinión de Wengers, quien en una conferencia sobre «Gastritis traumática en los bovinos», hizo entre otros el diagnóstico diferencial con la pielonefritis, y, por otra parte, con las investigaciones del profesor doctor Hess, que ha descrito un caso de pielonefritis con síntomas de indigestión.—C. Ruiz.

W. CAUDWELL.—ATHEROMA OF THE AORTA AND TROMBOSIS OF THE RIGHT CORONARY ARTERY IN A GREYHOUND (ARTEROMA DE LA AORTA Y TROMBOSIS DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA EN UNA GREYHOUND).—*The Veterinary Record*, London, IX, 1099-1100, 14 de septiembre de 1929.

En la tarde del 7 último fué llamado el autor para que visitase una perra Greyhound, de treinta meses de edad, observando en ella los síntomas siguientes: gran disnea, 120 pulsaciones, 40° de temperatura, mucosas muy inyectadas, completa inapetencia y náuseas frecuentes. El dueño manifestó que hacía dos años poseía la perra y no había estado durante ese tiempo nunca enferma, y que habiendo sido una gran corredora cuando era más joven, el pasado marzo, cazando una liebre, súbitamente quedó parada unos momentos, para volver otra vez sobre el rastro, terminando por coger la pieza. El día 5 la condujo dentro de un cárromato cubierto, con su compañero, al campo, de cacería y después de cazar una liebre mostró una gran angustia y accesos de tos frecuentemente a su retorno a la casa. El autor diagnosticó el caso de congestión aguda pulmonar, probablemente causada por trastornos cardíacos, y los síntomas eran tan serios que pronosticó inmediatamente una terminación fatal, lo que sorprendió mucho al propietario, que no había pensado en tan extrema gravedad. Inyectó oxígeno subcutáneamente, dispuso que le diesen coñac y prescribió el bismuto en leche, administrándolo a pequeños intervalos; mandó también que le pusieran mantas calientes y vendas de franela aplicadas al cuerpo y a las extremidades. A la mañana siguiente la situación era poco más o menos la misma que el día anterior y la temperatura 40°,55 y se inyectó otra vez el oxígeno. A las dos de la tarde recibió el autor un recado diciendo que la perra presentaba convulsiones, y poco después otro de que había muerto.

Fué practicada la autopsia a la mañana siguiente. Los músculos aparecían de un tinte rojo oscuro anormal, y todos los órganos internos estaban extremadamente congestionados; había extravasaciones de sangre negra en la base de los pulmones y en el pericardio. Se aisló el corazón para un examen cuidadoso. Sus cavidades contenían coágulos de sangre negra, que por maceración en agua pesaron 13 onzas (368 gramos), estando además los ventrículos muy hipertrofiados. Había dos pequeños depósitos calcáreos de color amarillo en la capa interna de la aorta, entre las arterias coronarias, teniendo cada uno 5 mm. de largo por 2 mm. de

anchura. El autor pudo fácilmente introducir una sonda en la arteria coronaria izquierda, pero no fué posible hacerlo en la derecha por estar obstruida. Entonces procedió a incindir el vaso, encontrando que existía un trombo consistente, rojo, de reciente formación de una pulgada (2 cm. 54) de longitud. Separando las fibras del tejido amarillo elástico de la aorta, descubrió un depósito calcáreo compacto en el origen de la arteria coronaria derecha, el cual indudablemente había sido la causa de la trombosis.—M. C.

DR. W. GARTNER.—ZUR PATHOGENESE DER STRAHLFÄULE (CONTRIBUCIÓN A LA PATOGÉNESIS DE LA PUTREFACCIÓN DE LA RANILLA), con ocho láminas en el texto.—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LIX, 1-15, 18 de enero de 1929.

Entre las enfermedades del pie del caballo, la putrefacción de la ranilla es de las más frecuentes. Steinbach (Beitrag zur Kenntnis der Strahlfäule. *Z. Vet. kde*, 1912, 123), calcula que su frecuencia en relación con las demás enfermedades del casco oscila alrededor del 49 por 100 y señala que son doblemente frecuentes las de las extremidades posteriores que las de las anteriores y más se dan en las yeguas que en los caballos castrados o sementales. El sitio predilecto donde asienta esta afección es en el surco medio de la ranilla. El tejido normal, destruido se convierte en una masa pastosa, caseosa y mal oliente, que a la menor presión fluye de entre las ramas de la ranilla.

El autor, después de revisar las teorías sustentadas por la literatura veterinaria sobre la putrefacción de la ranilla, se hace las cuatro siguientes preguntas:

- 1.^a ¿Dónde asienta la putrefacción de la ranilla y cómo se comporta, especialmente, el corium papilar en este proceso morboso?
- 2.^a ¿Cómo del denudamiento del corium papilar, puede eventualmente transformarse una putrefacción de ranilla en un carcinoma de la ranilla?
- 3.^a ¿Cómo se comportan las glándulas de la ranilla en este proceso?
- 4.^a ¿Qué papel juega en la génesis de esta afección el contenido de humedad de la substancia propia de la ranilla?

Para contestarse a estas preguntas se han hecho una serie de experiencias, estudiando no sólo las alteraciones macroscópicas apreciables, sino también algunas preparaciones histológicas. Para responder a la primera pregunta, se tomaron porciones de la ranilla de un cadáver, obteniendo cortes micrométricos de los pulpejos o glumas de la ranilla, de las ramas, de la eminencia cuneiforme de la misma, o mejor dicho, de la porción correspondiente a la laguna media, sitios que se consideran como los lugares predilectos de asiento de esta afección.

Para obtener los cortes el autor siguió en un principio, a fin de conseguir reblanecer la substancia córnea, el procedimiento de Drahns, descrito por este autor en un trabajo (*Die Erweichung des Horns für histologische Zwecke*), publicado en la revista *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, número 14, página 217, año 1927, utilizando el sulfito y el sulfato sódicos para obtener los cortes con el microtomo de congelación. El reactivo ablandante se compone, en efecto, de una solución acuosa saturada de sulfato sódico, al que se añade una pequeña cantidad de solución acuosa saturada de sulfito sódico y en él se ponen los trocitos córneos, previamente fijados en formalina al 10 por 100. Para los trozos más duros es suficiente 0,5 c. c. de sulfito sódico en 9,5 c. c. de sulfato sódico y a los ocho días, a veces antes, están en condiciones de llevarlos al microtomo. Conviene examinar, de vez en cuando, los trozos sometidos a la acción alterante del reactivo, pinchándolos con una aguja.

Pues bien, siguiendo este método y comparando preparaciones de ranilla sana con otras obtenidas con material afecto de putrefacción, se pudo comprobar que mientras en las primeras se apreciaban sin dificultad las distintas capas de su estructura perfectamente delimitadas, sin ningún desprendimiento ni desmenuzamiento en las mismas y perfectamente adheridas las partes blandas, comprobándose en las preparaciones teñidas el estrato córneo

con los tubitos córneos, el espinoso con el corium paillar cortado de través, el estrato papilar y el vasculoso; en las segundas, obtenidas sin necesidad de someterlas al método de reblandecimiento, que la putrefacción de la pieza hacia innecesario, limitándose únicamente a fijar en la formalina al 10 por 100 y ulterior tinción, se comprobaba el estrato germinativo doble de ancho que en estado normal, cosa que ya llamaba la atención a la simple inspección macroscópica, no había un límite neto de separación entre el epidermis córneo y las capas vecinas, sino que, por el contrario, parecía como si a lo largo del corium papilar se hubiera extendido un espeso manto de células muy bien tejidas que progresan en ciertas zonas en el estrato córneo. En preparaciones obtenidas tñiendo por el Gram-Weigert, pudieron incluso demostrarse enorme cantidad de bacterias de diferentes clases, cuya emigración tuvo lugar, seguramente, a través de los espacios que dejan entre sí los tubitos córneos. No pudieron encontrarse espiroquetes.

En ciertas zonas podía comprobarse la hiperplasia del corium papilar y la proliferación celular en el epidermis intrapapilar. Hieronymi ha encontrado también una manifiesta hiperplasia e hipertrofia de los elementos espinosos de las papillas como síntoma de los eczemas agudos y crónicos, dándole el nombre de *akanthosis*.

El corium papilar presentaba también manifiestas alteraciones. En vez de mostrarse más corto y ancho, como normalmente, se apreciaba como extendido, alargado en forma de fibras intimamente unidas unas a otras, de tal modo que el epidermis interpapilar queda reducido realmente a espacios muy escasos. Ello es sin duda debido a la activa proliferación del corium papilar (*pododermatitis hiperplásica productiva*). Por otra parte, las papillas morbosas y alteradas muestran también una producción anormal de los córneos, que no cursan derechos sino intensamente acodados y llevan su luz repleta de elementos medulares blandos, no cornificados.

Desde el punto de vista histológico cabe clasificar la putrefacción de la ranilla como un eczema crónico, que ciertamente puede pasar a ser en los casos que progresan en su evolución, una dermatitis o mejor dicho una pododermatitis. Se puede establecer diferenciación con el cáncer del pie teniendo en cuenta que faltan en éste los tubitos córneos, mejor dicho columnitas córneas y faltan también los leucocitos eosinófilos. El cuadro histológico de las alteraciones del corium cuneatum de la putrefacción de la ranilla es completamente diferente al que se comprueba en el del carcinoma del pie.

En cuanto a las glándulas sudoríparas de la ranilla, recuérdese su principal distribución en las ramas de la ranilla; el cuerpo de ésta, la eminencia cuneiforme y aun el origen de las ramas están libres de glándulas. Se encuentran implantadas en el subcutis, por debajo del estrato vasculoso. En los casos de putrefacción de la ranilla las glándulas son asientos de la afección en el sentido de que a su alrededor se aprecia, histológicamente, un acúmulo espeso y ordenado de elementos celulares pequeños que se infiltran en ellas. Son células redondeadas, pobres de protoplasma, con un solo núcleo rico en cromatina. Células que hablan por sí mismas en pro de un proceso de proliferación, más que pudieran referirse a una infiltración leucocitaria de tipo exudativo.

Con los métodos de coloración de Gram-Weigert y examinando con 840 veces de aumento, se ha podido comprobar totalmente repleta la luz de las glándulas de montoncitos de diplococos y estafilococos. Estos elementos solamente puede explicarse que penetraran hasta allí, como agentes virulentos de la putrefacción por los espacios del estratum espinoso, con la linfa interepitelial hasta el corium papilar, donde por su acción excitante provocarían una inflamación crónica y por los vasos linfáticos finalmente penetran en las glándulas, donde producen tales alteraciones que su función se perturba, faltó en la parte posterior de la ranilla la secreción albúminograsosa, que normalmente elaboran y esta parte pierde su elasticidad, con lo que se hacen posibles ulteriores destrucciones.

Hay otra forma de putrefacción en que la ranilla, vista exteriormente, parece completamente normal, pero apenas se somete a cortes verticales se comprueban hendiduras en forma de media luna, que alcanzan centímetro y medio y hasta dos centímetros de altura, al parecer cu-

bieras por una capa de unos dos o tres milímetros de espesor, de tal suerte, que a juzgar por la opinión de Kärnbach, no está en relación con el mundo exterior, teniendo, por tanto, su origen en una perturbación de la nutrición. Este concepto es enteramente hipotético, pues se ha podido comprobar que pasando por estas grietas o hendiduras una sonda, existía comunicación entre ellas y la laguna media de la ranilla y cabe la posibilidad de que con el crecimiento de la parte córnea de la ranilla llegue a la total oclusión de estas hendiduras.

Estos hechos permiten sustentar el criterio de que la putrefacción de la ranilla, aun en este caso, reconoce un origen exógeno, y en apoyo de este concepto se puede recurrir al apoyo de las investigaciones microscópicas con las cuales se han podido demostrar que el contenido de estos espacios cavitarios, no está solamente representado por elementos celulares córneos destruidos sino que también se encuentra una masa extraordinariamente rica en bacterias.

En las formas descritas de putrefacción de la ranilla juega un papel importante la mucha humedad a que estén sometidos los cascos e incluso los lavados abundantes y muy frecuentes de los mismos, someten a un proceso de reblandecimiento el extracto córneo de los mismos y fácilmente se destruye la cubierta delgada de naturaleza córnea, con lo cual, se llega al primer estadio clínico de la citada enfermedad.

Queda finalmente por explicar por qué la ranilla está tan predisposta a este proceso de putrefacción y en este sentido el autor, coincidiendo con la opinión de Steinbach y Bürgi, considera que lo que más contribuye a esta predisposición es, precisamente, la riqueza en agua de esta parte del casco, es decir, su gran capacidad a retener la humedad. En apoyo de esta afirmación, está también el hecho de la mayor frecuencia de este proceso en las extremidades posteriores y sobre todo en las yeguas, que por la disposición especial de su aparato excretor de la orina, permite se mantengan sus cascos en ese ambiente de humedad. El autor termina este importante trabajo, comprobando la riqueza de humedad de esta parte del casco, con los resultados del análisis químico de la misma del que resultaron los valores siguientes, término medio de ocho análisis practicados:

Agua por 100.....	42,18
Cenizas.....	2,67
Substancias orgánicas.....	55,15

Todo ello crea un medio de cultivo muy favorable para la vida microbiana y explica fácilmente la patogenia de la putrefacción de la ranilla.

