

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XX	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Julio-agosto de 1930	Núm. 7-8

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Contribución a la histopatología del llamado sarcoma genital del perro

POR EL

**Profesor A. Gallego**

DEL INSTITUTO NACIONAL DE ONCOLOGÍA Y DEL LABORATORIO DE HISTOPATOLOGÍA  
DE LA JUNTA DE AMPLIACIÓN DE ESTUDIOS

El sarcoma, linfosarcoma o sarcoma infeccioso genital del perro, sarcomatosis canina, granuloma genital infeccioso, pues con todos estos nombres se le designa, es una neoformación muy frecuente en la especie canina, que en la hembra se localiza en la vagina y en la vulva, y en el macho en el pene o en el prepucio; fácil de transplantar, transmisible por coito, recidiva casi siempre después de la extirpación, y produce metástasis regionales y aún a distancia. Aparece, regularmente, en forma de nódulos de tamaño variable, que ofrecen con frecuencia la forma de coliflor y se ulceran y sangran al menor contacto o espontáneamente. Histológicamente considerado, ofrece, según la mayoría de los autores, los caracteres correspondientes al linfosarcoma o al sarcoma de células redondas.

Por sus interesantes caracteres clínicos, biológicos e histológicos, el sarcoma genital del perro ha sido objeto de numerosos trabajos de investigación.

Smith y Washbourn (1899) citan el caso de un perro con un tumor de pene que, por coito, infectó a once perras, apareciendo en ellas tumores vaginales. Una de éstas, cubierta por otro perro, transmitió a éste el tumor, y el perro, así infectado, contagió, a su vez, por coito, a otras dos perras.

Sticker (1907) ha tenido ocasión de observar una perra con un tumor vaginal que contagió, por coito, a cuatro perros, en los cuales apareció la lesión tumoral después de un período de latencia de tres meses y medio. Por inoculación subcutánea, submucosa, en cavidades serosas e intraóseas, logró transmitir

el tumor genital a doscientos perros más, algunos de los cuales sucumbieron a los sesenta o setenta días, después de presentar metástasis en diversos órganos.

Posteriormente estudios de Sticker (1910) le permitieron afirmar que la llamada linfosarcomatosis del perro es una enfermedad tumoral y no un granuloma infeccioso. Las producciones tumorales—dice Sticker—están constituidas de células redondas, semejantes a las de los centros germinativos de los folículos linfáticos y de escaso estroma.

Borrel (1907), estudiando un tumor vaginal de la perra, encontró larvas de

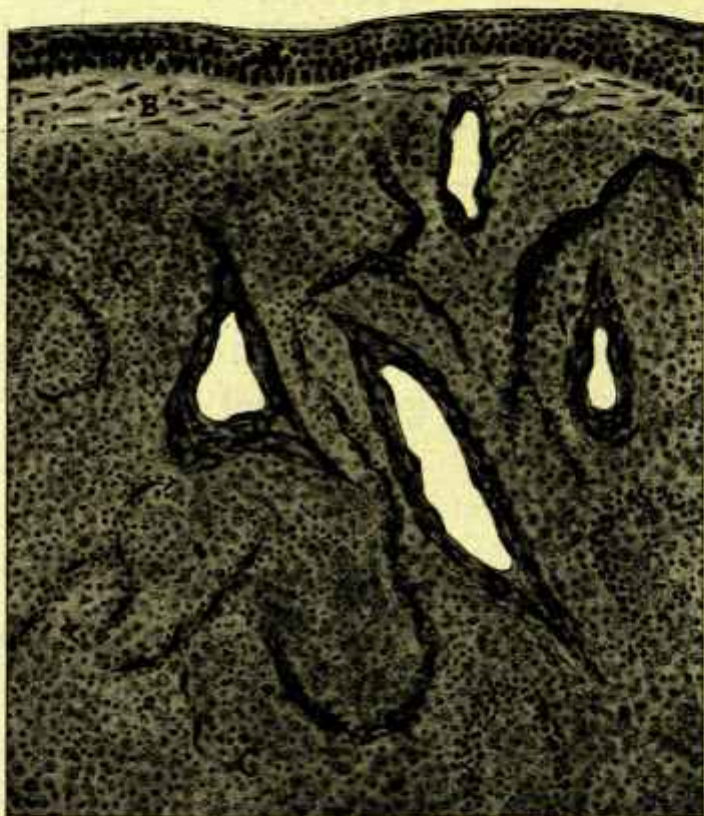


Fig. 1.—Sarcoma vaginal de una perra. A, lámina epitelial; B, lámina propia; C, infiltración difusa de células tumorales; D, vasos. (Método de Gallego.)

áscaris, que creyó portadoras del agente casual, e intentó la transmisión del tumor por dichas larvas a otros perros, aunque con resultados negativos.

Mettan (1901) halló en un tumor vaginal de una perra algunos espiroquetos, que Beebe y Ewing declararon semejantes al *sp. refringens*.

Beebe y Ewing realizaron ciento veintidós injertos del sarcoma genital en veintinueve perros con treinta y cinco resultados positivos, pudiendo observar que la energía del crecimiento de tal tumor era mayor en los perros viejos que en los jóvenes, y asimismo en los animales mal nutridos que en los robustos.



En algunos casos de curación espontánea (especialmente en animales jóvenes y fuertes) dichos autores hacen notar que, en cuanto empieza la regresión de un nódulo tumoral, sufren igual proceso los restantes nódulos. Después de la curación el animal adquiere inmunidad.

Dungern (1912) ha hecho un minucioso estudio biológico del tumor genital del perro inoculando productos de trituración del neoplasma en la cavidad ab-

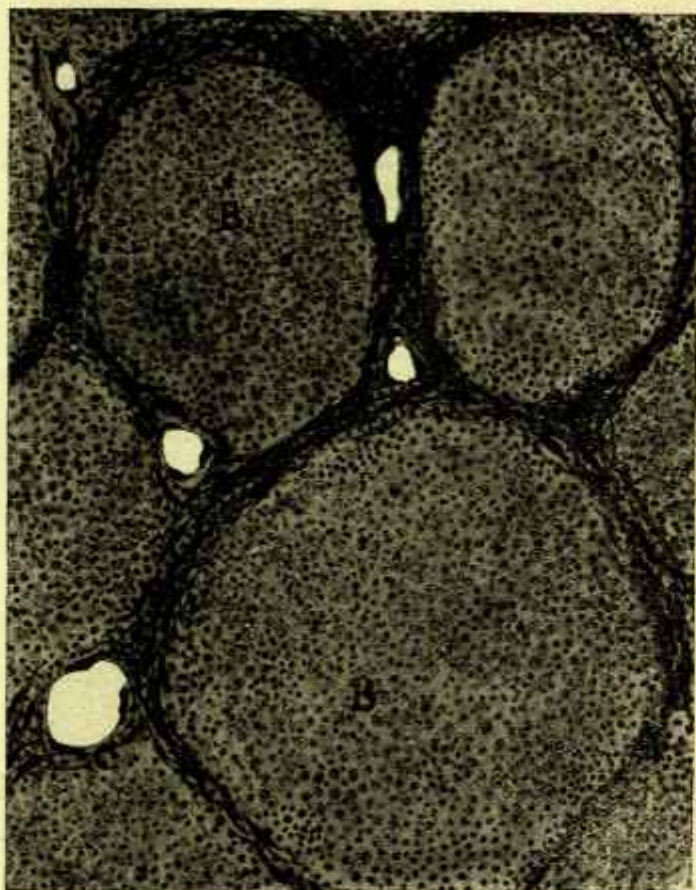


Fig. 2.—Sarcoma prepucial de un perro. A, trama conectiva; B, parénquima con disposición nodular; C, vasos del estroma. (Método de Gallego.)

dominal a otros perros y a un zorro, demostrando después que el suero de tales animales no aglutina los hematíes del perro, lo que probaría, según Dungern, que el tumor está constituido por elementos del tejido vecino y que la lesión no es un verdadero blastoma sino un tumor infeccioso.

Las observaciones de los citados autores han sido comprobadas y ampliadas por Hobday, Dunstan, Stent, Coquot y Petit, Joula, Bashford, San Felice, Du-

play, Cazin, White, Murray, Cramer, Voldig, Hebrain y Antonie, Menigli, Planchete y otros.

\* \* \*

Existiendo aún dudas acerca de la naturaleza del sarcoma genital del perro, ya que la mayoría de los autores le consideran como un linfosarcoma o un sarcoma de células redondas, y los menos como un granuloma infeccioso, nos ha parecido interesante hacer un estudio minucioso de dicho proceso, en la

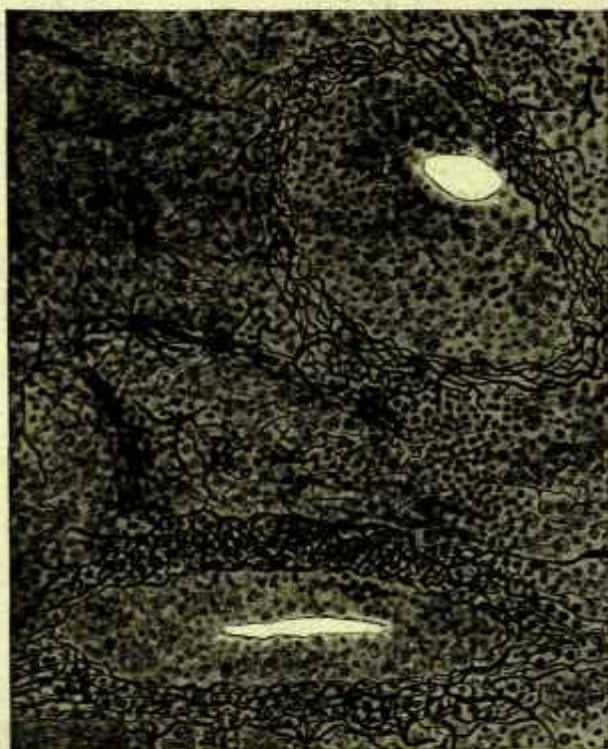


Fig. 3. Comportamiento de los vasos preexistentes frente a la invasión tumoral. A, fibras elásticas, restos de la elástica externa; B, fibrillas elásticas del conectivo intersticial. (Método de Gallego.)

esperanza de poder aclarar dudas, sentar afirmaciones y trazar quizá para lo porvenir nuevos caminos que permitieran el completo conocimiento de la lesión.

A este fin hemos aprovechado los numerosos casos de pólipos genitales del perro (nombre con que suele designarse en clínica), vaginales o vulvares en la hembra y prepuciales o penianos en el macho, que con tanta frecuencia son operados en la clínica quirúrgica de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid.

La historia clínica de tales animales es casi siempre la misma. Perras que han sido cubiertas, al parecer sanas, que han tenido una gestación y un parto nor-



males, y que al cabo de tres o cuatro meses han presentado disuria y hemorragias vulvares, o perros que han cubierto a una perra y a los dos o tres meses, sin causa al parecer justificada, han manifestado dolores en los genitales externos, con tumoraciones en el prepucio o en el pene, que se han ulcerado y sangran fácilmente.

Por la exploración vaginal se ha comprobado en la perra la presencia de nódulos generalmente múltiples, vaginales o vulvares (preferentemente en las inmediaciones del meato), en forma de coliflor, con focos de ulceración, que sangran fácilmente. Remangando el prepucio en el perro, se ha visto, asimismo, que existían en él, o en la parte media del pene, numerosos nódulos irregulares o lobulados, de color rojizo o blanquecino, algunos de ellos ulcerados o sangrantes. Practicada la extirpación, en muchos casos, tanto en el perro como en la perra, no se ha hecho esperar la recidiva.

Para el estudio histológico de tales tumores hemos empleado las técnicas siguientes: fijación en formol, cortes por congelación y coloración, en unos casos, con la fuchina y el formol y sus variantes, y en otros con el carbonato de plata de Río-Hortega en sus diversas modalidades o con la plata de Bielschowsky, ejecutando el método tanoargéntico de Achúcarro y las modificaciones del mismo, propuestas por Río-Hortega.

En las preparaciones teñidas con fuchina acética, formol acéticopicroindicocarmín (figuras 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup>), observadas a pocos aumentos, se ven, en primer término, la mucosa vaginal con su lámina epitelial bien conservada, y su lámina propia, notablemente reducida de espesor. Inmediatamente debajo de ésta y en el lugar que correspondería a la submucosa, hay una abundantísima proliferación de células redondas, provistas de un núcleo central, poco teñido, con un nucleolo bien perceptible, que se disponen ya en lóbulos más o menos extensos (figura 2.<sup>a</sup>) o ya uniformemente repartidas (figura 1.<sup>a</sup>) y en las que no son raras las carioquinesis.

El tejido conjuntivo fibrilar se dispone en formas de cápsulas alrededor de los nódulos o penetra en los macizos celulares, adquiriendo una disposición alveolar no muy evidente, ya que las fibras colágenas en estos parajes se tiñen escasamente con el picroindigocarmín.

La imagen microscópica recuerda a la de los sarcomas de células redondas; sin embargo, llama la atención la falta de taladros, como hechos con sacabocados, o de hendiduras que, como es sabido, aparecen en todos los sarcomas y que no son sino vasos de paredes delgadas, verdaderos capilares, o, cuando más, precapilares constituidos solamente por tubos endoteliales o, en todo caso, reforzados por una adventicia de escaso espesor.