Cirugía y Obstetricia

J. MOTIEJUNAS.—BEITRAG ZUR MUMIFICATION UND VERKALTUNG (VERSTEINERUNG) DES RINDSFÖTUS (CONTRIBUCIÓN SOBRE LA MOMIFICACIÓN Y CALCIFICACIÓN (PETRIFICACIÓN) DE LOS FETOS DE LOS BOVÍNOS).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXX, 525-544, noviembre de 1928.

A pesar de que son conocidos ya desde muy antiguo los fenómenos de momificación de los fetos en el interior del claustro materno, es lo cierto que hasta el segundo decenio del siglo diez y nueve, no aparece descrito el primer caso de feto momificado en una vaca.

Aunque este proceso puede presentarse también en los demás animales domésticos, la importancia de la especie bovina en todos los pueblos, ha hecho crecer el interés de estudiar preferentemente esta clase de peligros en esta especie animal.

El autor refiere siete casos recogidos en la Clínica ambulante, de los que hace la correspondiente historia ilustrando su trabajo con los siguientes interesantes grabados.

Como conclusiones y resumen de su trabajo son de considerar los cinco importantes extremos siguientes:

1.^o En la generalidad de los casos son demostrables en mayor o menor intensidad calcificaciones de las carúnculas y de los cotidelones. Es verosímil considerar que el punto de partida de este proceso comienza en una hemorragia que conduce a la asfixia del feto. Aun



Fig. 1.—Tres momias de una vaca (Drillinge)

no ha podido demostrarse cual pueda ser la causa de esta hemorragia.

2.^o El tamaño de la momia puede llegar, como se ha recogido en los casos descritos, al de un gato grande.

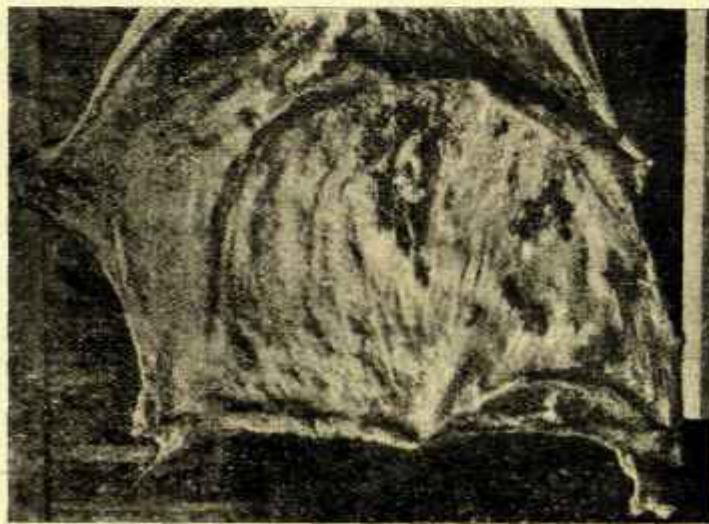


Fig. 2.—Utero de una vaca con numerosas calcificaciones sobre la mucosa.

3.^o De los distintos trabajos revisados se deduce que las causas de la momificación pueden ser muy diferentes. Es condición indispensable que no llegue al feto el aire exterior, cosa que se garantiza o por la sólida oclusión del cuello uterino o por la intangibilidad del

corion. La oclusión del cuello, está en principio garantida por el tapón de moco fisiológico o bien por una torsión uterina accidental.

4.º La muerte del feto puede ser debida, entre otras causas conocidas, a hemorragias in-



Fig. 3. — Placenta fetal con necrosis y calcificación de los cotiledones.

terplacentarias con la calcificación consiguiente, a las torsiones intensas del cordón umbilical, a cualquier clase de trauma y a todo aquello que pueda provocar algún trastorno en la circulación fetal.

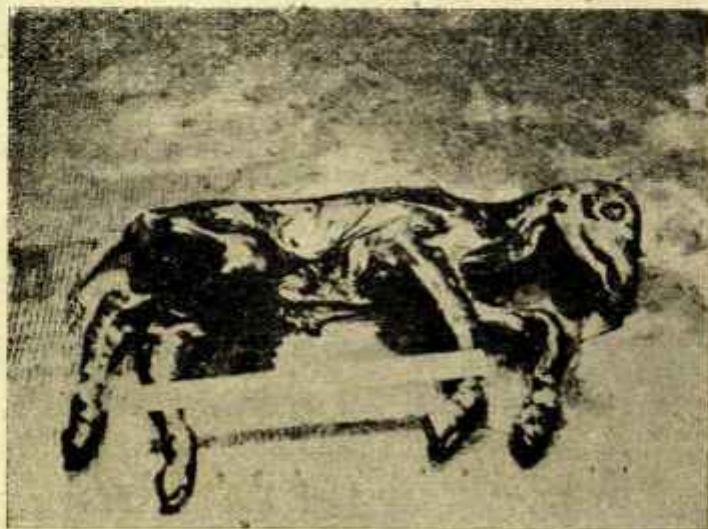


Fig. 4. — Comienzo de momificación de un feto bovino.

Se comprende que el tratamiento de estos trastornos ha de ofrecer muy distintas dificultades y habrá que orientarle de muy distinto modo según las causas que lo hayan provocado, la posición y particularidades que se refieren al feto, así como el estado general de la madre.

Cuando se trate de una preñez normal y pueda diagnosticarse que el feto es ^{Biblioteca de Veterinaria} intensamente momificado, se puede poner en práctica el masaje del útero y aun llegar a la enucleación del cuerpo lúteo. A menudo, resulta difícil alcanzar los ovarios debido al tamaño y a la



Fig. 5.—Litopedio extrauterino. 1. Maxilar con dientes. 2. Cestilla y tabecita costal. 3. Cabeza del húmero.

posición del feto. En este caso se puede proceder a la dilatación artificial del cuello uterino y provocar el aborto por medio de las infusiones calientes empleadas por Hetzel o la solución de Lugol y la expulsión se efectúa lo más tarde a los catorce días.

5.º La momificación del feto tiene también gran interés obstétrico, por las dificultades que pueden presentarse en el aparato, ya que no hay que perder de vista la gran rigidez y dureza de los miembros y de la cabeza, que son causa de posibles distocias y en algún caso han determinado la muerte de la madre por la rotura del útero.—C. Ruiz.

Bacteriología y Parasitología

H. FUTAMURA.—THE MORPHOLOGICAL STUDY OF THE VIRUS OF BOVINE CONTAGIOUS PLEURO-PNEUMONIA (ESTUDIO MORFOLÓGICO DEL VIRUS DE LA PLEURONEUMONÍA BOVINA CONTAGIOSA).—*H. Jap. Soc. Vet. Sci. en Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 104, 1 de septiembre de 1930.

El autor describe una modificación de la técnica de Hazato para teñir el microorganismo de la pleuroneumonía bovina contagiosa.

Se usaron quince clases de virus, la mayoría de ellos aislados en el Japón, y que habían pasado a través de 6 a 37 generaciones. Uno se obtuvo de una vacuna de pleuroneumonía de origen germano.

Como medio de cultivo se añadió caldo de un pH de 7,5 con suero de varias especies de animales, en proporción de un 2 a 20 por 100, y en algunos casos 0,5 por 100 de glucosa. También se empleó el agar sólido conteniendo un 10 por 100 de suero de caballo o de buey.

Las expresadas razas de virus cultivadas, seleccionando las colonias que se habían desarrollado de modo exuberante, fueron examinadas a intervalos definidos de un mes, haciendo el examen de los tubos paralelamente con caldo no sembrado como testigos, y al mismo

tiempo que los anteriores, las películas se examinaron teñidas e iluminadas en campo oscuro.

El método de teñido es como sigue:

1. Se extiende gruesas capas de los cultivos.
2. Se desecan espontáneamente y se fija según el método usual.
3. Sumergir en ácido crómico al 5 por 100 durante tres minutos.
4. Lavar con abundante agua.
5. Teñir con Giemsa diluido (1,2 a 1,4 de c. c. de Giemsa en 30-40 c. c. de agua destilada) durante 1-3 horas a la temperatura ordinaria, para después poner las preparaciones a 5 ó 7° C., durante 15-20 horas, o alternativamente poniéndolo en Giemsa (0,9 c. c. por 30-40 c. c. de agua destilada), cuarenta horas a 5-7° C.
6. Lavado, secado y montaje.

El autor comprueba que el virus es pleomorfo. Al principio, el microorganismo aparece en forma de pequeñas estructuras redondeadas de 0,1 a 0,2 de micra de diámetro. Después, al cabo de tres días, se presentan formas filamentosas de cinco micras, que desenvuelven en su interior series de gránulos redondeados. Más tarde estas formas coccoides se liberan de las formas filamentosas y se convierten en una especie de vibriones y en formas cocobacilares. El autor describe algunas de las primeras como teniendo un cuerpo esférico con uno o dos flagelos; encuentra también formas de coma y en espiral.

Algunas de las formas aparecen encerradas dentro de una cápsula irregulares, la cual retiene la tinción sólo débilmente. Después de siete a estorze días de cultivo todas las formas adquieren la figura esférica y han decrecido en número.

El autor sugiere la posibilidad de que se desarrollen los dos tipos de virus en este período, de los cuales uno está representado por las formas de coco y el otro es ultramicroscópico, presentando brevemente el autor, en apoyo de esta opinión, algunos experimentos en los cuales se emplearon cultivos en caldo, filtrados y no filtrados, para los subcultivos.

La adición de suero, preferentemente de oveja, y de glucosa para los cultivos aumenta el valor de ellos.

S. ADLER y O. THEODOR.—ATTEMPTS TO TRANSMIT *LEISHMANIA TROPICA* BY BITE: THE TRANSMISSION OF *L. TROPICA* BY *PHLEBOTOMUS SERGENTI* (ENSAYOS PARA TRANSMITIR EL *LEISHMANIA TROPICA* POR PICADURA: LA TRANSMISIÓN DEL *L. TROPICA* POR EL *PHLEBOTOMUS SERGENTI*).—*Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 78, 1 de septiembre de 1929.

Los autores detallan los experimentos consistentes en infectar los *P. papatasii* con cultivos del *L. tropica*, preparados con una especie aislada del ser humano, el cual había sido inoculado de otro.

Estas moscas picaron a doce personas y a un cachorro. Sólo en una de aquellas se presentó la lesión, pero si bien se desarrolló en el sitio natural de la mordedura, no podía considerarse de valor, por cuanto vivía el afectado en un barrio en el que ordinariamente se presentaban estas heridas orientales.

En los experimentos hechos con una membrana quedó demostrado que el *L. tropica* podía infectar al *P. papatasii* por la vía proboscis. Posteriormente se comprobó que la exflagelación y desarrollo tenían lugar en el *P. sergenti* como en el *P. papatasii*.

Sueros y vacunas

E. KLARIN.—PROTECTIVE INOCULATION AGAINST PIROPLASMOSIS IN 1928 (INOCULACIÓN PROTECTORA CONTRA LA PIROPLASMOSIS EN 1928).—*Skandinav. Vet. Tidskr.*

Mar. en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 77-78, 1 de septiembre de 1929.

Durante marzo de 1928 se obtuvo una vacuna contra la piroplasmosis bovina en el Instituto Bacteriológico Veterinario del Estado, en Estocolmo. Esta vacuna se empleaba en forma de sangre citratada, de un ternero, al cual repetidamente en 1927 se había inyectado sangre de bovinos afectos de piroplasmosis. La vacuna se empleaba en los rebaños en los cuales ocurrían casos de esta enfermedad. Se usó durante ocho días, a dosis de 3 c. c., inoculando preferentemente los terneros y animales jóvenes y confinándolos después en el estable durante una quincena. No se inoculó a las hembras preñadas ni a las que hubiesen parido recientemente, aunque pudieran inocularse los animales adultos siempre que estuviesen en buen estado de salud porque eran de esperar en aquellas serias reacciones.

Desde abril a julio se enviaron a veinticinco veterinarios 2.750 dosis de vacuna, recibiendo noticias de que se habían vacunado 2.023 animales. Solamente en un 15 por 100 se pudo apreciar la reacción, caracterizada por un ascenso en la temperatura durante la primera o segunda semana. En treinta casos hubo hemoglobinuria, pero solamente doce la presentaron con carácter grave. Uno de estos animales fué sacrificado y tres murieron. Es de creer que estos desfavorables resultados se debían a las condiciones existentes antes de la inoculación o a que los animales fueron llevados al pasto demasiado pronto después de haber sido inoculados.

En algunos rebaños se prescindió de inocular a los animales y los resúmenes de los casos de piroplasmosis observados así como de las muertes ocurridas, muestran que no hay marcada diferencia entre los rebaños inoculados y los no inoculados. La explicación se encuentra en que los primeros están expuestos a grandes riesgos. Muchos de los no inoculados no habían estado infectados, y no hay duda de que muchos de ellos habían tenido ya un ataque de piroplasmosis. Se obtuvieron 130 dosis de vacuna de una vaca que había sido infectada experimentalmente cuatro o cinco meses antes. De 151 animales vacunados con ella ninguno padecía la piroplasmosis, ocurriendo una muerte en los animales no inoculados del mismo rebaño.—M. C.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

PROF. R. CASTEJÓN.—LA PASTERELOSIS BOVINA EN ANDALUCÍA. TRATAMIENTO Y PROFILAXIS.—*Boletín del Colegio Oficial de Veterinarios de la provincia de Córdoba*, VIII, febrero, marzo y abril de 1930.

«Todos los años, cuando llega el final del verano, aparece la pasterelosis, con caracteres más bien esporádicos, pero de persistencia enzootica, en muchos rebaños bovinos de Andalucía. Dura todo el otoño, y con los primeros fríos del invierno suele desaparecer, hasta el año siguiente.

La contagiosidad no suele ser grande, no llegando generalmente al cinco por ciento. A veces, son casos aislados. Pero la mortalidad, entre los atacados, es subida, muriendo muchos de los animales infectados.

Nosotros hemos insistido desde hace tiempo en la frecuencia de las pasterelosis o septicemias hemorrágicas en España, y particularmente en Andalucía, desde hace ya tiempo (1). Sentimos la necesidad de que los colegas se preocupen de estas infecciones, que muchas veces pasan desapercibidas ante sus ojos, o que se confunden con otras infecciones graves. Hay que hacer notar, que los ganaderos, en nuestro país, no tienen caracterizada esta infec-

(1) «Investigaciones e indicaciones acerca de algunas septicemias hemorrágicas poco estudiadas en Andalucía», por Rafael Castejón. *Revista Veterinaria de España*. Febrero, 1924.

ción septicémica, y siempre la confunden con otras, especialmente el carbunco, a pesar de sus caracteres inconfundibles.

Pues bien, este año (1928) la pasterelosis bovina o septicemia hemorrágica del ganado vacuno ha tomado una extensión tal como no habíamos visto hasta ahora. En muchas ocasiones ha adquirido caracteres claramente epizooticos. Nosotros hemos visto producir sus mayores estragos en la parte de campiña común a las provincias de Sevilla y Córdoba, con bastante contagiosidad y mortalidad consecutiva. Todavía, bien entrado el invierno, seguimos viendo bastantes casos.

Debemos declarar que esta influencia que venimos persistentemente señalando de la estación en la presentación de la enfermedad, sólo la hemos notado en el ganado campero. Entre el ganado estabulado, que en esta región son exclusivamente las vacas lecheras de raza holandesa, el influjo de la estación no es tan patente. Sin embargo, creemos también poder señalar que no hemos visto tampoco septicemia hemorrágica en este ganado durante la época de los fríos, presentándose en primavera en algunos establos y durando hasta el otoño. Como sobre este particular no hemos encontrado datos en otros autores, creemos interesante anotarlo.

La frecuencia, pues, de la pasterelosis bovina en nuestro país, nos mueve a tratarla nuevamente.

No hemos de recordar sus antecedentes etiológicos. El *Bacillus bovis* o *Pasteurella bovis*, es una bacteria clásica, perfectamente estudiada, sobre la que no hay que insistir (1). En sus cultivos e inoculaciones nosotros hemos registrado fielmente las observaciones de los autores clásicos. Nuestro estudio es de índole exclusivamente clínica.

Ya hemos hecho notar en otros trabajos nuestros, la propensión del ganado campero de nuestro país, a las formas clínicas de marcha rápida e incluso fulminante. No hay tiempo, patogénicamente hablando, para que los gérmenes se localicen y puedan producir las manifestaciones típicas de la enfermedad.

Así, pues, la pasterelosis bovina nosotros la hemos visto casi siempre en forma puramente septicémica, sin localizaciones en órganos determinados, y raramente en la forma pectoral, que parece ser una de las más frecuentes de todas.

En la epizootia de este otoño hemos visto abundantemente la forma cutánea o exantemática, sobre la que tanto insiste Fröhner (2). Ello ha dado motivo, y este autor señala el hecho también frecuente en Alemania, de que los ganaderos, o un diagnóstico superficial, la confundan con el carbunco sintomático.

El bovino enferma con fiebre alta, por cima de 40° generalmente, y los síntomas concomitantes a ella, como tristeza, inapetencia y supresión de la rumia. Sin otros síntomas, los animales permanecen en este estado dos o tres días. Rápidamente se presentan, y en el ganado campero ha sido este año la localización frecuente, las formas cutáneas, produciéndose la tumefacción edematosas de toda una región, casi siempre de las extremidades.

Es una hinchazón edematosas, indolora, más bien fría, que tiende a correrse por extensas regiones, alcanzando con facilidad de las extremidades al tronco. Ello hace que los ganaderos la confundan con el lobado o carbunco sintomático.

Otras veces la tumefacción se inicia por la papada y las fauces. Fröhner insiste en la frecuencia con que esta localización se confunde con la homotópica del carbunco esencial (glosántrax). Acaso fuera esta localización la que motivó una curiosa polémica periodística, en

(1) Pueden verse: *Resumen de Bacteriología especial*, por Gordón y López, 1915, tomo II, página 382; *Manual de Microbiología de las enfermedades infecciosas de los animales*, por Courmont y Panisset, traducción española de 1917, página 631.

(2) *Patología y Terapéutica veterinarias*, por Fröhner y Zwick, traducción española 1926, tomo II, pág. 116; y *Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*, por Hutyra y Marek, traducción española de 1920 por Farreras.

nuestros revistas profesionales (1), no aclarada suficientemente, y que indudablemente se refiere a la localización céfala de la pasterelosis. «La mayor parte de las indicaciones bibliográficas sobre el glosántrax, dice Fröhner, se refieren probablemente a la septicemia hemorrágica de los bóvidos.»

En definitiva, las formas clínicas frecuentes son, por este orden, la puramente septicémica, sin localizaciones aparentes clínicamente; la exantemática, caracterizada por difusas hinchazones edematosas de la piel; y la variedad de ésta que asienta preferentemente en fauces y papada, dándole gran parecido con el glosántrax; la pectoral y la intestinal. En general, y no insistiremos sobre ello lo suficiente, todas las formas exantemáticas o cutáneas son confundidas fácilmente con el carbunclo sintomático o lobado.

Los datos diagnósticos principales que permiten hacer diagnóstico diferencial entre septicemia hemorrágica y lobado, son: el carbunclo es casi siempre fatalmente mortal, en tanto que la septicemia, en los casos más graves, produce mortalidad del 25 al 50 por 100. Muchos se curan, y en otros muchos el proceso infeccioso es leve, y la enfermedad pasa desapercibida, sobre todo en ganado de piara.

Entre los datos necrópsicos, son para nosotros los más fundamentales los referentes a las vísceras abdominales. El hígado, que en el carbunclo están infartados y hemorrágicos, en la septicemia pasterelítica ofrecen, en ocasiones, trastorno lesional alguno, pero en otros casos, especialmente el hígado, presenta un color amarillento, cocido, como de hoja seca, típico de la pasterelosis. Es un signo casi patognomónico.

La sangre en la septicemia es de aspecto normal, y coagula espontáneamente trasudando un suero ambarino normal.

Las tumefacciones cutáneas, que este año han movido tanto a confusión, son también diferentes. El tumor del lobado es circunscrito, aunque adquiera el tamaño de un melón o mayor, crepita o chilla si se aprieta con la mano, o cuando el animal se mueve, y sajado ofrece un interior hemorrágico, con coágulos sanguíneos negruzcos, de base muscular y oloroso o dulzón.

Las tumefacciones edematosas de la pasterelosis son difusas y tienden a crecer constantemente y a invadir cada vez más territorios. Son blandas, pastosas y no crepitan. Sajadas son de verdadero carácter edematoso, sin coágulos ni sangre, y asientan en el tejido conjuntivo subcutáneo, sin participación de la musculatura.

No sabríamos insistir suficientemente sobre las analogías clínicas entre pasterelosis y carbunclo sintomático, y, una vez más, avisamos a los clínicos la necesidad de que hagan diagnósticos detallados, y no hablen de lobado con la facilidad que se viene haciendo hasta ahora. Un envío de vísceras a un laboratorio, para diagnóstico siquiera micrográfico, serviría en todo caso, para dejar completamente aclarada la cuestión.

Motivo de apuro para muchos clínicos es también la cuestión del tratamiento y profilaxis, una vez que se diagnostica la pasterelosis bovina.

(1) REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD VETERINARIA, Madrid. Ibarrola, «Observaciones sobre el glosántrax», 1919, pág. 49. Albiac, «Más sobre el glosántrax», 1919, pág. 711. Ladislao García, «Mi opinión acerca del glosántrax», 1920, pág. 188. Todos insisten en la levedad de la infección si se acude a tiempo para destruir unas vesículas que se forman bajo la lengua. Los nombres vulgares de esta infección son los de meindoco o los de meendoco, levesa, ranilla, etc. En la misma REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, 1921, intervienen D. Espino Tola, «Algo sobre el glosántrax», pág. 305, llamándole «gafas», y prescribiendo la sangría, y Arturo Alvarez, página 531, «Una opinión sobre el glosántrax», que difiere del anterior e identifica los casos discutidos con el Hiobre de Llorente, curable con afusiones frías sobre la cabeza.

También en REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, Madrid. Juan B. Franquesa, «Un caso dudoso», 1923, pág. 415. M. Ramos, «Un caso dudoso», 1923, pág. 685. Arturo Landázabal, «Para un caso dudoso», 1925, pág. 686. Teodoro González Capitán, «Acerca de un caso dudoso», 1924, pág. 35. José B. Luque, «Algo sobre «Un caso dudoso», 1924, p. 36. Luis Ibáñez, «Para un caso dudoso», 1924, pág. 93. J. B. Luque, «Más sobre un caso dudoso», 1924, pág. 452. Luis Ibáñez Sanchiz, «Sobre un caso dudoso», 1924, pág. 579. José B. Luque, «Sobre un caso dudoso», 1925, pág. 67.

Las obras extranjeras traducidas, únicas que podemos decir consulta el *veterinario* ^{español} _{andaluza}, no dicen apenas nada de la cuestión, y el clínico se limita en un verdadero compromiso (1).

Respecto al tratamiento de los animales enfermos que debe intentarse en todas las formas, y que proporciona muy buenos resultados en la mayoría de las ocasiones, nosotros recomendamos, en globo, un tratamiento análogo al que se sigue en la influenza del caballo, salvadas las naturales diferencias posológicas y farmacodinámicas. Queremos decir con ésto, que se hará tratamiento, bien específico, a base de antisépticos generales o utilizando los recursos quimioterápicos; o ya sintomático, a base de antitérmicos, revulsivos, cardíacos, purgantes, diuréticos, etc.

Queremos señalar especialmente el buen resultado terapéutico del nitrato de aconitina (dosis, cinco miligramos, inyección subcutánea), repetido en dos o tres días, como antipirético y estimulante general; la revulsión intensa; los enemas tibios; los antitérmicos, de débiles soluciones antisépticas; los purgantes salinos, las tomas de creolina per os, las inyecciones de soluciones sénificadas, etc. Se nos ocurre señalar, a propósito de purgantes, que en los cortijos andaluces, el purgante que se administra corrientemente a los bovinos es una mezcla a partes iguales de aceite de olivas y lejía de jabón verde, que produce buenos efectos.

En definitiva, el tratamiento de la septicemia bovina, tendrá como indicaciones principales la antiinfecciosa, y la béquica o pulmonar en sus diversos grados para prevenir las graves complicaciones torácicas.

Respecto a las formas edematosas no quieren tratamiento sintomático para esta modalidad, y los edemas se reabsorben apenas se inicia la curación. La forma céfálica exige muchas veces sangrías locales, que en general dan buenos resultados, por la reabsorción de exudados que determinan.

Punto esencial contra la lucha de la pasterelosis bovina, es la profilaxis en todos sus órdenes, en la que no suministran indicación alguna las obras de consulta antes aludidas (Fröhner, Hutyra).

Para la profilaxis inmunizante, hasta hace poco tiempo, no se contaba apenas con productos en el mercado español. Nosotros recomendábamos los productos contra neumonía contagiosa de terneros, preparados por los Institutos alemanes, que daban muy buenos resultados, pero que exigían fuertes dosis para el ganado mayor, y la complicación de tres inoculaciones en dos sesiones. (Primera, suero y extracto bacteriano, a las dosis respectivas de 25-30 c. c. del primero y 15 c. c. del segundo; y pasados 12-15 días después 20 c. c. de extracto solo).

Con esta aplicación inmunizante yo he conseguido detener estados epizooticos de la Pasterelosis bovina, en otros tiempos, y lo he recomendado a los clínicos.

También cabe la aplicación del suero sólo, y este proceder también es recomendable, con las restricciones de toda inmunización pasiva.

Las bacterinas son también recomendables. Yo tengo práctica de bacterinas monovalentes, preparadas por mí, en general con buenos resultados, y las recomiendo a todos los que quieren hacer vacunación económica, y en los casos en que no es la presentación extensiva o mortífera en alto grado.

Los productos que han venido a resolver en gran parte el problema y hoy están ya muy difundidos por toda Andalucía, para inmunización contra la septicemia pasterelica, son las agresinas, que por la sencillez de su manejo, inocuidad y excelentes resultados, se han impuesto en uno o dos años en la práctica corriente. Con la inyección de 5 c. c. a los bovinos mayores, se detienen las epizootias, sin presentación de nuevos casos.