En las preparaciones teñidas con nuestro método para fibras elásticas (formol nítrico-ferrico, fuchina acética, formol nítrico-ferrico, eosina o picroindigocarmín) (figura 3.<sup>a</sup>) se ve, a veces, algunos espacios claros que parecen vasos sin revestimiento endotelial, rodeados de las células que caracterizan a la neoformación que estudiamos, y con la particularidad de que, a cierta distancia de tales espacios, hay un verdadero plexo anular de fibras elásticas. Esta rara disposición prueba evidentemente que la neoformación ha perforado vasos sanguíneos preexistentes, penetrando en su interior y explica, quizá también, las posibles metastasis hematógenas. Por lo demás, en el estroma conectivo suelen percibirse casi siempre algunas fibrillas elásticas, generalmente rectas y cortas.

Las coloraciones con el carbonato argéntico de Río-Hortega (figura 4.<sup>a</sup>), que, como es sabido, tiñe la reticulina verdadera (ganglios linfáticos, bazo) y la precolágena, mal llamada reticulina, permite darse cuenta del comportamiento de la trama conjuntiva del sarcoma genital del perro. Con dicha técnica se ve que



la precolágena se dispone en alvéolos, dando a la neoformación un aspecto muy semejante al del sarcoma alveolar.

Las preparaciones teñidas con el carbonato de plata piridinado (variante de Río-Hortega para la coloración de las epiteliofibrillas) (figura 5.<sup>a</sup>) revelan detalles interesantes que vamos a reseñar. Las células que integran la neoformación de que nos ocupamos aparecen redondeadas o poligonales, con protoplasma abundante, ligeramente granuloso y núcleo central pobre en basicromatina, que alberga un nucleolo. Las células conjuntivas que integran el estroma son alargadas,

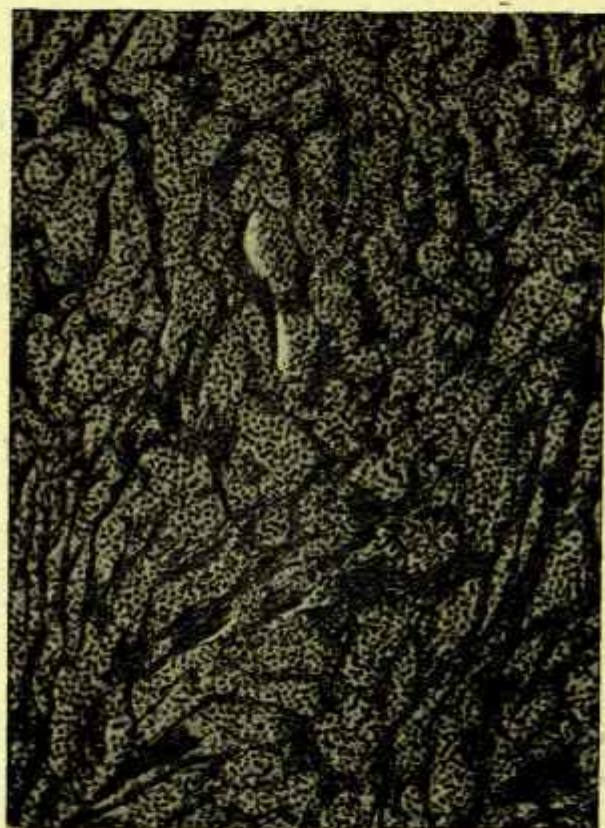


Fig 4.—Distribución alveolar del conectivo. (Método de Río Hortega.)

das, de núcleo oval, como los fibroblastos, o también redondeadas y con escasa cromatina. Algunas de estas células tienden como a escapar de los tractos conjuntivos fibrilares, insinuándose entre las células parenquimatosas, aumentando de talla y adquiriendo forma poligonal, con protoplasma obscuro y no granuloso, que se prolonga en expansiones como lengüetas, las cuales se estiran, formando puentes de unión con otras células semejantes, próximas o alejadas, constituyendo una especie de plasmidio. No es difícil seguir el proceso de liberación de tales células y su evolución morfológica hasta confundirse con los elementos parenquimatosos, haciendo creer que éstos resultan de su transformación.



Con técnicas apropiadas para la coloración del protoplasma (carbonato argéntico, alcohol, formol, de Río-Hortega) (figura 6.<sup>a</sup>) se logran imágenes histológicas insospechadas. Las células parenquimatosas, que con otras técnicas muestran forma redondeada más o menos poligonal, aparecen ahora francamente poliédricas, con límites precisos, como si tuviesen verdadera membrana histológica.

Finalmente, en las tinciones con la primera variante de Río-Hortega al método de Achúcarro (figura 7.<sup>a</sup>) se revelan detalles citológicos de gran finura. El protoplasma de las células parenquimatosas está repleto de mitocondrias; el centrosoma aparece casi en contacto con el núcleo y constituido por una centrosfera clara que alberga dos centriolos (diplosoma), y a veces tres y hasta cuatro. También con la primera variante de Río-Hortega al método de Achúcarro se obtiene a veces otra imagen histológica (figura 8.<sup>a</sup>), que tiene un cierto parecido con la

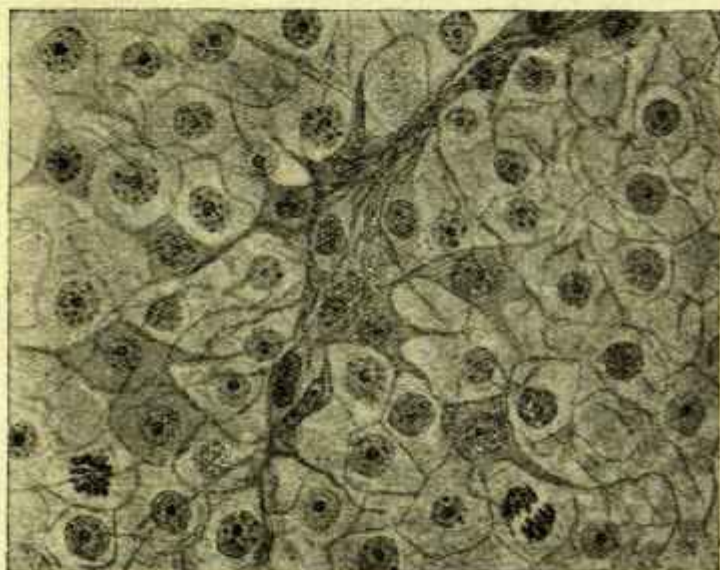


Fig. 5.—Relación de las células del estroma con las del parénquima.  
(Método de Río-Hortega.)

que da la variante para coloraciones plasmáticas. La membrana histológica, tan visible en estas últimas, aparece aquí discontinua, como constituida de cortos bastones dispuestos en hilera, que pudieran interpretarse como condriocontes o, lo que es menos probable, como dermatosomas atróficos.

Las imágenes histológicas correspondientes a las diversas técnicas que quedan expuestas, son de una gran constancia. Tan solo en algunos casos se observan modificaciones de detalle, tales como la riqueza en células plasmáticas o en leucocitos eosinófilos entre las células parenquimatosas o en el estroma.

• •

De cuanto queda expuesto se deduce que la neoformación genital que acabamos de estudiar presenta una imagen histológica que recuerda a la del sarcoma. Sin embargo, difiere de éste en la escasez de vasos sanguíneos y en que los



pocos que existen en el estroma no son de paredes elementales, como los capilares verdaderos, sino de pared compleja, con endotelio y adventicia, a la manera de los precapilares. Es más: en algunos casos, utilizando técnicas apropiadas para teñir fibras elásticas, se revela la existencia de plexos anulares de dichas fibras, que semejan la elástica externa de vasos preexistentes de cierto calibre, que han sido destruidos por la neoformación.

Pero aun en el supuesto de que se trate de un sarcoma, no puede ser, en manera alguna, considerado como un linfosarcoma, según han sostenido varios investigadores, especialmente Sticker, ya que sus células no son semejantes a los linfocitos, porque son más ricas en el protoplasma y están provistas de un núcleo pobre en cromatina con su nucleolo central, ni se albergan en mallas apretadas de reticulina. Tampoco son comparables las células del sarcoma genital a las de los centros germinativos de los folículos linfáticos, o linfoblastos, como ha sostenido, más recientemente, Sticker, pues aparte de que los llamados centros germinativos son actualmente considerados como centros de reacción y

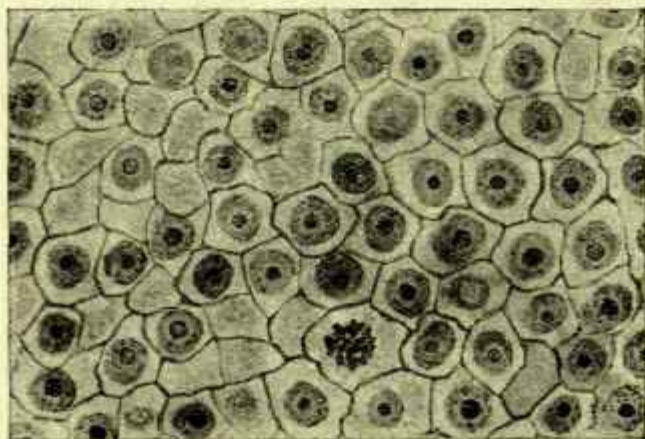


Fig. 6.—Aspecto epitelioid de las células tumorales. (Método de Río-Hortega.)

no de formación, las células claras que en ellos se encuentran son, o elementos de sistema histiocitario o células reticulares indiferenciadas de forma oval, fusiforme o irregularmente poligonal, con núcleo pálido y nucleolo anguloso, mientras que las células del sarcoma genital del perro son redondeadas o poliédricas, con núcleo menos claro y provistas de un nucleolo central perfectamente esférico.

Por el tamaño de las células es más lógico incluir el sarcoma genital del perro entre los sarcomas globocelulares de grandes células; pero si se repara en la abundancia relativa del estroma, revelable sobre todo por el carbonato de plata en caliente, es forzoso asemejar la neoformación al sarcoma alveolar. No obstante, es de notar que el estroma fibrilar es difícilmente revelable con la picrofuchina y el picroindigocarmin, lo que no ocurre en los sarcomas alveolares, por lo que pudiera sospecharse que tales fibras son, en realidad, de precolágena. Es todavía digna de mención la particularidad de que las células ofrecen forma poligonal con la mayoría de las técnicas, mostrando caracteres verdaderamente epitelioides y propicios a errores de interpretación. Parece como si los elemen-



tos neoplásicos abundantísimos, al crecer, se apretasen unos contra otros y adquiriesen facetas en los puntos de contacto. Este detalle adquiere notable resalte, sobre todo en las coloraciones plasmáticas (carbonato argéntico, alcohol, formol). Finalmente, con un atento examen es posible seguir la transformación de las células conjuntivas del estroma con toda la apariencia de los fibroblastos, en células parenquimatosas, ya que se las ve, primero, con prolongaciones protoplasmáticas laminares; luego con formas pseudopódicas, con expansiones cortas, y, por último, sin expansiones irregularmente poligonales. A la vez que cambia la forma se modifica la colorabilidad del protoplasma, haciéndose menos claro (figura 6.<sup>a</sup>).

Nuestras investigaciones no han dado todo el resultado que nos prometíamos. Nada han resuelto respecto a particularidades de que esperábamos nos diesen explicación sobre la facilidad de transplatación, ni menos aún sobre el carácter contagioso del sarcoma genital del perro. Ha sido inútil que empleásemos multitud de técnicas encaminadas a poner de relieve el agente causal del tumor, lo que no tiene nada de extraño, ya que en la actualidad se cree que es productivo por un virus filtrable; pero ni siquiera hemos hallado detalles citológicos finos (inclusiones celulares tan frecuentes en las lesiones por virus filtrable) por los que viniésemos a conocer algo específico en las células que integran el llamado sarcoma genital del perro. Quizá con otras técnicas, conocidas o por conocer, llegue un día en que se aclare el enigma que encierra la neoformación de este tipo de neoplasma contagioso al que, no sin justificación, se denomina sarcoma infeccioso del perro.

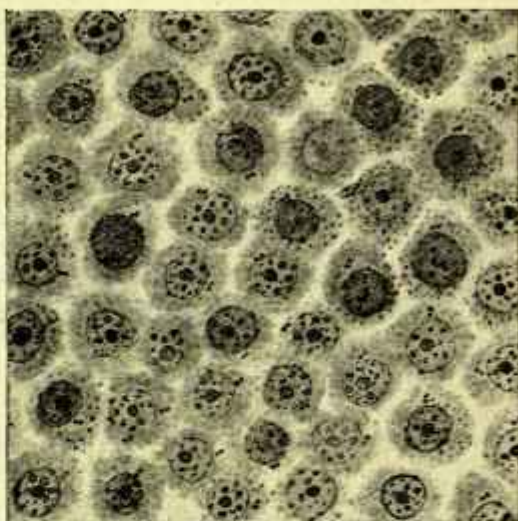


Fig. 7.—Detalles citológicos de las células neoplásicas. (Primera variante de Río-Hortega al método de Achúcarro.)