(1) Pedro Rivera, «La terapéutica de la pasterelosis bovina», REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, Madrid, 1923, pág. 476. Recuerda el empleo de las vacunas polivalentes para el tratamiento de esta infección.

Ultimamente debemos señalar que esta infección, como todas las demás pasterelosis, es acaso la única enfermedad de los ganados que responde en muchos casos a la primitiva medida de alejamiento, y que en las ocasiones que se pueda implantar, se podrá esperar de ella buen resultado. Tiene indicación especial el trasladar a los animales, cuando pastan en terrenos húmedos y pantanosos. Nosotros hemos visto en Andalucía que producen las pasterelosis las pequeñas parcelas de terreno humedecidas constantemente por la salida de una fuente, o los regatos encharcados. Para nosotros, pues, el contagio pasterelósico tiene origen telúrico, y más bien hídrico, en la mayoría de las ocasiones.

Comenzamos este trabajo hace muchos meses y hubimos de abandonarlo por ocupaciones más perentorias. Desde entonces hemos visto extenderse cada vez más la Septicemia pasterelósica entre los bovinos y pasar a ocupar el primer rango entre las enzootías del ganado andaluz. También en este interregno se ha publicado el nuevo Reglamento de Epizootias con la inclusión de todas las pasterelosis, medida que alabamos, y que nosotros habíamos estimado necesaria en cuantas ocasiones tratábamos del asunto.

BIBLIOGRAFÍA.—Para completar bibliografía mencionaremos:

Van Sacheghem. «Pleuropneumonie des bovidés, due à un nouveau bacille». París, 30 junio 1923. Analizado en *Rev. de Hig. y SAN. PEC.*, Madrid, 1924, marzo, pág. 185. Hace el estudio clínico de una infección bovina presentada en Ruanda (Este de África), cuyo germe colibacterio lo cree más pequeño que la Pasterela bovina, de la cual sería una variedad.

Holmes. «La vitalidad del microbio de la septicemia hemorrágica fuera del organismo». Memorias del Departamento de Agricultura de la India, 1914, ext. en *Rev. vet. de España*, agosto, 1915.

Arctinaga. «Similitud entre la «gripe» humana y las pasterelosis animales». *Rev. de Hig. y SAN. PEC.*, Madrid, 1924, octubre, pág. 709. El autor hace escasa referencia a la pasterelosis bovina.

Hasselgren. «La septicemia hemorrágica en una vaca y en un buey». *Swensk Veterinärtidskrift*, 1910, extractado en *Rev. vet. de España*, 1911, pág. 244.

Kovářík. «Septicemia polimorfa del ternero y del buey». *Allatorvosi Lapok*, 1912, extractado en *Rev. Vet. de España*, abril 1913.

«La septicemia hemorrágica en el ganado vacuno de la montaña de León», por *Maximiliano González Ruiz*. *Rev. de Hig. y SAN. PEC.*, abril 1925, pág. 215. Señala la frecuencia enzootica en dicho país, su identidad con la del cerdo, su presentación en los meses de mayo a agosto, y la localización intestinal casi siempre, así como la presentación sincrónica de oftalmias que acaso tendrían relación con el proceso. También señala la eficacia del alejamiento, y la terapéutica escasa o nula de que dispone el clínico.

Gregorio Ferreras. «Un comentario a la septicemia hemorrágica del ganado vacuno en las montañas de León». *Rev. de Hig. y SAN. PEC.*, agosto 1925, pág. 485. Dice que los ganaderos del país llaman a este proceso «la hiel», por el predominio de lesiones colecísticas y hepáticas, y lo juzga más bien de naturaleza parasitaria.

Maximiliano González Ruiz. «Sobre un comentario a la septicemia hemorrágica del ganado vacuno en las montañas de León». *Rev. de Hig. y SAN. PEC.*, noviembre 1925, pág. 743. Responde a Ferreras sosteniendo su criterio etiológico basado en datos clínicos.

Preston Moskins. «Septicemia hemorrágica del ganado; pneumonia de establo». *American Journal of Vet. Med.*, 1919.

Stazzi. «Septicemia hemorrágica consecutiva a la fiebre aftosa». *La Clínica Veterinaria*, enero, 1908.

Pavoni. «Observaciones sobre la glosopeda maligna y complicada de Septicemia hemorrágica». *La Clínica Veterinaria*, 1921, junio, pág. 303. Además de la observación que sugiere el título, confirmatoria de la afirmación análoga del profesor Stazzi en 1908, el autor hace un interesante estudio de la glositis septicémica.

K. W. NIEMANN.—AUTOPSY FINDINGS IN FIELD CASES OF FOWL PARALYSIS (Hallazgos en la autopsia de casos de parálisis aviar en el campo)...*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich., LXXVI, julio de 1929.

La parálisis aviar, tal como se entiende en este estudio, es la pérdida completa o parcial de la función motora, de los músculos de la extremidad posterior o de la musculatura cervical, sin otras manifestaciones externas de la enfermedad. Puede la afección ir o no acompañada de emaciación local o generalizada.

Durante la primavera y el verano de 1926 llamó la atención del autor cierto número de casos de parálisis aviar que a menudo se acompañaban de parásitos intestinales, y teniendo en cuenta que por investigadores y avicultores prácticos se había sugerido la relación entre ambos hechos, quiso obtener una adecuada información experimental, a cuyo fin obtuvo material de varios lotes de aves en granjas de Kansas y de otros Estados.

MÉTODO DE EXAMEN.—Fue hecho examen bacteriológico de todos los ejemplos recibidos. Se hicieron de los hígados de todos ellos y algunos casos también del corazón, ovarios y otros órganos.

Se efectuaron siembras en placas con caldo de gallina-agar, e incubadas a 37° C., diez y ocho a veinticuatro horas, o más si era necesario. Para la diagnosis final el microorganismo aislado fué sembrado en cuatro tubos que contenían infusión de carne de gallina con azúcar liberada por la acción del *C. welchii*, al cual se había añadido dextrosa, lactosa, maltosa y sacrosa, en la proporción del 1 por 100.

El examen microscópico de los contenidos intestinales no se pudo hacer siempre y cuando se hizo consistió en apreciarlo, ya directamente sin tinción o bien por concentración de los contenidos duodenal y cecal, empleando una solución de azúcar al 75 por 100 y centrifugando. Casi todos los exámenes se hicieron usando el método de la concentración. No fué posible hacer el estudio microscópico de los tejidos en todos los casos.

SUNARIO DE LAS OBSERVACIONES.—En el cuadro que se inserta a continuación figuran resumidas las observaciones, que se hicieron en 93 casos. Fácilmente se verá que se apreciaron muchas veces en un mismo caso estados patológicos distintos.

Aunque a veces iban asociadas las parálisis en las gallinas a la tuberculosis, parecía muy probable que ésta no era la causa específica de aquéllas, debido a la poca frecuencia, comparativamente, con que se presentaban las invasiones de la última.

ESTADOS PATOLÓGICOS ENCONTRADOS Y SU FRECUENCIA

ESTADOS	Casos	%
Verminosis en el ciego	55	59.14
Plathelminitos	42	45.16
Enteritis	32	34.40
Vermes redondos	27	29.03
Lesiones de corazón (infiltraciones e inflamaciones)	12	12.90
Coccidiosis	11	11.82
Vermes en la molleja	11	11.82
Tumores	9	9.67
Rotura del huevo	7	7.52
Peritonitis	4	4.30
Abscesos	3	3.22
Pulmonía	3	3.22
Obesidad	2	2.15
Avitaminosis A	1	1.07
Difteria	1	1.07
Tuberculosis	1	1.07
<i>S. pullorum</i> tipo A	4	4.30
<i>S. pullorum</i> tipo B	1	1.07
<i>P. avicola</i>	1	1.07

Hasta ahora creía el autor que los tumores eran meramente un factor mecánico en la etiología de la parálisis aviar; pero después de los cuidadosos exámenes microscópicos hechos de ellos ha cambiado de opinión.

Parece probable que la obesidad, la avitaminosis A y la difteria aviar no juegan un papel muy importante como causa de parálisis aviar, ya que la incidencia de ésta no es prácticamente digna de atención en las invasiones de tales enfermedades. Ha observado que los polluelos con avitaminosis A, producida experimentalmente, mostraban síntomas nerviosos en las últimas etapas de la enfermedad, evidenciados por algún temblor en las extremidades y estando acostado el pollo lateralmente; pero no ha notado, sin embargo, una típica parálisis.

En cierto modo es algo difícil determinar la exacta significación de los abscesos y de la pulmonía en dichos casos, especialmente en presencia de otros factores. Es posible que no sea muy grande.

Es por lo menos dudoso que tenga alguna significación la presencia del *S. pullorum* o del *P. avicida* en los casos de aves paralíticas. El autor ha aislado el *S. pullorum* de un gran número de aves que no presentaban parálisis. En algunos de los casos aquí relatados había una infección en el ovario. La presencia del *P. avicida* en uno de los ejemplares era probablemente incidental, ya que puede aislarse de aves aparentemente normales, aunque Stafseth y Johnson han logrado reproducir la parálisis en una raza.

Las pericarditis, epicarditis e infiltraciones del miocardio han sido asociadas por algunos investigadores con la parálisis. Estos estados patológicos los agrupa el autor bajo el término general de «Lesiones de corazón». Una de las aves que observó presentaba una dilatación cardíaca y también ha podido apreciar petequias en el corazón de algunas; pero estas lesiones no las ha incluido bajo el término de «Lesiones de corazón».

REVISTA DE LITERATURA.—Stafseth y Johnson expresan la opinión de que la debilidad de las extremidades puede ser un síntoma de tuberculosis, sarcomatosis, diarrea blanca bacilar, cólera aviar, infestaciones verminosas, trastornos de la nutrición y botulismo, habiéndola observado, en la mayor parte de los casos, de los cuatro a los catorce meses de edad. Se ha establecido que a veces la condición patológica va asociada a afecciones de ojo y cegueras. Se ha aislado por los mismos autores una raza del *P. avicida*, la cual producía debilidad en las extremidades cuando se inoculaba a aves aparentemente normales. Fueron alimentadas con coccidiásis doce aves, complementando el régimen con una dieta adecuada, y en seis de ellas se desarrollaron parálisis. Ninguna de las aves que se encontraban en gallineros próximos fueron afectadas. Evidentemente, por los casos habidos en el campo y por los experimentales opinaban que la coccidirosis era la causa de las parálisis por el pasturaje. Han notado que los coccidiós parecían localizarse más bien profundamente en la mucosa del duodeno, presentándose siempre la inflamación de éste; el nervio ciático puede estar engrosado y aparecen sitios y áreas necróticas en el hígado, no pudiendo explicarse estas últimas lesiones.

La Estación experimental New Hampshire acometió el problema desde cuatro puntos de vista diferentes, concluyendo que la coccidirosis era la causa del estado patológico. En la primera fase se pusieron 200 pollitas en una granja, en la cual había existido coccidirosis y parálisis en las aves que allí vivían y 800 polluelos en una granja libre de tales peligros para los animales. Entre las que vivían en terreno limpio, aunque hubo casos de coccidirosis, fué muy pequeño el número total con relación a las que se desarrollaban en la granja sucia. La infección artificial de las aves no determinó la parálisis a los dos meses, pero fué causa de trastornos en extremo graves para la salud de aquéllas. Las pérdidas resultaron mayores, y descendió la producción bastante, en los gallineros que se limpiaban una vez al mes, comparados con los que se limpiaban semanalmente, tanto unos como otros infestados al tiempo del alojamiento. A las aves paralíticas se las puso en gallineros con suelos de doble fondo, de tal modo que pasaran a través del superior los excrementos, sin conseguir más que el restablecimiento de dos. Por todo ello se afirma que los datos parecen demostrar que la coccidirosis es un factor extremadamente perjudicial en la conservación de la salud del stock.

aviar y que todas las medidas que se tracen para combatir la coccidiosis auxiliarán igualmente en la lucha contra la parálisis.

May, Tittsler y Goodner han estudiado la enfermedad en 38 lotes de Rhode Island realizando cierto número de autopsias en el laboratorio. Establecen dichos autores que la enfermedad aparece durante agosto, septiembre y octubre, mientras las aves están aún en el pasto, pero se detiene cuando se las aloja en el gallinero. Se obtiene la mejoría y a veces el restablecimiento confinando los animales afectados y aislándolos. La mayor parte de los casos observados fueron «en los terrenos, que se habían utilizado para la cría de las aves de corral, durante muchos años o también cuando vivían largo tiempo en gallineros fijos y edificios viejos». Se observaban casos lo mismo en los stocks que vivían en el pasturaje que en los confinados en los gallineros, si bien en los primeros parecía ser el medio más favorable para la producción de la coccidiosis.

Algunas de las lesiones macroscópicas post-mortem de los casos anteriores eran: infiltración urática de los tubuli de los riñones, bazo pequeño, intestino frecuentemente inflamado o con sus paredes engrosadas. Microscópicamente se observaban infiltraciones del riñón y del hígado. El examen bacteriológico no parecía revelar nada significativo.