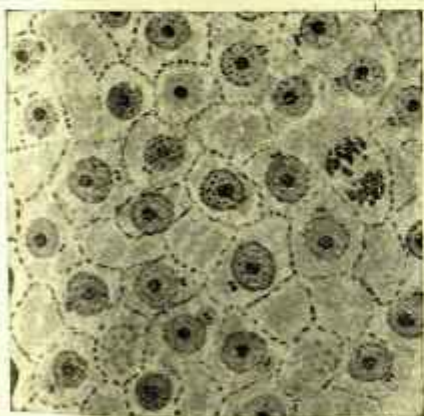


Fig. 8.—Límites celulares. (Primera variante de Río-Hortega al método de Achúcarro.)

## CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> El sarcoma genital del perro, linfosarcoma, sarcoma infeccioso, sarcomatosis canina o granuloma genital infeccioso, es una neoformación muy frecuente en la especie canina, con localización vaginal, vulvar, prepucial o peniana,



susceptible de producir metástasis y de recidivar, fácilmente transplantable y transmisible por coito.

2.<sup>a</sup> Histológicamente se caracteriza por tener: a), un parénquima constituido por numerosas células de forma irregularmente poligonal, de aspecto epitelioides, provistas de protoplasma abundante, núcleo pobre en basicromatina y nucleolo central, y en las que son frecuentes las carioquinesis; b), un estroma conjuntivo escaso en células, pero rico en fibrillas tingibles escasamente por los colorantes ácidos y muy fácil de teñir por las sales de plata (precolágena), y c), vasos poco abundantes con caracteres de precapilares.

3.<sup>a</sup> Las células conjuntivas del estroma se transforman gradualmente en parenquimatosas, pasando de fusiformes a irregularmente estrelladas, con prolongaciones protoplasmáticas largas y gruesas, y, finalmente, a poligonales.

4.<sup>a</sup> Por los caracteres histológicos del parénquima y del estroma, la neoformación genital del perro corresponde a la categoría de los sarcomas.

5.<sup>a</sup> Difiere de estos por su pobreza en vasos y por tener los que existen caracteres de precapilares.

6.<sup>a</sup> La abundancia en protoplasma, la pobreza en basicromatina y el nucleolo central esférico de los elementos parenquimatosos excluye la neoformación del grupo de los linfosarcomas. La riqueza en estroma y su disposición en red de amplias mallas la da el carácter de sarcoma alveolar, del cual, sin embargo, debe considerarse como una variedad, dado el carácter precolágeno de sus fibrillas conjuntivas.

7.<sup>a</sup> La imagen histológica no ofrece la menor analogía con las inflamaciones nodulares, por lo que sólo con grandes reservas cabe dar a la neoformación el nombre de granuloma infeccioso.

8.<sup>a</sup> El más minucioso análisis histológico y citológico no permiten sospechar siquiera la causa del carácter infectocontagioso del sarcoma genital del perro.

## BIBLIOGRAFÍA

- BASHFORD: «Comparison between the transmission of an infective granuloma of a dog and carcinoma of the mouse.» *Scientif. resp. of the Cancer Research Found.* London, 1904, n. 1, p. 33.
- BEEBE, S. P. AND EWING (J.): «A study of the so-called infections lymphosarcoma of dogs» (*Journal of Med.* ses. 106. Citado en *Veter. Journ.*, 14, 1907, p. 418, y en *Deutsche tierärztl. Wochenschrift*, 1608, p. 365).
- BORREL (A.): «Lymphosarcome du chien.» *Compt. rend. de l'Acad. des Sci.*, 144, 1907, página 344.
- COQUOT Y PETIT: «Sarcome de la vulve généralisé au foie chez une chienne.» (*Bull. de la Soc. de Méd. Vétér.*, 60; 1906, p. 45.)
- V. DUNGERN: «Zur Biologie des Rundzellen sarkoms des Hundes.» (*Münch. Med. Wochschr.*, 112, p. 238. Citado en *Berl. tierärztl. Wochschr.*, 1912, p. 172.
- DUNSTAN (J.): «Infective venereal tumours in dogs.» (*Journ. of comp. path. and. ther.*, 17, 1904, p. 358.)
- FOLGER (A. F.): «Geschwülste bei Tieren» (*In Ergeb. der allg. Pathol., u. pathologischen Anat. des Menschen u. der Tiere.* v. O. Lubarsch u. R. v. Osterreich, 1907.)
- HERRANT Y ANTOINE: «Deux cas de sarcome du fourreau chez le chien.» (*Ann. de Méd. Vétér.*, 58, 1909, p. 133.)
- HORDAY (F.): «Observation on contagious venereal tumours in canine patients.» (*The Vét. Journ.*, 12, 1905, p. 342.)
- JOUGLA: «Polypes du vagin et localisation secondaire dans le cerveau.» (*Revue Vétér.*, 36, 1911, p. 212.)
- METTAN (A. E.): «Note on the presence of espirochaetes in an infective sarcoma of the vagina of the bitch.» (*The Vétér. Journ.*, 14, 1907, p. 80.)
- PETIT (G.) Y HOGARD: «Sarcome du fourreau et de la verge chez le chien» (*Bull. de la Soc. Centr. de Méd. Vétér.*, 57, 1923, p. 81.)



- SMITH, BELINGHAM y J. W. WASHBURN: «Infective venereal tumours in a dog.» (*Journ. of comp. path. a. ther.*, 11, 1898, p. 41.)
- SMITH: «Infective sarcomata in dogs.» (*Brit. Med. Journ.*, 1898, dec. 17. *Ref in Journ. of comp. path. a. ther.*, 12, 1899, p. 73.)
- STENT (E. H.): Haematuria due to sarcoma of ovary and kidney.» (*Vétér. Journ.*, 67, 1911, p. 73.)
- STICKER (A.): «Transplantables Lymphosarkom de Hundes.» (*Berl. tierärzt. Wochenschr.*, 1905, p. 353.)
- STICKER (A.): «Transplantables Rundzellensarkom des Hundes.» (*Zeitschr. f. Zellforsch.*, 4, 1906, p. 228.)
- STICKER (A.): «Übertragung von Tumoren bei Hunde durch den Geschlechtsakt.» (*Berliner tierärzt. Wochenschr.*, 1906, p. 894.)
- STICKER (A.): Lymphosarkomatose und Tuberkulose beim Hunde. Ein experimenteller Beitrag.» (*Arch. f. wis. u. prakt. Tierheilk.*, vol. XXXVI, 1910.)
- WOOLDRIDGE (G. H.): «Infective sarcoma of the vagina in a bitch.» (*The Vétér. Journ.*, 14, 1907, p. 224.)

Debidamente autorizados para ello, honramos estas páginas reproduciendo el anterior trabajo, con que nuestro malogrado compañero Abelardo Gallego colaboró en el «Libro-Homenaje al Dr. Goyanes», rindiendo así nuevo recuerdo de admiración al sabio veterinario y contribuyendo a la mayor difusión de su interesante trabajo de investigación histopatológica.—N. de la R.

## Crónicas e Informaciones

### Amado Izquierdo Mellado

## La durina

La durina es una enfermedad contagiosa de los équidos, de evolución crónica en general, transmisible por el coito y caracterizada por la presencia de edemas en los órganos genitales externos, placas cutáneas, anemia progresiva y parálisis.

El nombre durina procede del árabe: el durín significa sucio y aplicado a la enfermedad significa cubrición impura.

SINONIMIA.—También se conoce esta enfermedad con los siguientes nombres: Mal del coito, sífilis caballar, enfermedad venérea de los équidos, enfermedad de Hannover, exantema coital maligno, framboesia, morbus pustulosus, polineuritis específica de los reproductores. *Francia*: Exanthema coitale paralyticum, polineuritis infecciosa, maladie du coit. *Portugal*: Daurina. *Italia*: Morbo coitale maligno. *Alemania*: Beschälseude, zucht lähne, beschälkrankheit. *Inglatera*: Covering disease, breeding paralysis, venerea disease of solipeds.

HISTORIA.—Los primeros antecedentes que se tienen de la enfermedad datan de los últimos años del siglo XVIII y principios del XIX, pues aunque los hipiátras tratan en sus obras de afecciones del aparato genital, su sintomatología no corresponde a la de la durina. En Oriente y en Rusia existió la durina antes de las citadas épocas; según Renner, fué conocida antes de 1796, en la yeguada imperial de Skopin y en los condados de Kazan, Pottckinkoff y Nitschnei Novgorod, pero hasta el mencionado año que la descubrió Ammon, en la yeguada prusiana de Trakehnen, no se tienen noticias exactas de su existencia; en 1803, fué estudiada esta enfermedad por Dickauser, y Rekleben se ocupó de ella en 1807; más tarde hicieron nuevos estudios Waltersdorf y Naumann.

Para Nocard y Leclainche, las primeras descripciones exactas de la durina pertenecen a los veterinarios hannoverianos Havemann, Hausmann y Pfannens-



chmidt, los cuales estudiaron esta enfermedad durante cuatro años en la veterina militar de Celli, descubriendo que la enfermedad se transmitía por el coito, pero cayeron en el error de creerla idéntica a la sífilis humana, por las analogías que existen entre ambas. Bouley y Transbot opinaron del mismo modo.

Entre los árabes de Argelia, en cuyo país abundaba la durina, también se tenía la creencia de que ésta y la sífilis era una misma afección; este error indujo a Veith a designarla «Lues venérea equi». Laquerrier, en 1883, apoyaba aún esta errónea creencia ignorando que ya en 1837, Knauert y Hausmann, habían demostrado experimentalmente que la sífilis no se transmitía a los animales domésticos, con lo que quedó demostrada la dualidad etiológica de estas enfermedades. En el mismo año, otro clínico notable, Von Haxthausen, publicó las observaciones recogidas de la durina en Pomerania, describiendo la sintomatología de la misma en tres períodos, en cada uno de los cuales anota un grupo de síntomas. En el primer período figuran los edemas de los órganos genitales externos, en el segundo los trastornos linfáticos, nutritivos y nerviosos y en el tercero los anémicos y paralíticos. Este método fué adoptado por la mayoría de los autores y actualmente aun se sigue empleando en muchos tratados de durina.

La durina y el exantema vesiculoso de los órganos genitales eran confundidos en esta época. En 1842, Hervig diferenció estos procesos precisando sus caracteres diferenciales en 1847, demostrando, además, que la enfermedad del coito se transmite por contagio específico, lo que comprobaron más tarde Mares, Prince y Lafosse.

En 1877, el ministerio de Agricultura húngaro nombró una comisión especial para el estudio de la durina, de la que forma parte Azari, que verifica experiencias de transmisión artificial y estudia la sintomatología, y Thanhofer realiza estudios histológicos en órganos de animales durinados, descubriendo, entre otras, las alteraciones de la médula espinal. Este autor creyó haber descubierto el agente causal de la enfermedad, al encontrar un micrococo en la sangre, espermatozoos, secreción vaginal y líquido cefalo-raquídeo de un durinado.

Aunque el agente causal de la durina no era conocido en esta época, estaba ya estudiado el género tripanosoma; en 1841, descubrió Valentín el primer flagelado de este género en la sangre de una trucha; al siguiente año Grubi, encuentra otro en la sangre de una rana, denominándole por su configuración Tripanosoma (de Tripanon, barrena, y Soma, cuerpo). Al demostrar Evans, en 1880, que la causa de la surra era un tripanosoma, tomó este flagelado carta de naturaleza en patología y se le concedió gran importancia como agente causal de enfermedad. En 1894, descubre Rouget en un semental durinado de Constantina (Argelia) el tripanosoma específico de la durina; en 1899, Schneider y Buffard confirman el descubrimiento en la misma Argelia e inoculan perros con productos durinados, encontrando en la sangre de éstos el mismo parásito; además comprobaron el descubrimiento Does en la India Neerlandesa; Marek, en Hungría; Neumann, Kleinpaul, Lorenz y Meisner, en Alemania, y más tarde otros autores en diferentes países.

En España se han distinguido por sus interesantes trabajos el laborioso cate-drático que fué de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, D. José López Flores, que estudió la durina a partir del año 1908, clínica y experimentalmente, aportando nuevos datos al capítulo de sintomatología e hizo aplicación de la reacción de fijación del complemento al diagnóstico de la misma, con resultados satisfactorios; hizo uso del método quimioterápico de Erlich, empleando primero el Salvarsan y después el Neosalvarsan. D. Publio F. Coderque, que fué inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias de Zaragoza, publicó interesantes observaciones clínicas de la durina, y D. José Orensanz, de Valencia, como resu-



men de su concienzuda labor profiláctica, realizada en la provincia, que tiene bajo su dirección higiénico-pecuaria, dió a conocer la importancia extraordinaria que tiene para el diagnóstico de la durina el examen microscópico de la secreción uretral y vaginal de los sospechosos.

**DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.**—Según los datos históricos, la durina de Europa, procede de Oriente y Rusia meridional; surgió más tarde en el norte de Prusia y a principios del siglo XIX hizo su aparición en distintos Estados de Europa, por las proximidades de Wanhán, Havemann, Lituania, Austria (1813), Istria y Eslesia. En Hungría fué conocida en 1819, en la yeguada de Mezöhegyes; en Bohemia, en 1821; en Suiza, en 1830; en Italia (Vaneto y Lombardia), en 1834; en Pomerania, en 1832, y en Silesia, en 1840, propagándose a los distritos de Sarakow, Dabitsch y Schippenhest.

En la segunda mitad del siglo pasado fué observada en Argelia, por los veterinarios franceses Lignol y Viardot, en donde se hallaba muy extendida, así como en el resto del norte de Africa.

En 1851-52, se manifestó en Francia, en las proximidades de Tarbes, Lurdes y Argeles. En 1901, hizo su aparición en Croacia.

Portugal descubrió los primeros casos en 1912, en el distrito de Guarda, próximo a la frontera española. En 1923 sufrió Bélgica la primera invasión de durina.

En América fué importada la enfermedad en 1882, por un caballo semental francés, propagándose la epizootia por los estados de Illinois, Nebraska, Dakota y Wyoming; más tarde llegó a Chile. En Canadá fué diagnosticada por Watson, en 1907; en 1911, pasó al Estado de Iowa.

Por lo que afecta a España, la durina ha debido de existir desde hace algunos años, importada por équidos franceses; pero debido quizás a ser poco frecuente, o ser poco conocida, aunque fuera sospechada su existencia, no fué diagnosticada hasta el año 1905, que lo fué por el ilustre catedrático D. Demetrio Galán, de la Escuela Veterinaria de Zaragoza. Pocos años después se denunciaron varios casos: 24, en 1900; 100, en 1910; 65, en 1911; 109, en 1912; 143, en 1913; 200, en 1915, y 137, en 1916. Antes de 1912, las estadísticas de Fomento acusaban la presencia de esta enfermedad en las provincias de Alicante, Burgos, Cuenca, Murcia, León, Santander, Soria y Zaragoza; posteriormente la epizootia se ha extendido por otras provincias, siendo raras las que en la actualidad no la padezcan.

De los estudios que hemos realizado sobre historia de la durina, en el Depósito de Caballos Sementales de la séptima Zona pecuaria, origen y extensión de esta enfermedad en dicha Zona, hemos averiguado que los primeros sementales atacados procedían de Murcia y Ciudad Real (1912). En la provincia de Jaén se infectan caballos en 1914 y en la de Albacete en 1916. Desde que se inició esta epizootia, en la referida Zona han sido infectadas las paradas de sementales por el siguiente orden cronológico: Calzada de Calatrava (1912 hasta 1924), Almodóvar del Campo (1912-16), Viso del Marqués (1913), Jaén (1914-1923), Albacete (1916-1925), Baeza (1919-25), Almagro (1921-1923), Mancha Real (1922-1924), Carrascosa del Campo (1923), Torreperogil (1924), Linares (1924), Ciudad Real (1924-1925), La Herrera (1924), Casas Ibáñez (1924), Ubeda (1925) y Vilches (1925).

En Valencia y su provincia no había sido observada la durina hasta el año 1921, que fué diagnosticada por el señor Orensanz, en una yeguada de Buñol; después descubrieron nuevos casos en los distritos de Cheste, Yátova, Albalate, Sueca, Fortalemy, Valencia, Meliana y Albal, hasta un total de 47 yeguas y siete caballos. Estos datos revelan lo difundida que está por nuestra península esta epizootia y la necesidad de actuar con energía para combatirla.



## ETIOLOGÍA

La durina es producida por el tripanosoma Rougeti (1894), conocido también con el nombre de tripanosoma equiperdum (Doflein, 1901).

TAXONOMIA DEL PARÁSITO.—El germen de la durina pertenece al grupo de los protozoarios, clase de los flagelados, orden de los tripanosómidos, género tripanosoma, especie tripanosoma equiperdum Doflein.

Schaudinn, sitúa los tripanosomas en el grupo de los tripanosómidos, en el que figuran los géneros cuyos tipos reproducimos en la figura 1, pero esta clasificación no ha sido admitida por todos los bacteriólogos, por incluir en dicho grupo los espirochetes y treponemas.

MORFOLOGÍA.—Los tripanosomas son organismos animales unicelulares; el de la durina es fusiforme, estrecho, con el extremo anterior agudo y el posterior agudo, romo o bifurcado; su perfil es ondulado y se halla provisto de un largo flagelo. Las dimensiones oscilan entre 25 y 28 micras de largo por 2 o 3 de ancho. Mediante la coloración, que pone de manifiesto su estructura, se aprecian en él una membrana periplástica, el protoplasma, un núcleo o blefaroplasto, la membrana ondulante y el flagelo.

La cubierta periplástica o envoltura, está formada por la condensación molecular de la superficie del protoplasma; este último o citoplasma forma el cuerpo del parásito, es finamente granuloso y en algunas especies contiene unos gránulos cromatoideos (se tiñen por los colorantes del núcleo) de tamaños diferentes, pero en el tripanosoma equiperdum no existen, al menos cuando procede directamente del caballo.






Géneros	Caracteres	Representación esquemática
Tripanosoma...	Con membrana ondulante y un flagelo .....	
Tripanoplasma...	Con membrana ondulante y dos flagelos .....	
Perpetonoma...	Sin membrana ondulante y con un flagelo .....	
Spirochetae....	Con membrana ondulante y sin flagelos .....	
Treponema....	Sin membrana ondulante y con dos flagelos .....	

Fig. 1.—Grupo de los tripanosómidos, según Schaudinn



El núcleo y el blefaroplasto son dos masas cromáticas, alojadas en el protoplasma; el primero es muy voluminoso y ocupa el centro del cuerpo, el segundo mucho más pequeño, se halla próximo al extremo posterior del cuerpo del parásito. Del blefaroplasto o próximo a él nace el flagelo; este filamento se hace extraprotoplasmático a corta distancia de su origen, se adhiere al borde libre de la membrana ondulante, hasta el extremo anterior del cuerpo, en cuyo punto queda independiente. De las tres porciones del flagelo la intraprotoplasmática es la más corta, la que está adherida a la membrana ondulante es la mayor y un poco menor que ésta la porción libre. El tamaño total del flagelo es algo mayor que la longitud del cuerpo del parásito.

La membrana ondulante es una fina película muy flexible, implantada en un costado y a lo largo del cuerpo, que se extiende desde el punto de emergencia del flagelo hasta el extremo anterior del cuerpo, fijándose a éste por uno de sus bordes y por el otro en el flagelo (fig. 2).

Laveran y Mesnil, llaman la atención sobre la existencia, en el protoplasma, de una vacuola situada delante del blefaroplasto. En otras especies se distinguen una o más de estas.

Bajo el punto de vista del diagnóstico experimental, mediante las inoculaciones reveladoras, que como veremos se practican de preferencia en el conejo, es interesante conocer los caracteres diferenciales del tripanosoma equiperdum y de los tripanosomas cuniculi y Lewisi, por hallarse a veces estos últimos en la sangre de este animal; por este motivo es conveniente, además, analizar la sangre de estos animales antes de inocularlos. En el cuadro I, anotamos estas diferencias y las representamos en la figura 3.

Aunque en Europa, no tiene gran interés para el diagnóstico, conocer los caracteres diferenciales de los tripanosomas que atacan a los animales domésticos, por no existir en los animales mayores de nuestro continente más tripanosomiasis que la durina, mencionamos sus diferencias en el cuadro II, y en el III exponemos la localización de cada especie en los órganos de los enfermos.

# CUADRO I

*Caracteres diferenciales de los tripanosomas, equiperdum, cuniculi y Lewisi*

Tripanosomas	EXAMEN EN FRESCO		EXAMEN CON TINCIÓN		
	Abundancia en la sangre de conejo	Movimientos de traslación	Situación del núcleo	Extremidad posterior	Vacuolas
Equiperdum.	Muy escasos...	Cambia poco de lugar.....	Central. ....	Obtusa o bifida.	Una.
Cuniculi....	Abundantes...	Se traslada con rapidez.....	Próximo al extremo anterior.....	En cono muy agudo.....	
Lewisi.....	Abundantes...	Se traslada a gran velocidad	Como el cuniculi.....	Como el cuniculi.....	

## CUADRO II

*Caracteres diferenciales de los tripanosomas de los animales domésticos*

Tripanosomas	Dimensiones	Extremidad posterior	Flagelo y membrana ondulante	Granulaciones cromatoideas
Equiperdum.	25-28 $\times$ 2 micras.....	Roma, puntiaguda o bifurcada.....	Largo.....	No existen cuando procede del caballo.
Brucei.....	25-33 $\times$ 1,5 a 2 micras.....	Roma o esférica...	Mediano, membrana poco desarrollada.....	Por el proc. de Laveran, se tiñen granulaciones gruesas.
Evansi.....	Más delgado que el Brucei....	Más puntiagudo que el Brucei...	Como el Brucei...	Gránulos más escasos que el Brucei.
Equinum....	Como el equiperdum.....	Como el Brucei...	Pequeño y difícil de teñir.....	Con granulaciones.

## CUADRO III

*Humores del enfermo habitados por el tripanosoma según la enfermedad*

Tripanosoma	Sangre	Edemas	Secreción uretral	Liq. cefaloraquídeo	Transmisión
Equiperdum.	En periodo inicial pero pocas veces....	Al iniciarse las placas. En los edemas casi nunca....	Es muy frecuente, pero se presenta en periodos..	No ha sido encontrado aunque puede existir.....	Por el coito.
Brucei.....	En la fase febril.....	Con frecuencia.....		Poco después de la muerte.	Por la mosca tse-tse.
Evansi.....	Presente.....				Por tabánidos y estomoxis calcitrans.
Equinum....	Al principio pocos, aumentan al aproximarse la muerte.....				No está bien definida.



**COLORACIÓN.**—La coloración más sencilla de los tripanosomas se realiza con las anilinas básicas, como el azul de metileno, violeta de genciana, etc., pero estos colorantes los tiñen por igual y no detallan con perfección su estructura. Para definir ésta con todos sus caracteres se emplean colorantes compuestos o tinción y viraje ulterior, aprovechando las afinidades histoquímicas de sus distintos órganos, que toman unos colores de preferencia a otros y en el caso de teñirse del mismo color lo hacen en diferentes matices.

Los humores con tripanosomas se extienden en porta o cubre-objetos, como expondremos más adelante al ocuparnos del análisis de cada humor; una vez secas estas preparaciones, se fijan con alcohol-éter, alcohol metílico absoluto (dos o tres minutos) o mejor con alcohol etílico absoluto (cinco a diez minutos). Después de fijada se deja secar la preparación; una vez secas se somete al procedimiento de coloración que se prefiera.

Cuando se quiere hacer un estudio minucioso de la estructura del tripanosoma, se fijan los frotis húmedos para evitar que la desecación deforme éstos. Una vez hecha la extensión y antes de que se deseque se sumerge el porta-objetos

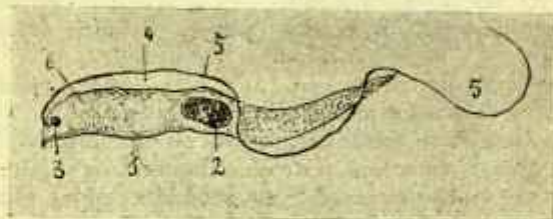


Fig. 2.—*Tripanosoma equiperdum*. 1, Protoplasma; 2, Núcleo; 3, Blefaroplasto; 4, Membrana ondulante; 5, Flagelo; 6, Vacuola.

en la solución Schaudinn, durante diez o quince minutos a 30° o doce horas a la temperatura ordinaria.

La solución Schaudinn se compone de: Solución acuosa saturada de bicloruro de mercurio, dos partes; alcohol absoluto, una parte; ácido acético, 1 por 100.

**Procedimiento de Laveran.**—En el momento de utilizarse se prepara la solución siguiente:

Azul de Borrel.....	1 c. c.
Solución acuosa de eosina al 1 × 1,000....	4 »
Agua destilada.....	10 »

La solución de azul y de eosina se filtran en el momento de mezclarlas.

La solución anterior se deposita en una cubeta especial o en una placa de Petri, y las preparaciones se sumergen en ella, con el frotis dirigido hacia abajo (apoyando el porta sobre una barrita de cristal) para que los precipitados que se producen en el líquido no se depositen sobre la preparación. En el baño colorante permanecen dos o tres horas. Lavar después la preparación con agua abundante, secarla y diferenciar con solución acuosa de tanino (al 5 por 100), depositando cuatro o cinco gotas de ésta sobre la preparación; por último se lava y seca.

Si fuera muy intensa la coloración o hubiera precipitados se lava rápidamente con el alcohol absoluto y después con xilol.



Estas preparaciones no deben montarse con bálsamo, porque se decoloran con bastante rapidez.