Observóse que en estos casos las infestaciones verminosas parecían ser más bien variadas, en relación con las aves que, aparentemente normales, estaban sin embargo infestadas. Los coccidios no se hallaban en todos los casos. Los ensayos para transmitir la enfermedad no dieron resultado. Se cita el caso de pollos que procedentes de huevos de un lote infestado se criaron en un gallinero limpio y en perfectas condiciones sanitarias, aminorándose en el lote la frecuencia de la parálisis. Siguiendo este procedimiento, con la cooperación de 25 propietarios de lotes de gallinas, se consiguió en estas granjas, tomando algunas precauciones sanitarias, la cría de polluelos, empleando el tabaco como tratamiento para evitar las infestaciones verminosas. No hubo caso alguno de parálisis en ninguno de estos lotes hasta la edad de la puesta.

En todos menos en uno, de trece o catorce casos de incoordinación o debilidad en las extremidades, H. Kotlan encontró el *Davainea proglottina*. Estas aves eran de seis a doce meses de edad. El examen bacteriológico, el confinamiento de las aves en jaulas y las inyecciones de extractos de tejido fallaron para demostrar la existencia de una enfermedad infecciosa. Se obtuvieron resultados imprecisos en los ensayos hechos para mostrar la presencia de una hematoxina en el *D. proglottina*.

T. van Heelisbergen cree que los plathelminitos son la principal causa de la parálisis.

Doyle fué incapaz de producir la enfermedad ni por la alimentación ni inyectando material de casos de parálisis. Encontró grandes lesiones en el vago, ciático y nervios esplácnicos, observando infiltraciones celulares mononucleares.

Van der Walle y Winkler-Junius, debido al éxito tenido en la transmisión, parecen opinar que la enfermedad es debida a un virus filtrable.

Pappenheimer, Dunn y Cone, al sugerir que la Silver Spangled Hamburgs es una raza de las más susceptibles a la parálisis, afirman que hay una gran pérdida en esta raza de aves, por la coccidiosis de la séptima a la novena semana de edad, presentándose una mortalidad de 14 por 27, entre las semanas doce y veintiocho. Los 55 cuestionarios enviados por estos investigadores solicitando la opinión sobre la causa del estado patológico, dieron como resultado 24 contestaciones, de las cuales 16 asociaban la enfermedad a una verminosis o a una coccidiosis o a ambas a la vez. Afirman que: «Ninguna de las lesiones ocasionalmente encontradas, tales como edema, atelectasia del pulmón, bronquiectasia supurativa, ulceración intestinal asociadas a una seria coccidiosis, etc., parecen estar relacionados con la enfermedad de que se trata».

Se mencionan lesiones de corazón aparentemente semejantes a las observadas por el autor, lo que sugiere la idea de que estas lesiones pueden ser ya atípicas o debidas a otro agente distinto del causante de la parálisis. Los tumores viscerales se encontraron en seis de sesenta aves paralíticas, pudiéndose afirmar por esto que el ovario es el asiento aparen-

te de la masa tumoral principal en todos los casos, y que «...estos linfomas viscerales, a pesar de su apariencia neoplásica, no son sino una manifestación del mismo agente desconocido que produce las infiltraciones de los tejidos nerviosos». De los datos presentados, se concluye, que «...no hay correlación alguna entre la infección con el *Elmeria avium* y la incidencia de la parálisis aviar». Según estos autores el carácter focal de las lesiones y la ausencia de los cambios degenerativos de las vísceras, todo habla en favor de una intoxición.

Beach y Davis afirman que la parálisis es a menudo un síntoma de coccidiosis crónica.

Ross, en sus estudios de la parálisis agitante, observó infiltraciones celulares mononucleares en las astas anteriores y posteriores. Encontró que los nervios periféricos no estaban afectados. Se demostró la existencia definida de una toxina y anticoagulina.

Nicolau y Galloway han hallado modificaciones histológicas de infiltración y degenerativas en una encéfalomieltitis enzootica.

Los experimentos de Ackert y Titus demostraron que el azúcar contenido en la sangre de las aves infestadas con el *A. perspicillum* era menor que la de las aves no infestadas, que servían de control.

RELATO DE CASOS. — El autor resume en un amplio cuadro la estadística de los casos autopsiados por él, que asciende a 93, según se dijo al principio, y desmenuza los estados patológicos, que ya quedaron resumidos en el cuadro que hemos reproducido en la página 1111 y por eso prescindimos de reproducir este segundo cuadro, que en realidad nada nuevo dice, recogiendo únicamente lo relativo a la parálisis del caso 26—ave paralítica con enteritis coccidiosa—porque de dicho caso dí el autor la única figura ilustrativa de su interesante trabajo, que tomamos por considerarla muy gráfica.



Ave 26, con parálisis debida a la coccidiosis

DISCUSIÓN. — Las condiciones a que asociaban Stafseth y Johnson la debilidad en las extremidades, coinciden perfectamente con las propias observaciones del autor. Los casos que ha estado inclinado a llamar «parálisis por el pasturaje» generalmente aparecen cuando las aves han alcanzado la edad de doce semanas o más. En ellos también ha notado el autor que la historia de la enfermedad era de que ocurría una invasión típica de coccidiosis al princi-

pio de la estación. Las parálisis, por lo general, se mostraban a la doce semanas de edad, repitiéndose entonces a intervalos o uniformemente continuaban hasta el siguiente invierno.

Stafseth y Johnson han observado lesiones oculares en casos de coccidirosis crónica y el autor ha comprobado frecuentemente un exudado caseoso blanco en los ojos de los pollitos pequeños (5-8 semanas de edad) afectados de coccidirosis; pero nunca han podido ver el oocisto en dicho exudado.

Las lesiones del hígado, vistas por Stafseth y Johnson, son al parecer, las mismas o semejantes a los focos necróticos que ha observado el autor en los pollos jóvenes y a veces en las aves más viejas que sufrían de coccidirosis. No han podido ver el oocisto en estas lesiones.

En suma, las observaciones del autor sobre la parálisis aviar parecen corroborarse con los trabajos de los otros dos autores citados.

La gran reducción en la incidencia de la enfermedad en las condiciones sanitarias experimentada por la Estación Experimental de New Hampshire, tendería a demostrar que el parasitismo intestinal es un factor. Es algo difícil de determinar si es una afección primaria o secundaria.

May y otros encontraron que la parálisis del stock en el pasturaje disminuye al confinar las aves en el gallinero; sin embargo, lo visto por el autor demuestra que no se aminora grandemente con dicho cambio. Tal vez el método a seguir en los cuidados tenga algo que ver con esto.

El trabajo de Van der Walle y Winkler-Junius no ha sido perfectamente comprobado por otros investigadores.

El tipo de enfermedad estudiado por Pappenheimer y otros en sus lotes de Silver Span-gled Hamburgs, es completamente típico de los casos que el autor ha llamado «parálisis por el pasturaje». Las lesiones del tracto respiratorio y las ulceraciones intestinales, las cuales estos autores consideran como fuera de razón, el autor de este trabajo se inclina a considerarlas como posibles focos de producción del tóxico o de otros productos secundarios, los cuales pueden tener una afinidad peculiar por el sistema nervioso. Evidentemente ellos no consideran las úlceras intestinales debidas a la coccidirosis, uno de los «cambios degenerativos en las viscera», como causa, pues la falta de ellas en casos de parálisis induce a pensar que todo habla en contra de una intoxicación. Quizá piensen más en una intoxicación por venenos inorgánicos, pues aunque aparentemente no existen lesiones viscerales, no excluye esto la absorción de una pequeña cantidad de neurotoxina por el tracto intestinal. La extensión de la herida en los casos de tétanos no guarda, al parecer, proporción con el efecto de la toxina, y no es ilógico suponer que otras toxinas puedan igualmente tener la misma potencia, aun cuando su exacta naturaleza es desconocida, y que las toxinas puedan afectar al sistema nervioso solamente.

Los experimentos de Ackert y Titus, demostrando que el contenido en azúcar de la sangre de las aves parasitadas es menor, pueden inducir a sospechar que pueden tener también lugar otros cambios en la composición de la sangre.

SUMARIO.—Desde que fueron mostradas por Ross la infiltraciones celulares que se producen por la presencia de una exotoxina específica no sería irrazonable presumir que las infiltraciones celulares del sistema nervioso y de las viscerales, observadas por Pappenheimer, Doyle, May y Stafseth y Johnson, se deban a neurotoxinas asociadas con la presencia de parásitos intestinales, particularmente coccidiás y plathelminitos. Como ya se ha visto, el autor ha encontrado, solos o asociados, en noventa y tres casos de parálisis: vermes en el ciego, plathelminitos, enteritis, vermes redondos, lesiones de corazón, coccidirosis, tumores, huevo roto y peritonitis, y estos estados patológicos serán los productores de las toxinas; pero no deben producirlas siempre, puesto que es indudable que pueden existir ellos sin manifestaciones de parálisis, lo cual tendería a indicar que la producción de la toxina o su absorción tiene lugar solamente bajo ciertas circunstancias definidas.

Parece, revisando la literatura científica y según las propias observaciones del autor, que

por la presencia de los coccidios, plathelmintos y otros parásitos intestinales se forman las toxinas más rápidamente.

En la mayoría de los casos va asociada la parálisis a una marcada enteritis catarral y peritonitis, lo cual suministra dos posibles localizaciones para la producción o la absorción de toxinas. Sin embargo, la peritonitis es probablemente más de naturaleza mecánica que séptica y el marcado exudado catarral, por lo general presente en el lumen del intestino, proporcionaría para la producción de las toxinas, un campo favorable.

La posibilidad de que intervenga un virus filtrable no debe desecharse del todo, especialmente dada la falta de información concreta relativa a otros factores.

La gran dificultad que existe para reproducir con regularidad este estado patológico más bien excluye la idea de algún agente infeccioso vivo, pero no es suficiente esto para considerarlo como una absoluta improbabilidad.

CONCLUSIONES.—De su estudio sobre la parálisis aviar saca el autor las siguientes conclusiones:

- 1.^a La presentación de la parálisis aviar en los lotes que previamente sufren pérdidas por la coccidiosis puede elevarse a un 50 por 100.
- 2.^a Está completamente demostrada la asociación de los plathelmintos y otros parásitos intestinales con la parálisis aviar.
- 3.^a Parece que no debe considerarse un solo factor etiológico en la enfermedad.
- 4.^a Las medidas indicadas para la lucha contra la coccidiosis y los parásitos intestinales reducirán grandemente la presentación de la enfermedad.
- 4.^a Es admisible la sugerencia de que este estado patológico puede ser causado por toxinas más o menos específicas asociadas con los trastornos intestinales.

AUTORES Y LIBROS

JOSÉ MARÍA QUEVEDO.—*LA «TRISTEZA» DE LOS BOVINOS (PIROPLASMOsis-BABESIOsis-ANAPLASMOsis).*—Un volumen en 4.^a de 196 páginas y con 19 grabados intercalados en el texto. Buenos Aires, 1929.

El ilustre autor de este libro, catedrático de Enfermedades infecciosas y de Anatomía patológica en la Facultad de Agronomía y Veterinaria de la Universidad de Buenos Aires, fué ventajosamente conocido por cuantos compañeros asistieron a las Asambleas de Barcelona y de Sevilla, donde dejó bien demostrada la extensión de sus conocimientos, la agudeza de su juicio, la ecuanimidad de su dialéctica y la simpatía de su persona. Por este libro, que resume los trabajos clínicos y de laboratorio realizados por su autor desde 1904 en torno a esta interesante enfermedad, acabamos de conocer al doctor Quevedo como hombre de voluntad bien templada. En efecto, casi por sus solos medios, inducido al estudio de los aspectos de la «tristeza» por mero interés científico y patriótico, llegó a publicar hasta veintinueve trabajos originales, que son la base para esta monografía de conjunto.

Se queja el doctor Quevedo de que en su patria los laboratorios dedicados al estudio de las enfermedades difusivas del ganado son «contados y viven precariamente, sin la dotación necesaria y el estímulo indispensable para la investigación paciente y metódica»—y qué no podríamos decir los veterinarios españoles sobre este tema?—pero esto no fué obstáculo para que él pudiera realizar su gran labor, unas veces con ayuda de la Dirección general de Ganadería «y la generosa contribución del doctor Celedonio Pereda» y otras veces «sin estímulo

oficial y a pesar de todas las dificultades creadas», probándose una vez más, que el factor hombre es el fundamental y el único indispensable.

Consta la monografía del doctor Quevedo de los siguientes capítulos: La Tristeza.—Variedades de la Tristeza.—Estudios clínicos.—Síntomas.—Modificaciones anatomo-patológicas.—Confirmación del diagnóstico.—Transmisión de la «Tristeza».—Evolución de los hemosporidios.—Especificidad parasitaria.—Tratamiento.—Profilaxia.—Preparación de los reproductores.—Extinción de la garrapata.—Aclimatación.

El estilo de la obra es sencillo, llano y preciso, y a través de todas sus páginas se aprecia la firmeza de quien pisa un terreno bien conocido, destacando a cada paso observaciones propias, que no en vano el doctor Quevedo fué quien, con los doctores Sivori, Lignières y algunos más, edificó el conocimiento clínico y experimental de este complejo patológico que es la «tristeza» del norte argentino.