*Preparación del azul de Borrel.*—En un frasco de 200 c. c. de capacidad, bien enjuagado con agua destilada, se disuelve: Nitrato de plata cristalizado, un gramo en 100 c. c. de agua destilada. Cuando la disolución es completa, verter de una vez 50 c. c. de solución acuosa de potasa al 10 por 100, se agita durante unos segundos. Reposar la mezcla hasta que sedimente y el agua que sobrenada se separa por decantación. Verter sobre el sedimento 100 c. c. de agua destilada, agitar y reposar nuevamente; repetir tres veces este lavado del sedimento. El precipitado se transporta a un matraz y se le añaden 100 c. c. de solución acuosa de azul de metileno al 1 por 100; agitar el matraz y transportarlo al b. m. calentando lentamente hasta ebullición, sin dejar de agitar de vez en cuando la mezcla. Al empezar a hervir se vigila atentamente el cambio de coloración y cuando de azul pasa a azul-violeta, se retira el matraz sin dejar que tome el tinte rojizo; para conseguir esto se precisan algunos minutos. Después se filtra para eliminar el exceso de óxido de plata.

*Procedimiento de los eosinatos compuestos.*—Son los derivados del Romanowsky y se utilizan para teñir selectivamente los distintos órganos de los protozoarios.

Los principales procedimientos son: los de Hollande, Leishmann, Giemsa y Tribondeau; de éstos el más empleado es el de Giemsa.

La solución de Giemsa se vende preparada en el comercio; está compuesta de Azur y Azur II eosina, en solución de alcohol metílico y glicerina; se conserva inalterable durante mucho tiempo. Esta solución, en el mismo instante de utilizarla, se diluye en agua destilada hervida. La tinción puede verificarse por el procedimiento lento y por el rápido; es preferible el primero porque da imágenes más limpias y detalladas.

*Procedimiento lento.*—La preparación fijada con alcohol, como se dijo, se tñe durante unas veinte horas, en una caja de Petri (con el frotis hacia abajo) con la siguiente mezcla:

Solución de Giemsa.....	XX gotas
Agua destilada hervida.....	20 c. c.

Lavar después con agua destilada y secar.

*Procedimiento rápido.*—Teñir durante una hora en la mezcla siguiente:

Solución de Giemsa.....	X gotas
Solución acuosa de carbonato sódico al 1 por 100.	X gotas
Agua destilada hervida.....	10 c. c.

Lavar con agua destilada. Si estuviera muy cargada de color, lavar durante cinco o diez minutos.

*Procedimiento de Levaditi.*—Fijar las preparaciones con alcohol-éter, teñir con solución acuosa saturada de Pardo Bismark; lavar y teñir con azul polícrono de Unna (a. a. de agua destilada) durante varios minutos: lavar, secar y montar en bálsamo.

\* \*

Cuando en la sangre hay pocos tripanosomas es difícil ponerlos de manifiesto por el simple frotis; en estos casos pueden emplearse procedimientos llamados de enriquecimiento, para aumentar la cantidad de parásitos en la preparación; para conseguirlo se recurre a la centrifugación o a preparaciones gruesas.



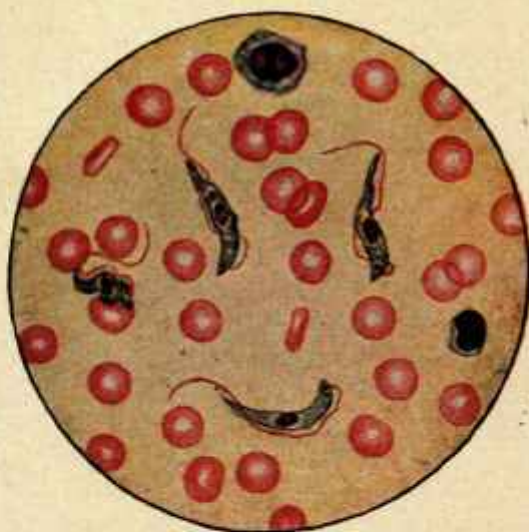
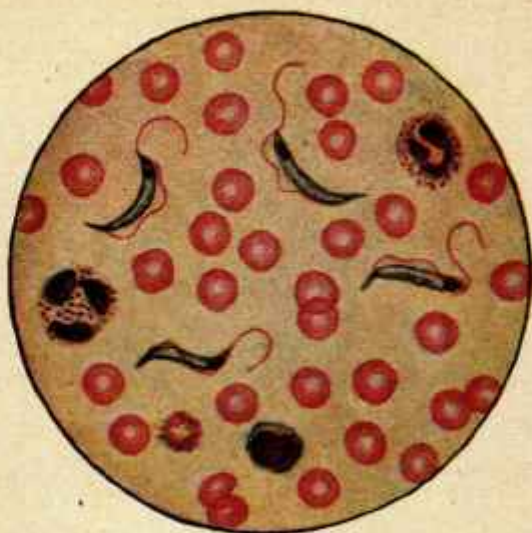


Fig. 3.- *Arriba*, *tripanosoma cuniculi*; *abajo*, *tripanosoma equiperdum*.





Dutton y Todd verifican la centrifugación del siguiente modo: Con un tubo capilar provisto de un ensanchamiento, se toma una gota de suero fisiológico citratada (al 1 por 100) y después una gota de sangre; se cierra el tubo al soplete y se centrifuga. En el fondo quedan los hematíes, y en la capa superficial del sedimento los leucocitos y los tripanosomas; de esta última se toma el material para hacer las preparaciones.

Para teñir los frotos gruesos se comienza por hacer estos de mayor espesor que los corrientes, se fijan en alcohol absoluto y después se disuelve la hemoglobina con una solución de ácido acético al 1 por 100. La tinción se hace por los métodos corrientes.

*Coloración de los tripanosomas en los cortes histológicos.*—Los trozos de órgano se fijan en la solución de Schaudinn, durante cuarenta y ocho horas; después de fijados se incluyen en parafina, siguiendo la norma descrita en la técnica general de histología; háganse cortes delgados (de unas 4 micras); los cortes, privados de parafina y después de lavados, se tratan durante 5-10 minutos en la solución siguiente:

Yoduro potásico.....	2 gramos
Agua destilada.....	1000 c. c.
Solución Lugol.....	3 c. c.

Lavar rápidamente y tratarlos durante unos diez minutos con una solución acuosa de hiposulfito de sosa al 5 por 100, hasta que la preparación pierda el tinte amarillento; lavar en corriente de agua durante cinco minutos; teñir en la solución de Giemsa, diluida (Giemsa I gota, agua dest. 1 o 2 c. c.) durante una a doce horas, renovando dos o tres veces la solución colorante; lavar con agua destilada. Después se introducen los cortes sucesivamente en las soluciones siguientes:

a) Acetona, 95 c. c.; xilol, 5 c. c.; b) Acetona, 70 c. c.; xilol, 30 c. c.; c) Acetona, 30 c. c.; xilol, 70 c. c. Por último lavar con xilol y montar en bálsamo.

*REPRODUCCIÓN DEL TRIPANOSOMA.*—Los tripanosomas se reproducen por esquizogonía (escisiparidad binaria o múltiple) y por esporogonía (reproducción sexual).

En la sangre de los vertebrados se multiplican generalmente por esquizogonía, dividiéndose el flagelado en uno o más seres independientes. La división se inicia en el blefaroplasto, sigue a lo largo del flagelo y del núcleo y finalmente se divide el protoplasma. Algunas veces la división protoplasma es tardía y aparecen formas amiboideas con dos o más granos de cromatina y más de un flagelo. Los individuos jóvenes suelen tener el blefaroplasto junto al núcleo o delante de él.

En algunos tripanosomas de los vertebrados, como el *Lewissi*, en el peritoneo de la rata y los de animales hemacrininos como el *trip. granulosum*, han sido observadas alteraciones en la forma del parásito antes de dividirse, y al excindirse originan formas jóvenes cuya configuración difiere de la de sus progenitores. Mencionamos, por ser la más antigua, la descripción que hace Brumpt, del *trip. granulosum* del anguila y de la sanguijuela (*Hemiclepsis marginata*). En el aparato digestivo de la sanguijuela, se multiplica dicho tripanosoma pasando por las formas siguientes: Primeramente el parásito se vuelve redondeado, después se divide en dos elementos hijos; estos son piriformes y tienen el blefaroplasto delante del núcleo, próximo al extremo anterior (forma crithidial de Leger); más tarde se hacen alargados aproximándose a la forma del tripanosoma, pero todavía el blefaroplasto permanece delante del núcleo (*Leptomona* de Kent), luego



el blefaroplasto emigra hacia el extremo posterior del parásito, crece la membrana ondulante y se convierte en tripanosoma adulto (fig 4).

La reproducción sexual, según Koch, Gray, Prowazek y otros investigadores, se verifica en los insectos chupadores o anfitriones porta virus, primero en el tubo digestivo y después en la saliva. Ziemann, Klein, Schaudinn y Tante, opinan del mismo modo, basándose en el hecho experimental de que la mosca tse-tse, que chupa sangre con tripanosomas de la enfermedad del sueño, no transmite ésta hasta que transcurre un período de 15-20 días. Klein, también



Fig. 4.—*Tripanosoma granulosum*: 1. Trip. en la sangre del anguila; 2, 3 y 4, en el aparato digestivo de la sanguinulella; 2, Fase de división; 3, Crithidia; y 4, Leptomonas.

ha demostrado que la glosina pálpalis, no transmite la Nagana hasta pasados 18-33 días de haberse alimentado con sangre parasitada.

También en el organismo de los vertebrados se reproducen por esporogonia, como lo ha demostrado Battaglia, con el Trip. Lewisi y el T. Brucei, en la sangre de la rata, en la que aparecen formas pequeñas amiboideas intraglobulares móviles; éstas dan lugar a otras extraglobulares que más tarde se hacen flageladas y crecen hasta tomar la forma de tripanosomas.

El *Schizotripanum Cruci*, causante de la enfermedad de Chagas, en el hombre, también se multiplica por esporogonia en los capilares del pulmón de los enfermos, evolucionando conforme se representa en la figura 5.

En los atacados en la enfermedad de Chagas, aparecen en la sangre unos tripanosomas de forma más alargada y estrecha y otros más cortos y anchos, a los que Chagas, asignó el papel de macho y hembra, respectivamente; para Brumpt, los primeros serían elementos jóvenes y viejos los segundos.

Koch y Prowazek, opinan que las formas anchas y ricas en protoplasma,



Fig. 5.—*Schizotripanum Cruci*: 1, 2, 3, 4, multiplicación en el pulmón; 5, 6, merozoito libre y en el interior de un hematocito; crecimiento del merozoito; 8, liberación del tripanosoma. Las fases 5, 6, 7 y 8, se verifican en la circulación.

que existen en el intestino de la *Glosina pálpalis*, son tripanosomas hembras y las estrechas y alargadas (algunas sin flagelo) con núcleo longitudinal, elementos machos. Además, en el intestino y en la saliva de estos insectos, se han encontrado formas de crithidia.

**FORMAS LATENTES.**—En la enfermedad del sueño del hombre, el tripanosoma gambiense al desaparecer de la sangre y pasar al bazo, sufre en esta viscera las transformaciones siguientes:

Entre el núcleo y el blefaroplasto se forma una banda oscura, después el



núcleo se rodea de una vacuola y el parásito se disgrega, quedando representado por el núcleo que constituye la forma latente. Para constituirse de nuevo el flagelo, el núcleo desprende de nuevo un blefaroplasto del que nace un flagelo, formándose un tripanosoma pequeño que crece hasta tomar el tamaño del adulto (Moore, Breinl).

En el *Trip. Brucei*, se han observado formas de involución, cuando las condiciones del medio no le son favorables; los tripanosomas se acortan y toman la forma de bola, a veces se reúnen en bloques; cuando mueren, desaparece primero el protoplasma, después el núcleo, quedando últimamente el centrosoma y el flagelo. Plimmer y Bradfor, consideran a estas formas como parásitos en período de desarrollo.

Como hemos visto, la multiplicación esquizogónica y esporogónica de los tripanosomas, puede verificarse tanto en los vertebrados como en los insectos; todo depende de las condiciones del medio que rodean al flagelado; así se les sorprende unas veces en la sangre de la rata, reproduciéndose sexualmente (*T. Lewis* y *Brucei*) como en el peritoneo del mismo animal, por división y metamorfosis; como en la misma sangre por división directa del germen adulto. Esto induce a pensar que según sea el estado de receptibilidad o las propiedades nutritivas del organismo atacado y órganos en donde se desarrolle el parásito, así adopta éste una u otra forma de multiplicación.

El desarrollo del tripanosoma *equiperdum* no es tan conocido como el de los mencionados anteriormente; nosotros hemos sorprendido en la sangre de un caballo con durina en período inicial y estado febril, un flagelado semejante a la forma *crithidial* de Leger, que relacionamos con formas jóvenes del tripanosoma. En la secreción uretral del mismo caballo, existía el parásito en la forma adulta.

El germen encontrado en la sangre está integrado por una masa protoplasmática refringente, redondeada o piriforme, provista de un largo flagelo; su tamaño oscila entre 8 y 12 micras de largo por 5 a 8 de ancho. Una vez teñidos estos elementos, se descubre en su interior un núcleo y un blefaroplasto del que arranca el flagelo, y en algunos una vacuola. Las propiedades selectivas por los colorantes, son en los órganos de estos flagelados las mismas que en los tripanosomas. El suero durinado los aglutina a altas diluciones.

La movilidad de estos elementos es extraordinaria, desplazándose por el campo del microscopio con velocidad inverosímil.

Sembrados en el medio *Novi-Mac-Neal* y en solución salina con un 5 por 100 de sangre, pudimos apreciar que el número de estos gérmenes crecía periódicamente, desarrollándose con más facilidad en el medio líquido y a la temperatura del laboratorio (20°). Conseguimos resembrarlo una vez, no pudiendo continuar estas experiencias por tenernos que ausentar de la localidad. En la citada resiembra permaneció vivo el germen más de quince días. Estos corpúsculos, que no pasaron de la forma de *crithidia*, aumentaron de volumen diferenciándose dos tipos: uno más largo y estrecho y otro más grueso y corto, observándose, además, en las preparaciones, otros elementos mucho más pequeños, con las características de la *crithidia*, y acúmulos de granulaciones algo mayores que cocos. Esto nos hizo sospechar que las formas alargadas la representación masculina y las gruesas las hembras, verificándose la reproducción sexuada en este medio de cultivo.

En preparaciones teñidas, aparecen algunas de estas *crithidias* con un *hematie* en su interior, viéndose alguno de éstos rodeado de un espacio claro, dentro del protoplasma del germen.

Möhler, cultivó en agar-sangre el tripanosoma de la durina y observó que en



el líquido de condensación aparecían apelonamientos de corpúsculos pequeños móviles, dispuestos en forma radiada, que después se transformaban en flagelado.

Varios autores mencionan el fenómeno de liberación de cuerpos figurados que se forman en el cuerpo de este tripanosoma.

**NUTRICIÓN.**—Los tripanosomas se nutren por ósmosis del líquido que les rodea, en el que se hallan en disolución o en suspensión las sustancias nutritivas que consume. La mayoría de los tripanosomas muestran especial apetencia por la materia que integra el hematíe como lo demuestra el crecimiento intraglobular del Shiz. Cruci y en general la anemia en las tripanosomiasis. Según las experiencias del doctor Kurt Schern, el tripanosoma consume el azúcar del organismo en donde vive.

**MOVIMIENTOS.**—Estos flagelados gozan de una movilidad extraordinaria, debido a sus órganos de locomoción, constituidos por el flagelo y la membrana ondulante; algunos de ellos cruzan veloces el campo del microscopio. Los movimientos son producidos por una serie de ondulaciones que se inician en el extremo posterior del cuerpo, se propagan a lo largo de éste y de la membrana ondulante, para terminar en el flagelo que se flexiona sobre el cuerpo del parásito en sacudida de látigo; antes de terminar una ondulación se inicia la siguiente. El tripanosoma de la durina cambia poco de lugar en las preparaciones; ordinariamente se le ve aherido por uno de sus extremos a otros elementos figurados.

En las preparaciones de sangre fresca (de conejo) parafinadas, el tripanosoma conserva sus movimientos más de cuarenta y ocho horas a la temperatura de 37°. En las de secreción uretral, parafinadas, lo hemos conservado sin perder la movilidad más de doce horas a pesar de la temperatura relativamente baja (9 a 12°). Las temperaturas bajas y las que sobrepasan de 40°, paralizan sus movimientos.

Adicionando inmunisero a una preparación con tripanosomas abundantes, éstos se reúnen en forma de margarita, con el extremo posterior dirigido hacia el centro y los flagelos hacia la periferia.

**CULTIVO EN MEDIOS ARTIFICIALES.**—Los resultados de estos cultivos son contradictorios. Rouget, no consiguió hacerlos prosperar en estos medios; Thomas y Brinl, conservaron vivo el tripanosoma equiperdum diez y siete días en el medio Novi-Mac-Neal; Zewick & Fischer, obtuvieron en caldo amniótico un cultivo cuya vitalidad no pasó de una semana; Möhler, lo sembró en agar-sangre, partiendo de sangre de cobaya infectado, consiguiendo sostenerlo vivo y que se reprodujera durante nueve meses en catorce resiembras.

Los medios de cultivos más apropiados hasta la fecha, para estos flagelados, son el Novi-Mac-Neal y el Nicolle.

<i>M. Novi-Mac-Neal.</i> —Maceración de carne de buey.....	1.000 c. c.
Peptona.....	20 grs.
Agar-agar.....	30 grs.
Cloruro de sodio.....	5 grs.
Carbonato sódico.....	10 grs.

Repartir en tubos esterilizados, manteniendo el líquido a 53 58° añadir a cada tubo una parte de sangre por dos de medio. La sangre se obtiene del corazón de conejo y se desfibrina antes de emplearla.



*M. Nicolle.*—Es el anterior más simplificado; se le conoce también con el nombre de medio NNN, está compuesto de

Agua.....	900 c. c.
Cloruro de sodio.....	6 grs.
Aga-agar.....	14 grs.

Repartir en tubos y esterilizar; después se añade como en el medio anterior la sangre de conejo. Los tubos se colocan en plano inclinado para extender el medio; a las doce horas se llevan a la estufa dejándolos reposar en posición vertical durante veinticuatro horas para probar si alguno está infectado.

Estos medios de cultivo deben de utilizarse recién preparados, porque se deseca pronto su superficie y no sirven para la siembra; no obstante pueden conservarse algún tiempo en buenas condiciones tapándolos con capuchones de goma. La temperatura más apropiada para el desarrollo del tripanosoma es la comprendida entre 25 y 34 grados; pasada la última pierden la virulencia.

**ANIMALES RECEPTIBLES.**—Son receptibles al tripanosoma de la durina el caballo, asno, mulo, perro y conejo; menos receptibles la rata blanca, el ratón y el cobaya; lo son menos aún el mono, cabra y oveja, y refractarios los animales de sangre fría, las aves y el hombre.

El período de incubación varía con la cantidad de tripanosomas inoculados. El material tripanosomífero, tomado directamente de los équidos, es siempre virulento para estos (Hutyra y Marek); no sucede lo mismo cuando se inyecta este material a otros animales, aun siendo los más receptibles después de los équidos.

La virulencia de este tripanosoma sufre grandes alteraciones en los animales de laboratorio; Rouget consiguió infectar ratas y ratones tamándolo directamente del caballo, mientras que Schneider & Buffar, Nocard y otros obtuvieron resultados negativos. En tanto que en Argelia se consigue infectar con facilidad conejos, perros y de éstos ratas y ratones, en Hungría se alcanza este resultado en monodáctilos. Partiendo de estos hechos Laveran y Mesnil, opinan que hay variedades distintas de durina.

Nosotros hemos inoculado perros, ratas grises y ratones, con virus procedente de caballo, examinado previamente para asegurarnos de la presencia del flagelado, sin conseguir infectar ninguno de estos animales. En conejos fueron mejores los resultados de la inoculación: tantas veces como se practicó ésta, con secreción uretral de caballo durinado, hallándose presentes en ella los tripanosomas, quedaron infectados los conejos.

La virulencia de los tripanosomas está íntimamente ligada a su adaptación a la especie que parasita. Una especie poco receptible se convierte en excelente campo para el desarrollo del parásito si conseguimos adaptarlo a ella; con la adaptación se exalta la virulencia del germen contra una especie nueva.

La adaptación del tripanosoma a una especie nueva, puede realizarse directamente o por intermedio de otras especies intermediarias. Directamente se practica inoculando varios individuos de la especie nueva en una sola sesión; de éstos, alguno más receptible puede adquirir la enfermedad y de éste se inoculan otros nuevos, sucesivamente, constituyendo la inoculación en serie. Cuando por este procedimiento no se consiguen resultados positivos, se verifica la adaptación progresiva, pasando el tripanosoma por especies más o menos próximas, hasta llegar a la que nos interesa. Por ejemplo, para infectar la rata blanca se comienza por inocular un conejo y con sangre de éste, infectado, se inocular la rata.

El aumento de virulencia para una especie, va acompañado de atenuación



para las especies originarias. Después de cultivar en serie el tripano *equiperdum*, en el perro, queda inactivo para la rata y ratón (Schneider & Buffard), pero inoculado en el cerebro de una rata joven recobra la virulencia para este animal (Nocard). Watson exaltó la virulencia de una estirpe débil de este flagelado, pasándolo en serie por potros, hasta conseguir que la décima generación matara a éstos en diez días, pero esta variedad dejó de ser virulenta para otros animales.

Fuera del organismo el poder patógeno de estos parásitos se atenúa con bastante rapidez; en los medios de cultivo artificiales la conserva algún tiempo. Según Rouget, pierde la virulencia fuera de los vasos en cuarenta y ocho horas. La temperatura superior a 34° los hace avirulentos.

**ACCIÓN PATÓGENA.**—A diferencia de otros tripanosomas, el de la durina atraviesa las mucosas intactas. Depositando secreción vaginal o uretral con tripanosomas en la vagina de una yegua sana, ésta se infecta; lo mismo sucede al conejo, si se le depositan estos productos en el saco conjuntival.

Si provocamos experimentalmente la durina en el caballo, por inoculación subcutánea de sangre virulenta, el proceso morbooso se inicia hacia el cuarto día, con la formación de un edema en el sitio de la inoculación; en el exudado de éste existen leucocitos y parásitos más largos que los de la sangre y poco móviles; al sexto día, aproximadamente, el núcleo de los tripanosomas se fracciona en dos o tres masas, haciéndose más numerosos los parásitos; del octavo al décimo día disminuyen éstos para desaparecer más tarde. Pasadas tres a seis semanas, aparecen en distintos sitios de la piel tumefacciones edematosas con parásitos en el líquido infiltrado, estas lesiones tienen corta duración; de las seis semanas a los cinco meses, se manifiesta la paresia del tercio posterior, los enfermos enflaquecen, aunque conservan el apetito, sucumbiendo con fenómenos paralíticos.

Durante la evolución de la enfermedad hay accesos periódicos de fiebre que coinciden con la entrada de parásitos en la sangre. En algunos casos hay mejorías pasajeras y aun curaciones totales.

La infección en la cámara anterior del ojo del caballo, con emulsión de médula lumbar de durinado, produce la durina (Hutyra, Nocard).

El conejo infectado padece una enfermedad generalmente crónica; el tripanosoma aparece en la sangre a los cinco o seis días de inoculado y permanece en ella catorce o quince, desapareciendo al cabo de este tiempo. En estos animales se manifiestan edemas en los órganos genitales, caída de pelo, adelgazamiento pronunciado, necrosis de la piel, eccema costroso del hocico, conjuntivitis purulenta y a veces panoftalmia, muriendo en un período de dos a cinco meses.

El proceso evoluciona con fiebre irregular; la invasión hemática de los tripanosomas no guarda relación con los accesos de fiebre. Los conejos infectados transmiten la enfermedad por la cópula.

En el perro se manifiesta en el punto de la inoculación una hinchazón caliente y dolorosa, edema en el bajo vientre y proximidad de los órganos genitales, balanitis aguda en el macho y vaginitis con flujo abundante en la hembra; hipersensibilidad en la región dorsal y a los pocos días tumefacciones planas redondeadas, de 5-8 cms. de diámetro, que desaparecen a los dos o tres días. Algunas veces aparece conjuntivitis, queratitis y artritis; más tarde el enflaquecimiento se hace progresivo; hay rigidez del tercio posterior y al final inapetencia completa, sin fiebre. El animal muere marasmático. El tripanosoma no penetra en los vasos hasta pasados quince o diez y seis días de inoculado. También en el perro se transmite la enfermedad por el coito.



Según Nocard, algunos perros después de hallarse enfermos se han restablecido, mostrándose después perfectamente inmunizados.

El perro de la India es muy resistente a la durina de dicho país.

Los cobayas infectados solo manifiestan la enfermedad por desnutrición y caída del pelo, muriendo a los dos meses repentinamente. En su sangre aparece, de vez en cuando, el tripanosoma.

En el ratón el proceso se generaliza y muere en cuatro o cinco días; en la sangre existen muchos parásitos, así como en la pulpa de muchas vísceras. La inoculación fracasa con frecuencia.

**INFECCIÓN NATURAL.**—El contagio entre los équidos se establece, generalmente, en el acto de la cópula. Tantas veces como se ha intentado la transmisión experimental de la durina mediante dicho acto, otras tantas se han obtenido resultados positivos. Durante el coito los reproductores se transmiten entre sí la enfermedad; la propagación de ésta se halla favorecida por la sobreexcitación genésica que padecen los enfermos en el primer período de esta afección.

Tanto la hembra como el macho pueden tener el tripanosoma en la secreción vaginal o uretral, aunque no existan síntomas clínicos de la enfermedad.

El contagio puede también verificarse por intermedio de los útiles de limpieza.

En otras tripanosomiasis representan un papel muy importante los insectos hematófagos, en la difusión del mal, transportando el virus de unos individuos a otros; en la durina es excepcional esta forma de contagio. Sieber y Gonder, vieron enfermar un caballo que se encontraba junto a otro durinado; Schubert y Kunh, consiguieron transmitir la durina entre los équidos por intermedio de la mosca *Stomoxys calcitrans*, previamente infectada; Rabinowitsch, en experiencias análogas, infecta animales de laboratorio, haciéndolos picar por piojos y pulgas contaminados; otros autores opinan que el ixodes ricino puede transportar el virus. Aunque estos trabajos demuestran la posibilidad del contagio mediante los parásitos chupadores de sangre, si tenemos en cuenta que el tripanosoma de la durina se halla rara vez en la sangre de los enfermos, se comprenderá lo difícil de la transmisión por intermedio de parásitos anfitriones, ya que estos apenas tienen ocasión de encontrar el flagelado en la sangre de los enfermos. Además, Sieber y Gonder, han demostrado que el insecto más susceptible de transmitir la enfermedad, la mosca, no puede albergar el tripanosoma en su estómago más de tres horas; pasado este tiempo muere.