Esta monografía, que el autor modestamente cree que será de alguna utilidad y a nosotros nos parece utilísima, es el comienzo de un plan de publicaciones para contribuir al conocimiento de la patología veterinaria argentina, nobilísimo propósito que aplaudimos y en el que deseamos a nuestro ilustre amigo el éxito completo que su generoso esfuerzo se merece.

J. LAHAYE.—ENFERMEDADES DE LAS AVES DOMÉSTICAS.—Un volumen de 21 × 16, de 381 páginas, ilustrado con 150 figuras y lujosamente encuadrado en tela, 14 pesetas. Revista Veterinaria de España. Apartado 436, Barcelona.

La valorización industrial de las aves, y muy singularmente de las gallinas, ha ido concediendo importancia creciente al estudio de su constitución y de sus enfermedades, que hasta hace pocos años apenas si preocupaban en sus grandes estallidos epizoóticos: cólera de las gallinas, peste aviar....

Entre nosotros ya se preocupó de este problema nuestro entrañable amigo don Cayetano López, con su bello libro *Los huéspedes del corral*, que fué rápidamente agotado, lo que prueba el interés que había entre la Clase veterinaria española por estudiar esta rama de la patología animal. Sin ejemplares de aquel libro en el mercado y siendo cada vez más necesario el conocimiento de estos problemas, ya que felizmente parece iniciarse una etapa de intensidad avícola en España, otro buen amigo nuestro, don Pedro Farreras, ha tenido la idea acertadísima de traducir el libro del doctor veterinario belga J. Lahaye, que es una obra muy bien reputada en toda Europa, y no se ha limitado a hacer una traducción escrupulosa, sino que, como es hábito corriente en él, ha enriquecido la obra original con numerosas observaciones suyas, que al ampliarla la hacen más completa que lo es en francés.

Consta el libro del doctor Lahaye de cuatro grandes secciones: Anatomía y Fisiología, Higiene y Alimentación, Patología y Terapéutica y Elementos de Cirugía aviar, y no se limita solamente a tratar estos problemas en lo que respecta a las gallinas, sino que lo hace también en los palomos, pavos, patos, ocas, papagayos y demás aves domésticas o cautivas que viven en contacto con el hombre. Es, por lo tanto, dentro de la sobriedad con que están escritos todos los puntos, un tratado completo, indispensable para los veterinarios y muy útil para los avicultores. El conocimiento detallado de estos problemas quita a la avicultura su carácter empírico y la convierte en una verdadera técnica científica. España es precisamente una de las naciones en que más conviene inculcar la necesidad de esta transformación. Todavía se producen muy pocas gallinas y, por lo tanto, muy pocos huevos, y la mayor parte de la producción se hace a

la buena de Dios. Acaso por eso es tradicional en nuestro país la gran mentira de que «el ave de pico no hace a su amo rico». Ni esta explotación, ni ninguna otra, es remuneradora cuando carece de base racional en que apoyar su desarrollo; pero cambia de aspecto en cuanto adquiere esa base, y en este caso concreto puede encontrarse muy sólida en el libro del doctor Lahaye. Merece gratitud don Pedro Farreras por haberlo puesto al alcance del público de habla castellana.

INDICE POR SECCIONES

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

	Páginas
A. GALLEGOS.—Contribución a la Histopatología de la coenrosis cerebral en la oveja (con cuatro grabados).....	5
OSCAR M. NEWTON.—Esterilidad de la vaca. Sus múltiples causas (con dos grabados).....	70
J. A. HOFFMANN.—El remedio de Friedmann en Medicina Veterinaria.....	27
JOSÉ VIDAL MUNNÉ.—Las técnicas que determinan la calidad de una leche.....	28
NELLO MORI.—Las isopatinas.....	209
R. PLÍ Y ARMENGOL, J. GRATACÓS MASSANELLA Y A. SABATÉ.—Algo sobre nuestras filtraciones de virus tuberculosos.....	220
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—Acerca de la estructura curiosa de los tumores quísticos de la cerda (con tres grabados).....	317
NICANOR ALMARZA HERRANZ.—La inmunidad según Besredka y sus aplicaciones en la prevención y terapia de las infecciones de la piel.....	321
JOSÉ SÁEZ MURCIA.—Ganadería española: razas cabrías (con diez grabados).....	433
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—Angio-mixo-sarcoma de un capón. (Estudio histológico) (con cuatro grabados).....	529
PROFESOR A. GALLEGOS.—Contribución a la histopatología del llamado sarcoma genital del perro (con ocho grabados).....	611
XI Congreso Internacional de Veterinaria. Agosto de 1934-agosto de 1936.....	759
C. SANZ EGASA.—La legislación sobre el ejercicio de la Veterinaria. (Ponencia oficial en el Congreso de Londres).....	761
LUIS SAÍZ.—La piroplasmosis en España (con dos láminas en trícomia).....	991
EDUARDO CARMONA, NARCISO ESPÍROSA, ANTONIO RIVERA, ISIDORO CEREZO Y FRANCISCO CASTRO RAYO.—El ganado lanar y las lanas en la Zona Oriental del Protectorado de España en Marruecos (con cuatro grabados).....	997

Crónicas e informaciones

C. LÓPEZ Y LÓPEZ.—Más allá de los microbios. Dudas en el estudio de los virus filtrables, infra o ultramicrobios.....	45
---	----

LUIS SAÍZ.—La comprobación del rendimiento lácteo y mantequero	56
FÉLIX SÁNCHEZ.—Nuevas normas de alimentación del ganado.....	81
DOCTOR VETERINARIO JUAN E. RICHELET.—Producción, industria y comercio de la carne..	107
PABLO MARTÍ FREIXAS.—Normas para el abastecimiento de leche de las grandes poblaciones; Transportes; Centrales lecheras.....	124
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—La mutación castorrex. Biología y zootecnia.....	236
ÁLVARO ARCIÑEZA.—El problema de la herencia en la práctica zootécnica.....	333
EMILIANO SIERRA.—I.—El jamón dulce de las Alpujarras y Trevélez.....	449
IDEA.—II.—Porcentaje de carnización del cerdo andaluz.....	451
RAMÓN CODERQUE NAVARRO.—Orientaciones modernas en el estudio del cáncer (con diez grabados).....	524
AMADO IZQUIERDO MELLADO.—La durina (con cuatro grabados en negro, dos en color y dos láminas en trícombia).....	621
C. SANZ EGASA.—La crónica del Congreso de Londres (con veinticinco grabados).....	769
ANTONIO CASTILLO DOMÍNGUEZ.—Estudio del aborto epizoótico.....	1066

Notas clínicas

EDUARDO RESPALDIZA Y JERÓNIMO GARGALLO.—La práctica de los procedimientos de Gel-reacción debe intensificarse.....	141
JERÓNIMO GARGALLO.—Pastercrosis.....	241
JUAN DE CUADRA.—El estovarsol en la agalaxia contagiosa.....	358
NICANOR ALMARZA.—Tratamiento de las heridas articulares infectadas y con derrame sinovial por el antivírus	453
JOSÉ BRUNO LUGUE.—El tratamiento de la tos en el caballo.....	547
C.—La viruela de los lechones	676
NICECIO MARCIÉL.—Un caso de gestación doble.....	677
ANTONIO MARTÍ MOREIRA.—Teratología. Anomalía en la región lumbar de la columna vertebral de una vaca (con dos grabados).....	1031
CARLOS RODRÍGUEZ.—Tres casos consecutivos de tétanos curados con el paseo forzoso.....	1034

Noticias, consejos y recetas

Las aves de corral en Hungría.....	144
Extirpación de ratas y ratones.....	144
Anestesia por cloral.....	145
La leche en los Estados Unidos.....	242
El ganado en Noruega.....	243
El ganado en Letonia	243
Sobre el abasto de leche	244
Un nuevo antihelmíntico.....	245
Tratamiento de las cojeras.....	245
Un nuevo peligro	359
Consejos a los prácticos.....	360
El aceite de híperico contra las quemaduras.....	360
Acción colagoga de los aceites.....	361
Otra vez el caballo en auge.....	455

Buenos ejemplos.....	455
Nuevo tratamiento de la mastitis.....	456
«Vaya una cuerda!».....	548
Respuestas a las cuestiones relativas al aborto de Bang en los bóvidos.....	548
La población ganadera del mundo.....	677
Los nombres de los vermes.....	678
Contra la bronquitis verminosa de los bóvidos.....	684
Los Congresos Internacionales de Veterinaria.....	808
La legislación en Veterinaria.....	810
El tratamiento de las enfermedades causadas por nemátodos y tremátodos.....	812
El valor real y aparente de los caracteres somáticos.....	1035
La frecuencia del cáncer en los animales domésticos.....	1037
El aceite irradiado en el tratamiento de las fracturas.....	1038

Trabajos traducidos

PROF. DR. OPPERMANN.—Organoterapia en Medicina Veterinaria.....	146
O. NAVÉZ.—El sistema linfático en la especie bovina.....	246
EDWARD C. ROSENOW.—Estudios bacteriológicos sobre la etiología de la oftalmia periódica del caballo (<i>con catorce grabados</i>).....	262
L. P. DOYLE, F. P. MATHEWS y R. A. WHITING.—Anemia de los lechones (<i>con trece grabados</i>).....	361
PROFESOR O. NAVÉZ.—El sistema linfático del perro.....	376
A. BESREDKA.—Carácteres de los antivírus.....	457
MARCEL PETIT.—Los ganglios linfáticos del camello (<i>con cinco grabados</i>).....	467
WILKINSON.—Claudicaciones secundarias en el caballo.....	554
J. VERGE.—Los nuevos métodos de inmunización.....	684
PROF. DR. MÜSSEMEIER.—Carbusco. La prevención de su diseminación por medio de los productos animales.....	823
PROF. GUIDO FISCHI.—Rabia (vacunación).....	831
DR. W. E. COTTON.—Aborto infeccioso de la vaca, de la cerda y de la oveja en los Estados Unidos.....	840
PROF. DR. A. PIROCHI.—Genética (aplicada a la producción de animales).....	851
F. C. MINETT.—Mastitis bovina.....	859
PROF. J. RUSSELL GREG.—La naturaleza de la fiebre vitularia (<i>con nueve grabados y cuatro gráficos</i>).....	871
DR. H. C. L. E. BERGER y DR. H. S. FRENKEL.—Sobre los principios (a la vez administrativos y científicos) de una ley sobre Inspección de carnes con consideraciones sobre las condiciones internacionales.....	889
HUBERT ABELS.—Los tumores de la piel de las aves.....	1038

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

E. ANGOLOTTI Y P. CARDÀ.—La glucemia en la tripanosomiasis experimental del cabayo.....	290
L. AMBARD Y F. SCHMIDT.—La reserva alcalina.....	293
J. BARCROFT.—La hemoglobina y su papel biológico.....	386
R. WOLFF.—La importancia de los procesos de óxido-reducción en Biología y la noción del rH.....	470
L. BINET.—Cápsulas suprarrenales y metabolismo del azufre.....	472
DR. MAX BERGMANN.—Algunos datos nuevos sobre la química de los hidratos de carbono y de los albohmuíoides.....	696
E. O. WHITTER.—La solubilidad del fosfato cálcico en la leche fresca.....	697
GEORGES LOEWY.—Análisis químico de las bacterias. Aspectos químicos de la inmunidad.....	694
R. HOCK.—Sobre la conservación de preparados anatómicos <i>(con dos grabados)</i>	1061

Histología y Anatomía patológica

ED. SERGENT, A. DONATHEN, L. PARROT, F. LESTOCUARD Y A. CHARPIN.—Fórmula leucocitaria normal de la sangre de los bóvidos.....	292
A. BABÉS.—El origen de los monocitos y sus relaciones con el sistema retículo- endelial.....	390
CH. LERLOIS.—Notable endocarditis vegetante doble en una vaca.....	391
DR. V. P. MASOKRO.—Algunas investigaciones hematológicas en el gato.....	473
BLANCHARD Y MONTPELLIER.—Contribución al estudio de los tumores epiteliales del riñón en el caballo.....	473
N. LOEWESTAL.—De los pseudoeosinófilos de la sangre de las aves.....	569
DR. DINO MONARI.—Sobre una nueva particularidad anatómica de la tuberculosis crónica de los bóvidos.....	570
J. DRABBLE.—Cáncer en las ubres de las vacas <i>(con cuatro grabados)</i>	571
DR. A. FISCHER.—La célula cancerosa.....	699
ADELMO MIRRI.—Contribución al conocimiento de las lesiones anatómicas e histológicas en la infección natural por el bacilo de Bang <i>(con doce grabados)</i>	701
V. RONCA.—Observaciones acerca de las células intersticiales lipoidíferas de la mama en los animales domésticos.....	1064
DR. J. A. HOFFMANN.—Una costilla de cerdo en el pulmón de una vaca.....	1065
PROF. A. BALSAMENTOW.—Sobre la anatomía patológica de la tuberculosis de la médula ósea de los animales domésticos.....	1066

Anatomía y Teratología

F. E. A. CREW.—Una gallina con dos años <i>(con dos grabados)</i>	164
PROF. E. BOURDELLÉ Y PROF. C. BRESSOU.—La situación de los riñones en el perro <i>(con cinco grabados)</i>	294

DR. FERUEREISSEN.—Tres casos de monstruosidad en los animales de matadero (con cuatro grabados).....	392
DR. VET. POSTMA.—El sistema linfático en el cerdo (con dos grabados).....	476
D. J. ANTHONY.—Algunas variaciones en el número de costillas en los cerdos.....	575
PROF. DR. RÖDER.—Hipospadis en el caballo (con un grabado).....	710

Fisiología e Higiene

PROF. C. SOULA.—Hormonas y vitaminas. Ensayo doctrinal.....	395
A. VULV Y A. BIGOT.—El problema del agua desde el punto de vista de la cría del carnero.....	397
P. PORTIER.—Sobre el papel fisiológico de los sacos aéreos de las aves.....	485
L. M. THURSTON, L. S. PALMER Y C. H. ECKLES.—Nuevos estudios sobre el papel de la vitamina C en la nutrición de los terneros.....	711
J. M. SHEMAN, C. N. STARK Y PAULINE STARK.—Un factor no apreciado pero importante en la pasteurización de la leche.....	711
PROF. G. H. HART.—Los principios científicos de la nutrición con especial referencia al porcentaje de la producción de terneros en los rebaños que pastan.....	900
PROF. DR. VON OSTERTAG.—Relaciones de la ciencia veterinaria con la Higiene pública y especialmente para la obtención de la leche y el comercio de este producto.....	901
A. GOVON.—La ciencia veterinaria en sus relaciones con la Higiene pública, con especiales consideraciones en cuanto a la producción y a la distribución de la leche.....	902
O. SCHULTZ.—Vitamina C.....	1069
C. F. HUFFMAN Y L. A. MOORE.—Efecto de la harina de algodón y del aceite de lino sobre la consistencia de las heces de los bóvidos lecheros.....	1071

Exterior y Zootecnia

E. WEBER.—La determinación de la edad.....	166
M. MARCQ.—Estudios genéticos sobre el conejo chinchilla. Consideraciones sobre el alcance del mendelismo en animalicultura.....	168
A. LEROY.—Contribución al estudio del valor práctico de los signos lecheros y mamaderos en la vaca.....	398
G. LEGENDRE.—Número de gallos que deben conservarse en el corral.....	399
H. W. STEELE-BODGER.—Congreso de lechería internacional.....	576
CH. VOITELLIER.—Los materiales minerales en la alimentación de las vacas lecheras.....	712
CH. VOITELLIER.—Nuevas investigaciones sobre el papel de las materias minerales en la alimentación.....	714
PROF. DR. P. DECHAMBRE Y PROF. E. LITARD.—La alimentación científica de los animales.....	903
PROF. DR. KARL KELLER.—Reflexiones sobre la teoría admitida de la herencia con consideraciones acerca de la crianza de los animales desde el punto de vista agrícola.....	908
PROF. GR. M. V. ANTONIN IZUZA.—Las relaciones de la Veterinaria con la cría de animales.....	909
PROF. DR. S. MARKOWSKI.—Las relaciones de la Veterinaria y la crianza de los animales.....	910
PROF. J. SHARPE-JONES.—La relación entre la Veterinaria y la crianza de los animales.....	911
DR. A. SALMÓN.—Resultados prácticos obtenidos con los rayos ultravioleta (lámpara de cuarzo) en la cría de los animales (con un grabado).....	1072

Patología general y Exploración clínica

G. D. BELONOVSKY Y A. MILLER.—De la organotaxia.....	170
M. A. JAMES STEWART.—Dieta alta en proteína y alteración renal en los corderos.....	400
K. NEUMANN.—Cáñula lagrimal (<i>con dos grabados</i>).....	404
DR. VET. J. ROGER.—El método del «teciado».....	486
A. D. THOMAS.—La debilidad en la pata de las aves de corral.....	585
MARCEL AYNAUD.—La uremia de los corderos en cebamiento.....	585
S. METALNIKOV.—Inmunidad de adaptación e inmunidad de defensa.....	716
J. G. BEEKER.—Enfermedades de la piel no descritas en la oveja en África del Sur.....	717
W. UWAROFF.—La reacción de Botelhot en la práctica veterinaria.....	718
DR. HORNUNG Y M. TORCUT.—Medición de la tensión sanguínea en los caballos enfermos con el tonoscilógrafo según Plesch.....	721
PROF. DR. V. STANG.—Enfermedades por carencia.....	913
PROF. J. MAREK Y PROF. O. WELLMANN.—Enfermedades por carencia.....	914
PROF. L. VAN ES.—Reflexiones sobre las enfermedades de los recién nacidos.....	916
PROF. DR. H. MIESKNER.—La prevención contra las enfermedades del ganado de cría.....	917
MAIGNON.—Tratamiento de la diabetes mediante el régimen graso.....	1074
N. BALL.—Un caso de formación de exóstosis múltiples en un ciervo.—Contribución al estudio de la osteoartropatía hipertrofiante de Marie (<i>con cinco grabados</i>).....	1075

Terapéutica y Toxicología

202

R. MC. LANGHIN.—Una base fisiológica de la terapéutica racional (<i>con un grabado</i>).....	176
DR. A. MAMGIN.—Reanimación del ternero recién nacido por la inyección intracardíaca de adrenalina.....	178
M. BELIN.—Del tratamiento de las heridas por la pioterapia aséptica.....	180
M. BELIN.—Por qué mecanismo interviene la pioterapia en la cicatrización de las heridas	180
DR. P. CHARITAT.—Envenenamiento por el residuo del prensado del lino en el cerdo.....	182
DR. R. WÜLKER.—Insulina y preparados de insulina en Medicina Veterinaria (<i>con ocho grabados</i>).....	208
M. BARRIER.—Notas clínicas sobre el tratamiento de la linfangitis u cerosa por el suero antigangrenoso.....	406
KOWTSCH.—El tratamiento de la coccidiosis por el azul de metileno.....	407
VALADE.—La autoseroterapia en el tratamiento de las pleuresias del caballo.....	480
DR. H. GALMIER.—La pasta de glicerina-kaolin en terapéutica ginecológica.....	724
I. SADOWSKY.—Nuevas observaciones sobre el empleo del antivírus estreptocócico en la anasarca del caballo.....	724
PROF. RUSSELL GREIG.—El gluconato de calcio contra la fiebre vitílaria.....	1078
SCHLINGHAM.—Nuevas y variadas pruebas sobre el tetracloretileno como antihelmíntico.	1079
W. H. WRIGHT Y H. B. RAFFENSEPERGER.—Antihelmínticos para la expulsión de los equinorincos del cerdo.....	1080
C. NIELSEN.—Ergosterol irradiado.....	1080
L. KROEBER.—La escrofularia nudosa sospechosa como planta tóxica.....	1082
STEWART.—Fatal intoxicación por el extracto de tiroides en un cachorro.....	1083
G. W. CLOUGH.—Envenenamiento por la sal.....	1083

019

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

FAURE.—Localizaciones múltiples de equinococos en un buey.....	182
R. VAN SACQUEHOM.—El aborto epizoótico de los bóvidos propagado por el perro.....	183
DRS. HÉBRANDT Y ANTOINE.—La tuberculosis de los carnívoros domésticos desde el punto de vista de la Higiene y de la Policía sanitaria.....	184
DR. WHEMANN.—La nueva película sobre la rabia (<i>con nueve grabados</i>).....	186
DR. W. LENKEIT.—Sobre la naturaleza del pigmento en la llamada «Xantosis de Goltz» de los bovinos.....	305
A. HENRY.—La profilaxia de las enfermedades verminosas del cerdo.....	306
J. BINEAU.—La reacción de los nitratos y la investigación del aguado.....	407
K. A. HERMANSSON.—Contribución al conocimiento de la tuberculosis en los órganos sexuales de los bovinos e importancia de este padecimiento desde el punto de vista del peligro del contagio y de la esterilidad.....	408
PROF. DR. J. FIERIGER.—Infestación masiva de peces con mixosporidios.....	490
ASÓNIMO.—Método de Pensilvania para la prevención, control y extirpación de la infección por el salmonella pullorum (diarrea blanca bacilar).....	492
DR. A. BRANDI.—Influencia de la glosopeda sobre la composición de la leche, especialmente sobre su contenido en grasa.....	584
A. J. GROBLER.—Cómo pueden prestar los veterinarios los mayores servicios a la industria ganadera	586
TAPERNOUX.—Investigación del agua oxigenada en las leches pasteurizadas.....	725
JOHN R. MOHLER.—Seguridad de prueba de la tuberculina.....	726
PROF. C. F. VAN OJES.—La ciencia veterinaria y la higiene de la leche.....	919
PROF. DR. R. VON OSTERTAG.—Relaciones de la ciencia veterinaria con la Higiene pública y especialmente para obtención de la carne y el comercio de este producto.....	920
PROF. DR. SVEN WALL.—Sobre el porcentaje de <i>B. abortus</i> en la leche de las vacas que han abortado a consecuencia de una infección por <i>B. abortus</i> Bang.....	921
PROF. DR. A. AUJESZKY.—Vacunación antirrábica de los animales domésticos.....	922
G. CURASSON.—La profilaxia de la peste bovina	923
DR. F. FISCHÖDER.—Prevención de la propagación del carbunclo por los productos de origen animal.....	924
DR. C. BURBERMAN.—Prevención de las triponosomiasis en las Indias neerlandesas.....	925
DR. JOHN R. MOHLER.—Estandarización de los productos biológicos veterinarios en los Estados Unidos.....	926
DR. G. FLUECKINGER.—Estandarización de los productos biológicos (Suecos, vacunas y productos diagnósticos).....	927
DR. A. EICHHORN.—La estandarización de los productos biológicos.....	927
DR. ALI HADI.—Contribución a la investigación histológica de las mezclas cárnicas desde el punto de vista de las alteraciones determinadas por la cocción, la salazón y la putrefacción	1085
DR. CLAUSSEN.—Investigaciones encaminadas a descubrir las adulteraciones de la harina de pescado con la de huesos (<i>con diez y ocho grabados</i>).....	1087
H. C. BECHER.—La lucha contra la rabia en Chicago.....	1095

Afecciones médicas y quirúrgicas

J. POENARU.—Las polineuritis alimenticias en los perros (Beriberi) (<i>con tres grabados</i>).....	191
R. VARICHON.—Pronóstico de la fractura espontánea de las cuartillas en el caballo de carreras	193

DR. VET. M. MIEGEVILLE.—Hernia diafragmática crónica en un garañón español.....	193
FLURET.—La cura enyesada en el tratamiento de los pics encastillados infosados.....	195
TASKIN Y BISCH.—Un caso típico de insuficiencia aórtica en el perro.....	309
PATAV, CAXAF Y GARRIGUES.—Neoplasma y crisis epileptiformis en una perra.....	310
G. T. CREECH Y H. BUNYEA.—Estudios experimentales de leucemia bovina.....	410
DR. E. HIR.—Cálculos urinarios en el caballo.....	413
P. UGO.—Un caso de herencia perineal doble en el perro.....	414
DR. W. ISPOLATOW.—La parálisis bulbar progresiva crónica en el caballo (<i>con dos grabados</i>).....	727
A. TRAWINSKI.—Sobre la periarteritis nodosa en los bovinos (<i>con dos grabados</i>).....	730
H. WOKKEN.—Periarteritis nodosa de las coronarias del corazón en el cerdo (<i>con tres grabados</i>).....	733
DR. O. ÜHERRITTER.—Luxación traumática femoral del perro.....	736
PROF. DR. M. KLIMMER.—Mamitis aguda.....	928
PROF. DR. W. STECK.—Infección latente en la mamitis.....	929
DR. W. SCHLAFER.—Sobre un caso de pielonefritis y nefritis bacteriana en una vaca con evolución aguda.....	1096
W. CAUDWELL.—Ateroma de la aorta y trombosis de la arteria coronaria derecha en una Greyhound.....	1098
DR. W. GARTNER.—Contribución a la patogénesis de la putrefacción de la ranilla.....	1099

Cirugía y Obstetricia

M. WAGNER.—Anestesia general del caballo. Utilización de una nueva máscara (<i>con un grabado</i>).....	196
J. COCU.—Operación completa del clavo hallazgo penetrante (procedimiento de Coci) (<i>con un grabado</i>).....	197
A. COQUOT.—Técnica de la enteroanastomosis látero-lateral (<i>con seis grabados</i>).....	198
S. MGLIY Y S. TERLIKOWSKI.—El tratamiento de las metritis de las pequeñas hembras por los vapores de iodo.....	201
A. BRU.—Distocia por retroflexión uterina en la vaca.....	202
W. A. CARR FRASER.—Narcosis quirúrgica en la cerda.....	311
ANTOINE Y LIÉGEOIS.—Notas clínicas de obstetricia en los pequeños animales (<i>con cuatro grabados</i>).....	312
COCU.—Operación completa del gábarro cartilaginoso por vía plantar (<i>con dos grabados</i>).....	415
F. C. VAN DER KAAY.—Registro de las contracciones uterinas en la vaca.....	416
L. PANISSET Y J. VERGE.—Etiología, diagnóstico y profilaxis del aborto epizoótico en las vacas.....	418
SARTORIS.—La vía de acceso a la caja timpánica y su trepanación en el perro (<i>con cinco grabados</i>).....	495
PROF. R. GÜTZE.—La operación cesárea en los bóvidos (<i>con cuatro grabados</i>).....	499
RICAUD.—Embriotomo de Thygesen (<i>con tres grabados</i>).....	502
JULIUS A. NORDBY.—La esterilidad en el cerdo responsable de la reducción en el número de lechones de las camadas.....	503
DR. ED. DECHAMBRÉ.—La anestesia del gato por el cloruro de etilo.....	591
DUPAS.—Una nueva sutura: «sutura en asa anudada» (<i>con cinco grabados</i>).....	592