**RECEPTIVIDAD DE LOS ANIMALES. PERÍODOS DE CONTAGIO.**—Los solípedos son muy receptibles a la durina, sin embargo, no todas las yeguas cubiertas por un semental durinado enferman. Aunque entre éstas exista alguna refractaria a esta enfermedad, el elevado número de las que se libran de ella no está en relación con la receptividad de estos animales. Este fenómeno se explica por la ausencia periódica del tripanosoma en la secreción uretral del enfermo. Según Roll enferman el 66 por 100 de las yeguas cubiertas por un semental durinado. Para Rodloff, todas las yeguas enfermarían en grado variable, aunque algunas de ellas quedasen preñadas. Prince & Lafosse, practicaron experiencias en 15 yeguas y solamente 10 adquirieron la enfermedad. Kern, en 115 yeguas que fueron cubiertas por un semental durinado, observa la durina en 24 solamente (22,85 por 100). Este mismo autor, recogió datos interesantes que demuestran que el poder infectante del semental es mayor al principio de la temporada de cubrición y decrece hacia el final. El caballo Hércules, sobre el que recaen estas observaciones, cubrió en febrero de 1905 tres yeguas y enferman dos (66 por 100); en marzo 22 y enferman 8 (36 por 100); en abril 26 y enferman 7 (27 por 100); en mayo 33, enferman 5 (15 por 100), y en junio 21, de las que salen dos contagiadas (10 por 100).



Los datos que hemos recogido nosotros de las yeguas cubiertas en una temporada por el semental llamado «Cabo», en las paradas de Alpera, acusan un porcentaje del 20 al 30; de las hembras cubiertas por dicho semental quedaron fecundadas 12 (46,16 por 100); vacías 10 (38 por 100); de cuatro de ellas no pudimos adquirir noticias del resultado de la cubrición.

En otras localidades de la Zona pecuaria, hemos recogido datos semejantes, aunque menos precisos, aproximándose los porcentajes a los anteriores.



**PATOGENIA.**—El tripanosoma *equiperdum* muestra gran predilección por las mucosas de los órganos genitales de los équidos, por hallarse adaptados a este medio y encontrar en él condiciones favorables para desarrollarse.

Al verificarse la cópula infectante, los parásitos son transportados del animal enfermo al sano mediante el roce de los órganos genitales y por los líquidos que bañan éstos, y aunque el tripanosoma puede reproducirse en la superficie de la mucosa de estos órganos, la mayoría de ellos las atraviesan antes, sin necesidad de que exista lesión previa, anidando en su espesor en donde inicia su desarrollo. La emigración de los flagelados a las lagunas conjuntivas submucosas dan lugar a una vaso-dilatación capilar y extravasación de suero sanguíneo, formándose los edemas de los genitales externos, o sean las primeras manifestaciones clínicas de la durina.

Al multiplicarse el parásito, las primeras legiones de flagelados jóvenes invaden con facilidad el torrente circulatorio, por hallarse el organismo desprovisto de defensas específicas, particularmente de la humoral, contra estos elementos extraños. El organismo atacado emplea algún tiempo en disponer las defensas contra esta invasión, como lo prueba la tardía aparición de los anticuerpos en la sangre. La emigración del parásito es probable se verifique por las vías linfáticas, a semejanza del tripanosoma gambiense en el hombre; el infarto ganglionar de los inguinales, al comienzo de la enfermedad y la reacción linfocitaria apoyan esta hipótesis.

La forma crithidial del flagelado, descubierta por nosotros en la sangre de un caballo en período inicial de la durina, nos hace pensar que la primera inmigración al torrente circulatorio la verifique en este estado.

El parásito desaparece pronto de la circulación y esta primera defensa del organismo pudiera estar representada por las células macrófagas (grandes monoculares y endoteliales) como sucede en otras flagelosis (*Leishmaniosis*). Este período de invasión va acompañado de fiebre originada por los productos solubles del parásito.

El organismo se especializa en el trabajo defensivo, vertiendo en el torrente circulatorio anticuerpos que, en adelante, dificultarán la penetración y pululación del flagelado en la sangre. Alguno de estos anticuerpos tendría su origen en las células macrófagas, las cuales, después de ejercitadas en la digestión de las crithidias, intensificarían la elaboración de fermentos tripanosomocidas vertiéndolos en gran cantidad en la sangre y serían el factor principal de la defensa humoral específica. Una vez establecida esta defensa el paso de los tripanosomas a la sangre iría acompañado de la aglutinación de éstos, formando pequeñas embolias, que quedarían retenidas en las arteriolas y capilares. Esta sería la génesis de las placas cutáneas y quizás de algún trastorno nervioso.

En experiencias verificadas *in vitro* se ha comprobado que el suero de los durinados aglutina primero los tripanosomas y después los destruye; así se explica que, en la serosidad de las placas, sólo se encuentren los parásitos en las primeras horas de manifestarse éstas.



Al quedar retenidas las embolias de los parásitos en los pequeños vasos, originan las ronchas o placas cutáneas, bien sea mecánicamente obturándolos y aumentando el riego sanguíneo en los vasos colaterales (periferia de las placas) o por acción de los productos solubles del parásito, produciendo la vaso-dilatación capilar local, con extravasación sérica y emigración leucocitaria en el dermis que sirve de base a las placas. Schneider y Buffard, creen que las placas son producidas por embolias de tripanosomas, detenidas en los vasos cutáneos; según estos autores, en este sitio se multiplicarían los gérmenes e invadirían la circulación. La segunda parte de esta hipótesis no está de acuerdo con las observaciones de otros investigadores, que no han podido encontrar el tripanosoma en la serosidad las placas; lo mismo nos ha sucedido a nosotros en varios análisis que hemos verificado de serosidad de placas, no encontrando el parásito ni una sola vez.

Según Lingard, los tripanosomas quedan retenidos en los vasos cutáneos y mediante una toxina vaso-dilatadora (paralizante de las pequeñas arterias de la piel), produciría las placas. Friedberger y Fröhner consideran las placas como una angio-neuritis.

Algunos autores explican la patogenia de la durina por la actuación mecánica del tripanosoma, el cual, sirviéndose de los movimientos del flagelo producirían la destrucción de los hematíes, las neuritis, etc. Para admitir esta hipótesis, sin extendernos en otras consideraciones, sería necesario demostrar la presencia frecuente de los tripanosomas en la sangre y en los tejidos alterados, pero lejos de ésto rara vez se le encuentra en estos tejidos, y cuando, existe su número no está en proporción con los trastornos que origina; por esta razón hay que admitir que actúa más por la acción bioquímica de sus toxinas, fermentos o excretas, que por acción mecánica.

El doctor Kurt Schern, ha observado que las tripanosomiasis del hombre y de los animales domésticos cursan con hipoglucemia, por el gran consumo de azúcar que hacen los tripanosomas, llegando a romper el equilibrio entre el azúcar hepático y hemático. Al faltar el mecanismo regulador del azúcar de la sangre, no pueden neutralizarse ciertas substancias nitrogenadas del recambio de los proteidos, que dañan al organismo produciendo el fenómeno llamado por Fischer intoxicación glucopriva. Por este mecanismo se explica la aparición de de convulsiones, trastornos psíquicos, parálisis y coma, que preceden a la muerte de los tripanosomizados.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

El cadáver del animal durinado aparece flaco, con úlceras en la piel de las regiones óseas, cuando el animal ha permanecido en decúbito, forzado por la paraplegia. El tejido conjuntivo tiene poca grasa y en algunas regiones está infiltrado de serosidad. Los músculos, particularmente los del tercio posterior, están flácidos, descoloridos y estriados en algunos puntos por líneas amarillas de grasa y manchas equimóticas rojas o rojo-oscursas; su tejido conjuntivo está edematoso o se ha convertido en tejido cicatricial.

Los órganos genitales externos presentan las mucosas edematosas y alguna vez sembradas de úlceras o cicatrices fruncidas, de tamaño diferente o de manchas depigmentadas, que alcanzan a la piel próxima a éstas. Las mamas y la vulva pueden estar edematosas y aumentadas de volumen.

En los machos, algunas veces está el prepucio y las las bolsas infiltradas, con adherencias entre las tunicas propias, conteniendo la vaginal un líquido albuminoso con copos de fibrina. Los testículos pueden hallarse reducidos de



volumen y blandos, con el tejido glandular atrofiado y substituido por conjuntivo edematoso; otras veces los testículos y cordones espermáticos están sembrados de abscesos purulentos y caseosos y en ocasiones aquéllos y el epidídimo están sanos y el cordón infiltrado de exudado gelatiniforme.

Los ganglios linfáticos, principalmente los inguinales y algún grupo del tercio posterior, están aumentados de volumen y reblandecidos y al seccionarlos fluye una serosidad cetrina o existen focos de supuración.

En los órganos internos hay anemia e inflamación edematosa; algunas veces los pulmones están hepatizados o con abscesos metastásicos; en los casos de enfermedad aguda, hay infarto de los ganglios linfáticos y del bazo.

Las lesiones nerviosas recaen en la médula y en los nervios. En la primera las alteraciones macroscópicas sólo se aprecian cuando el animal ha permanecido algún tiempo paraplégico; en este caso, al abrir el canal medular de la región lumbar, se derrama un líquido amarillento abundante; las meninges están engrosadas y opacas, en algunos puntos de éstas pueden existir masas grumosas grasientas.

La médula de la región lumbar está atrofiada y el corte transversal de la misma pone de manifiesto la asimetría de sus dos mitades laterales. La sustancia blanca está sembrada de hemorragias puntiformes, la gris con focos de reblandecimiento o lesiones de siringomielia con degeneración en focos (Thanhofer); en casos más avanzados la médula está convertida en una papilla rojiza de poca consistencia.

Los troncos nerviosos de las extremidades abdominales, se encuentran infiltrados de serosidad y substituidas las fibras nerviosas por tejido conjuntivo que se continúa con el inter e intra-muscular. Igual destrucción se opera en los casos de parálisis de los faciales.

**ALTERACIONES HISTOLÓGICAS.**—Las placas cutáneas y los edemas, están formados por infiltración edematosa del dermis, hallándose integrado el líquido por suero sanguíneo y algunos leucocitos. Cuando estas lesiones son recientes, puede encontrarse en estos líquidos el parásito.

Las alteraciones anatómicas que forman el «anillo de Flores», la constituyen una hipertrofia del dermis de la piel que protege el balano, con aumento de volumen del cuerpo papilar y mayor vascularización del estrato de Malpigio. En esta lesión no pudo encontrar Flores el tripanosoma.

La submucosa vaginal, ofrece infiltración celular dispuesta en focos (Marek).

Los músculos alterados presentan degeneración adiposa y desaparición de las fibras musculares, con emigración celular perivascular, en el tejido conjuntivo intermuscular.

Las alteraciones nerviosas, en los casos crónicos, revelan en los troncos nerviosos extraespinales y con más intensidad en las extremidades posteriores y encefálicos, una infiltración celular, degeneración y atrofia de los cilindros-ejes, con aumento de núcleos del endo-neuro; estas lesiones alcanzan mayor grado en los ganglios sensitivos y en los nervios faciales en el canal de Falopio (fig. 6). En los ganglios intervertebrales de la región lumbar, las células nerviosas presentan atrofia, cromatolisis, esclerosis y coloración marginal del núcleo y en el tejido conjuntivo, sembrado de células redondas, algunas fibras nerviosas han desaparecido y los núcleos peri y endoneurales han aumentado.

## SÍNTOMAS

La sintomatología de la durina es bastante compleja, por ser varios los aparatos y sistemas que se alteran en su organización y funcionamiento, por efecto



de la infección; pero dada la evolución sumamente crónica en la generalidad de los casos, los síntomas se manifiestan distanciados, aislados unos de otros por periodos de tiempo más o menos largos, y esta falta de conexión o eslabonamiento entre unos y otros, hace que algunas veces se les considere como manifestaciones de procesos simples sin relación con la durina. Otras veces faltan algunos de los síntomas clásicos de la enfermedad, como hemos podido observar, y en su lugar existen otros menos aparentes, a los que se les debe conceder importancia, y, por último, algunos atacados de durina, clínicamente no ofrecen ninguna alteración, precisando los procedimientos de laboratorio para diagnosticarlos; estos últimos enfermos son precisamente los principales difusores de la epizootia, porque la ausencia de síntomas les pone a cubierto de las medidas profilácticas.

Según sea la evolución de la enfermedad el cuadro clínico se ofrece más o menos complejo. La forma crónica que es la más frecuente, es la que inspiró a Haxthausen la descripción sintomática, aceptada por la mayoría de los patólogos; pero siendo variables, tanto la duración de los periodos anotados por dicho autor, como la sintomatología de cada uno, el método no se adapta a la realidad y por ello preferimos adaptar la descripción de los síntomas a la realidad de la clínica, mencionándolos ordenadamente como suelen manifestarse en la evolución de la enfermedad, sin marcar periodos fijos, aunque mencionamos los límites aproximados de estos, para que sirva de pauta al hacer el diagnóstico clínico. La durina puede evolucionar en forma crónica y aguda.