PROF. A. HJARRE.—Anatomía, patología y etiología en la hemoglobinemia post partum de la vaca.....	593
E. H. BARGER.—Un caso de aborto provocado por el vibrion fetus.....	594
MARQUESAC.—La raquícentesis por vía occipito-atloidea.....	737
DR. LE FUR.—Avulsor Le Fur (con un grabado).....	738
ROBIS.—Embriotomo Vacufact (con un grabado).....	740
C. E. HAYDEN.—Azúcar, guanidina y colesterol en la sangre de la vaca, con la fiebre vitularia.....	741
PROF. DR. F. BENEŠCH.—La representación gráfica de la motilidad normal del útero en la vaca en vivo durante el período de involución, reforzada y debilitada por la acción de los medicamentos.....	930
DR. P. A. FISH.—Fiebre vitularia.....	931
PROF. DR. W. ZWICK.—El aborto contagioso en los bovinos, ovinos y porcinos.....	932
PROF. URANOV y PROF. B. BOHL.—Aborto infeccioso de Bang en las cerdas.....	934
PROF. H. HOLTH.—El aborto infeccioso bovino, ovino y porcino,.....	943
PROF. DR. W. FREL.—Profilaxis y tratamiento de la esterilidad de las vacas.....	935
PROF. DR. J. WESTER.—La esterilidad de los bovinos.....	937
R. L. CONKLIN.—Esterilidad. Su profilaxis y tratamiento.....	938
J. MOTRIZUAS.—Contribución sobre la momificación y calcificación (petrificación) de los fetos de los bovinos (con cinco grabados).....	1161

Bacteriología y Parasitología

STANISLAS LEGEZYUSKI.—Dos casos de infección humana por el bacilo del aborto epizoótico de la vaca (Bacilo de Bang).....	421
J. F. KESSEL.—Protozoos intestinales en el cerdo doméstico.....	422
ACH. URBAIN.—Las formas filtrables del estreptococo papérico.....	505
HENRY.—Ascaridio incrustado en la cáscara de un huevo de gallina (con un grabado).....	506
BELIN.—Nueva técnica de diferenciación de las Pasterelas y los Paratípicos.....	598
F. T. H.—Nota sobre la infección por el bacillus abortus en el hombre.....	598
G. EDGARD.—Sobre el caso del bacilo del carbunclo sintomático en los hígados de las ovejas en estado fisiológico con algunas observaciones sobre la causa de dicha enfermedad.....	599
W. J. NUNGEISTER.—Disociación del bacillus anthracis.....	742
J. F. KESSEL.—Protozoarios intestinales del cerdo doméstico.....	743
H. MAGNUSSON.—Bacterium viscosum equi (Adsersen) en los lechones y sus relaciones con el bacillus polymorphus suis (Degen) en la nefritis focal intersticial del cerdo.....	940
H. FUTAMURA.—Estudio morfológico del virus de la pleuropneumonía bovina contagiosa.....	1104
S. ADLER y O. THEODOR.—Ensayos para transmitir el <i>Leishmania tropica</i> por picadura: la transmisión del <i>L. tropica</i> por el <i>Phlebotomus sergenti</i>	1105

Sueros y vacunas

G. RAMOS y CHR. ZOELLER.—De la inmunización antitóxica por vía nasal en el hombre y del mecanismo de la inmunización oculta.....	422
G. RAMOS y CHR. ZOELLER.—¿Existe una inmunidad oculta con respecto a la infección tetánica?.....	423
M. D. MERRIL, J. KING.—Estudios experimentales con la vacuna B. C. G.	424

A. M. M. GRIFFIN.—Observaciones experimentales sobre infección carbuncosa e inmunización anticarbuncosa.....	426
MELANIDE Y SYLVIANOPOULU.—Accidentes anafilácticos en vacas a consecuencia de la inyección de suero antiinflamatorio.....	507
E. MORPURGO.—Vacunación de los perros contra la rinoconjuntivitis canina y la producción de anticuerpos.....	508
SIR JOHN MOORE.—Peso de la vacunación y la producción de anticuerpos bajo los efectos de la antitoxina distéril.....	600
CHR. ZELLER Y G. RAMON.—Las vacunaciones por vía nasal. La rinovacunación antitóxica.....	600
G. RAMON Y CHR. ZELLER.—Nuevos resultados relativos a las rinovacunaciones antitóxicas.....	601
DR. CH. LEBAILLY.—Vacunación preventiva y específica de los perros contra el mosquito.....	602
VELU, BALORET Y BIGOT.—Vacunación intradérmica contra el carbunco sintomático.....	603
G. RAMON.—Ensayos acerca de la inmunidad antitóxica. Descenso del poder antitóxico por la inyección de antígeno específico y significación de la «fase negativa» durante las vacunaciones.....	744
J. RUTKOWSKI.—De la inmunización local de las articulaciones por medio del antivírus estafilocócico y estreptocócico.....	745
J. BASSY.—Sobre la viruela aviar (Difteria, Epitelioma contagioso). Vacunación de las gallináceas.....	745
P. REMLINGER Y J. PAilly.—La vacunación local en la rabia.....	747
P. REMLINGER Y J. BAILLY.—La vacunación local en la rabia. Fracaso de vacunación intracerebral.....	749
C. KAKIZAKI, S. NAKANISHI, J. NAKAMURA Y I. TOSHIMA.—Experimentos sobre la vacunación en la peste bovina.....	750
DR. M. DORSSET.—Control de la peste porcina por la inmunización.....	941
PROF. W. KEARNEY.—Profilaxis de la peste bovina.....	941
C. TRUCHE.—Inmunización contra la peste aviar.....	942
DR. P. RINJARD.—Inmunización contra el carbunco sintomático.....	943
T. J. BOSWORTH.—Carbunco sintomático (vacunación).....	944
DR. GUÉHIN.—La vacunación contra la tuberculosis.....	945
PROF. DR. A. ASCOLI.—Tuberculosis (vacunación).....	946
F. A. WATSON.—Un estudio comparativo de la vacunación con el bacilo tuberculoso y con especial referencia al B. C. G.....	947
E. KARIN.—Inoculación protectora contra la piroplasmosis en 1928.....	1105

27-21

Enfermedades infecciosas y parasitarias

F. S. JONES Y RALPH. B. LITTLE.—Cistitis y pielonefritis infecciosa específica de la vaca.....	426
DR. M. GRÜNEWALD.—Las enfermedades de los animales, especialmente la psitacosis, en el hombre.....	429
DR. K. R. HÖVE.—La glosopeda en los gatos.....	509
A. VANDERHEYDEN Y L. DE SAINT-MOULIN.—Una enfermedad infecciosa del cerdo debido al enterococo. Contribución al estudio de enterococo (con un grabado).....	510
AGLIANI.—Dos casos consecutivos de tétanos grave curados por el paseo forzado, sin ningún tratamiento médico.....	512
X A. DONATIEN Y F. LESTOQUARD.—La leishmaniosis visceral del perro.....	513
VOLIA.—Esofagostomiasis en la oveja (Nota preliminar).....	516
BEDEL.—Nota sobre la bunostomiasis bovina.....	517

H. RAUTMANS.—Algunos casos interesantes de tuberculosis.....	604
S. A. FREEMAN.—Tuberculosis generalizada avanzada interesando la espina dorsal (<i>con un grabado</i>).....	604
CALMETTE, VALTIS Y LACOMME.—Infección transplacentaria por ultravirus tuberculoso y herencia tuberculosa.....	605
B. PAINE Y MARTINAGLIA.—Tuberculosis en el antílope <i>je o en condiciones naturales</i>	607
MIVAMOTO.—Urocistitis hemorrágica en los bóvidos indígenas de Formosa.....	607
LOMÉ, LEROUYERES Y VIEHUE.—Contribución al estudio de una Oosporosis de los carnívoros domésticos.....	607
L. SCOMOROCHOW.—Sobre la cuestión de la ruminitis vesiculosa (aftosa) de los bovinos.....	750
L. CALMETTE Y C. GUÉRIN.—Sobre el estado linfático de la infección tuberculosa en los bovinos.....	751
S. NICOLAU E L. A. GALLOWAY.—La enfermedad de Borna y la encefalo-mielitis del cerdo y los bóvidos.....	753
P. MARAIS.—Algunos experimentos con las «boquera» (ectima contagioso).....	754
B. GOURVITCH Y L. BLOCH.—Etiología de las <u>anginas</u> del caballo y tratamiento por el antivírus estreptocólico.....	754
B. GOURVITCH.—Del empleo del antivírus Besredka en el tratamiento de la pleuroneumonía contagiosa del caballo.....	755
NIEMANN.—Diarrea blanca bacilar. Distribución de las lesiones en 1.008 polluelos.....	755
V. SYSAK Y W. BYKOW.—Contribución al conocimiento de las alteraciones patológicas en la linguatula rhinaria de Pilger.....	756
PROF. DR. O. WALDMANN.—Sobre la fiebre aftosa.....	953
DR. W. H. ANDREWS.—Glosopeda.....	956
PROF. J. LIGNIÈRES.—Fiebre aftosa. Pluralidad de los virus. Inmunización. Desinfección.....	962
DR. W. GAIGER.—La peste porcina (Diagnóstico y vacunación).....	963
DR. W. NUSSHAG.—La peste porcina (Diagnóstico y vacunación).....	964
PROF. DR. H. CARRÉ.—El moquillo: etiología y vacunación.....	965
G. W. M. DUNKIN.—Moquillo. Etiología y vacunación.....	966
PROF. DR. W. HINZ.—La etiología y la vacunación del moquillo.....	969
BRIDRE.—Las viruelas de los animales domésticos.....	970
R. E. GLOVER.—Viruelas en los animales domésticos. Dermatitis pustulosa contagiosa de la oveja y de la cabra.....	971
DR. H. S. FRENKEL.—Sobre la llamada viruela ontínea.....	972
J. R. BEACH.—Viruela aviar y coriza.....	975
T. M. DOYLE.—Viruela aviar.....	976
PROF. DR. R. MANNINGER.—La tifosis aviar y la diarrea blanca bacilar de los pollitos.....	977
F. R. BEAUDETTE.—Tifus aviar y diarrea blanca bacilar.....	978
J. P. RICE.—Diarrea blanca bacilar y tifosis aviar.....	982
PROF. DR. L. PANISSET.—Diarrea blanca bacilar y tifosis aviar.....	983
PROF. K. F. MEYER.—Theileriasis.....	983
DR. P. J. DU TOIT.—Theileriasis.....	984
PROF. DR. W. YAKIMOFF.—Las theileriasis.....	985
H. E. HORNSBY.—Control de las tripanosomiasis animales.....	985
DR. E. A. R. F. BAUDET.—Tratamiento de las enfermedades parasitarias.....	987
DR. J. LAHAYE.—Tratamiento de las enfermedades parasitarias de los volátiles.....	989
PROF. R. CASTEJÓN.—La Pasterelosis bovina en Andalucía. Tratamiento y profilaxis.....	1106
R. W. NIEMANN.—Hallazgos en la autopsia de casos de pardilisis aviar en el campo.....	1111

AUTORES Y LIBROS

THEODOR KITTE.—Lehrbuch des allgemeine Patologie für Tierärzt und Studierende der Tiermedicine.....	233
MAX SCHELER.—El puesto del hombre en el cosmos.....	245
PROF. DR. VALENTÍN STANG Y PROF. DR. DAVID WIRTH.—Tierheilkunde und Tierzucht.....	315
JOAQUÍN GONZÁLEZ GARCÍA Y RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—Anatomía comparada de los animales domésticos.—Elementos de Teratología del hombre y de los animales domésticos.....	431
NICÉFORO VELASCO.—El reconocimiento de los animales domésticos.....	431
PABLO DIFFLETH.—Zootecnia general.....	511
P. MOVANO Y MOYANO.—Manual de higiene y legislación pecuaria.....	511
DR. JUAN E. RICHELET.—The Argentine Meat Trade. Meat inspection regulations in the Argentine republic.....	600
DR. PEDRO GARCÍA.—Explotación del tambo.—Explotación de los équidos.—Explotación de los porcinos.....	600
PETER K. OLITSKY, JACOB TRAUM Y HARRY W. SCHOENING.—Report of the Foot-and-Mouth Disease Commission of the United States Department of Agriculture.....	610
M. ROSELL Y VILÁ.—Alimentación de los animales.....	758
JOSÉ MARÍA QUEVEDO.—La «tristeza» de los bovinos (Piroplasmosis-Babesielosis-Anaplasmosis).....	1115
J. LAHAYE.—Enfermedades de las aves domésticas.....	1117