FORMA CRÓNICA EN EL CABALLO.—Desde el momento en que se verifica una cópula infectante hasta la aparición de los primeros síntomas, media un periodo de incubación que oscila entre dos días y varios meses. En muchos casos la enfermedad solo se manifiesta por ligeros accesos febriles. El tripanosoma puede encontrarse, no obstante, en la uretra, a partir del cuarto o quinto día de haberse efectuado la cópula. En lo que dura esta fase de la enfermedad, el caballo presenta un aspecto normal. En los casos observados por nosotros, el periodo de incubación no pasó de los cuarenta días.

La durina inicia las manifestaciones clínicas en el aparato genital. Los síntomas genitales no siempre son tan aparentes y precisos como describen los tratados de durina conocidos; en éstos se cita como primera manifestación «la hinchazón edematosa del prepucio, iniciada en la parte colgante; la piel está tensa, apreciándose por el tacto que el edema no es caliente ni doloroso, sino, por el contrario, frío e indoloro, causando la impresión de una vejiga de grasa y se halla formado por placas apreciables por el tacto, lo que le distingue del edema inflamatorio que, además de ser caliente y doloroso, está formado por un todo continuo». Aunque el edema prepucial no falta en la generalidad de los casos al comienzo de la enfermedad, no siempre posee los caracteres mencionados; unas veces la hinchazón está localizada en la parte colgante del prepucio, pudiendo ser el edema frío e indoloro o caliente y doloroso como el inflamatorio; el volumen de éste es variable desde un tamaño discreto, que requiere alguna costumbre para descubrirlo, hasta alcanzar gran desarrollo, extendiéndose por el bajo vientre y bolsas testiculares. Otras veces el edema aparece en la parte alta del prepucio, sobre la línea que marca el límite de éste con el vientre, borrando el ángulo entrante que normalmente existe en esta región. En otros enfermos hemos visto manifestarse la hinchazón en la piel que recubre el pene, cuando éste se halla semi-péndulo, lo que le da un aspecto hipertrófico, pero al ocultarse no queda vestigio alguno de la alteración. Esta última forma es bastante frecuente en los casos de evolución lenta.

Los síntomas genitales se manifiestan bien ostensibles en el 70 por 100 de



los casos. Algunas veces acompaña a los edemas la destilación uretral de un moco gris o gris-amarillento. El meato urinario puede hallarse también irritado y el animal adopta con frecuencia la posición de orinar, vertiendo alguna o ninguna cantidad de líquido; al mismo tiempo la exaltación genésica es frecuente, con erecciones constantes; según Jensen, el caballo prolonga la cópula más de lo debido y baja de las yeguas sin haber eyaculado.

En la mucosa infiltrada del meato, balano y pene, pueden presentarse más tarde gránulos amarillo-rojizos o vexico-pústulas, sueltas o agrupadas, del tamaño de una lentejas o algo mayores, que luego se transforman en úlceras planas circulares, recubiertas de un exudado purulento; estas úlceras al curar, dejan en su lugar unas manchas rojo-vinosas que se decoloran y llegan a quedar amarillo-rosáceas; en otros casos se retrasa la curación de estas úlceras y forman cicatrices prominentes. En el exudado de las úlceras se encuentran gérmenes piógenos; el tripanosoma no lo hemos descubierto en éste.

Coincidiendo con las anteriores manifestaciones o algo más tarde puede descubrirse el infarto ganglionar de los inguinales; tanto este infarto como los edemas pueden ser unilaterales.

La temperatura del cuerpo sufre algunas oscilaciones en esta fase de la enfermedad, pudiendo elevarse hasta  $39^{\circ}$  y algunas décimas; el apetito puede disminuir aunque lo corriente es que conserven éste, a pesar de lo cual se desnutren los enfermos.

Pasados los primeros quince días, desde la aparición de los edemas, éstos pueden reabsorberse total o parcialmente; en el segundo caso suele quedar algo engrosado el balano y prepucio, otras veces no queda ningún vestigio de esta alteración. Según Schneider y Buffard, todos los síntomas descritos, evolucionan en un período comprendido entre dos y cinco meses; nosotros los hemos observado entre los doce días y cuatro meses; tiempo y síntomas corresponden al primer período de la durina y pasadas algunas semanas, según algunos autores, comienza el segundo período, cuyas características son el enflaquecimiento, debilidad de los enfermos y aparición de placas cutáneas.

Aunque las placas pueden aparecer pasadas algunas semanas desde los síntomas genitales, por regla general esto no sucede hasta pasados tres o cuatro meses y en ocasiones pasado un año. Las placas cutáneas o ronchas, es un síntoma de gran valor diagnóstico, considerado como patognomónico, sobre todo cuando son características; ahora bien, hay que tener en cuenta que no siempre son descubiertas, ya por su breve permanencia o por su escaso número y ser poco aparentes algunas veces. Algunos autores afirman que este síntoma no es constante: Hutyrá y Marek, sólo han podido observarlo en el 4,14 por 100 de los enfermos; Jensen, asegura que en el caballo de Krannovai, no ha observado las placas en la durina. Nuestros datos arrojan un 35 por 100 de caballos durinados con placas.

Las placas cutáneas aparecen con más frecuencia en la grupa, costados y cuello, pero pueden manifestarse en las espaldas, cruz y muslos. La forma y dimensiones de éstas son diferentes: circulares, anulares, semicirculares e irregulares; alcanzando tamaños desde tres a quince centímetros de extensión y un espesor o elevación sobre la superficie normal de la piel hasta de tres centímetros, mientras que en otros casos apenas se percibe un ligero erizamiento de los pelos que se implantan en ellas y para descubrirlas, en este último caso, es necesario que el caballo esté en local bien iluminado y mucho mejor al sol, volviéndole en varias direcciones para que, variando la incidencia de los rayos de luz se descubra la alteración del asiento del pelo.

El pelo que asienta en las placas está erizado y cuando éstas son anulares,



en el fondo de las mismas está sentado y brillante y sólo en la periferia se aprecia el erizamiento en forma de anillo.

La duración de las placas es de cinco a ocho días; otras veces veinticuatro horas y con menos frecuencia aparecen por la mañana y desaparecen por la tarde.

Todas las formas de placas tienen caracteres comunes; son indoloras, poco calientes y nada pruriginosas. Como excepción se hace constar la forma pruriginosa de Straus, que puede aparecer en el tórax, grupa y cola en forma de eczema vexiculoso y costroso, dejando zonas despigmentadas y alopecicas.

En algunos casos aparecen nódulos en las bragadas, ijares y costados, en forma de urticaria o verdaderas placas numnulares, del tamaño de lentejas al de duros.

En algunos enfermos ha sido observado un engrosamiento de la mucosa del pene, formando un verdadero anillo por encima del glande; este anillo tiene gran valor diagnóstico cuando existe, pero hay que tener presente que falta en la mayoría de los casos; nosotros solamente lo hemos observado una sola vez entre 26 enfermos y aún en este caso, la alteración se manifestó al siguiente día de haber practicado la extracción de secreción uretral, con fines diagnósticos, y como desapareció el anillo a los dos o tres días, lo achacamos al efecto de una reacción inflamatoria, originada por infección secundaria de la lesión producida en la uretra con la cucharilla cortante. Con más frecuencia que el anillo de Flores, se presenta una descamación epitelial, más o menos intensa, que recubre el prepucio y bolsas testiculares, que se la designa con el nombre de «salvadillo».

En esta fase de la durina se inicia el enflaquecimiento de los enfermos; el vientre se retrae y se hace galgueño. En los enfermos del Depósito de sementales la desnutrición y el vientre galgueño no se hacen ostensibles hasta pasado mucho tiempo; bien sea porque los sementales del Estado gocen de régimen alimenticio distinguido, sin exigirles rendimiento mecánico, o bien porque el tripanosoma se manifieste atenuado en su acción depauperante sobre el organismo, lo cierto es que la generalidad de los caballos llegan a este período, aparentando un estado de nutrición perfecto, pudiendo transcurrir dos y tres años sin que ésta desmerezca.

Los testículos y sus envolturas pueden hipertrofiarse; los ganglios infartados se muestran más aparentes. Los caballos se cansan el menor ejercicio, a veces sudan en la cuadra y los sudores pueden ser locales.

Las alteraciones nerviosas se inician con hiperestesia general o localizada en algunas regiones y exaltación de los reflejos. Algunos caballos que fueron de fácil manejo se vuelven irritables, no pudiendo soportar los medios de sujeción y menos el tormento del acial. Las regiones hipersensibles más fáciles de reconocer son las que surcan los nervios ciático, peróneo, intercostales e infraorbitario; pasando la mano y ejerciendo presión en el trayecto de estos nervios, los animales muestran signos de dolor. Las contracciones musculares, comprimiendo los nervios alterados, trastornan algunos movimientos del animal, que unas veces son rígidos y otras se traducen en claudicaciones fugaces; estas últimas recaen principalmente en las extremidades posteriores, mostrándose de preferencia alterados los nervios ciáticos. Estas claudicaciones se manifiestan en una extremidad y desaparecen en pocos días para reaparecer algunas veces en la opuesta y restablecerse como en el caso anterior, sin tratamiento alguno.

En los casos que no existe claudicación, puede observarse en los enfermos que al trotarlos y detener su marcha con brusquedad, doblan los menudillos posteriores exageradamente, hasta dar con ellos algunas veces en el suelo. Otras



veces, al andar arrastran por el suelo las lumbres posteriores y se aprecia en la grupa movimiento de cuneo (Paresia posterior).

En el reposo las extremidades posteriores alternan en el apoyo con una frecuencia no usual; el pie que reposa permanece muy flexionado por el menudillo apoyando en el suelo las lumbres del casco y dejando la palma a la vista.

Coincidiendo con este cuadro sintomático, aparecen en algunos enfermos unas manchas amarillo rosáceas o «manchas de sapo» en el prepucio y pene, cuyo origen se achaca a un desorden trófico con pérdida de pigmento cutáneo.

A medida que la enfermedad avanza, las alteraciones nerviosas revisten mayor gravedad; los nervios motores son los que evidencian antes la alteración. Las parálisis recaen de preferencia en los nervios faciales, pudiendo ser unilaterales o bilaterales; en algunos casos se manifiestan primero en un lado y más tarde se hacen dobles. En la parálisis facial unilateral, la oreja del lado paralizado permanece inmóvil y caída, los párpados del mismo lado está paresiados; los labios se desvían hacia el lado contrario, por pérdida de la tonicidad muscular en el paralizado. Cuando la parálisis es doble, los trastornos motrices descritos son bilaterales; los labios quedan péndulos, sin movimiento, lo que impide al enfermo hacer la prensión de los alimentos con ellos, substituyendo esta función de los labios por los dientes; cuando los alimentos son sólidos el animal hucica desesperadamente en el pesebre para tomarlos y se produce traumatismos en los bellos; para abreviar sumerge la boca y hollares en el líquido, costándole gran trabajo hacer la succión de éste.

Cuando existe parálisis de los hollares, se manifiesta dificultad respiratoria.

Los animales que padecen estas parálisis, conservan la sensibilidad en las regiones paralizadas (vía del trigémino); la picadura de los labios provoca movimientos de defensa; el reflejo infraorbito-palpebral está aumentado, pero a falta de la contracción del orbicular de los párpados, responde a la excitación el cuerpo clinogtante con una contracción intensa.

La dificultad que encuentran los enfermos para alimentarse, por las antedichas parálisis, se traducen en una desnutrición rápida que acelera la muerte.

Los trastornos nerviosos no deben de faltar cuando la enfermedad sigue su curso normal y no es interrumpido por complicaciones que aceleren la muerte del enfermo. Nuestros datos arrojan un porcentaje de 51 por 100 de alteraciones nerviosas en durinados; pero hay que tener presente que en los depósitos de caballos sementales del Estado, se practica la castración de los enfermos antes de que la enfermedad llegue a los últimos períodos.

Según Lorenz y Fröhner, se presenta con alguna frecuencia la parálisis periférica del recurrente; en estos casos hay ronquido laríngeo y fenómenos de asfixia cuando se hace trotar a los enfermos.

No son raros los estados catarrales de nariz y conjuntiva, con destilación nasal y concreciones patológicas (moco legaña) y catarro bronquial.

Algunos enfermos padecen sinovitis, en particular del tarso y menudillo (3 por 100).

A medida que progresa la enfermedad, las alteraciones orgánicas y funcionales se agravan; por excepción mejoran algunos enfermos y llegan a desaparecer los fenómenos nerviosos, aun habiendo existido reacción de degeneración, pudiendo reintegrarse al estado de salud sin tratamiento.

En la última fase de la enfermedad aumenta el enflaquecimiento así como la anemia, las conjuntivas están pálidas y el vientre se retrae notablemente.

Los síntomas reveladores de la lesión medular, se manifiestan primero por paresia posterior con hipoestesia o anestesia; reflejos rotulianos y tendinosos disminuidos o abolidos; los enfermos permanecen largo rato acostados, levantan-



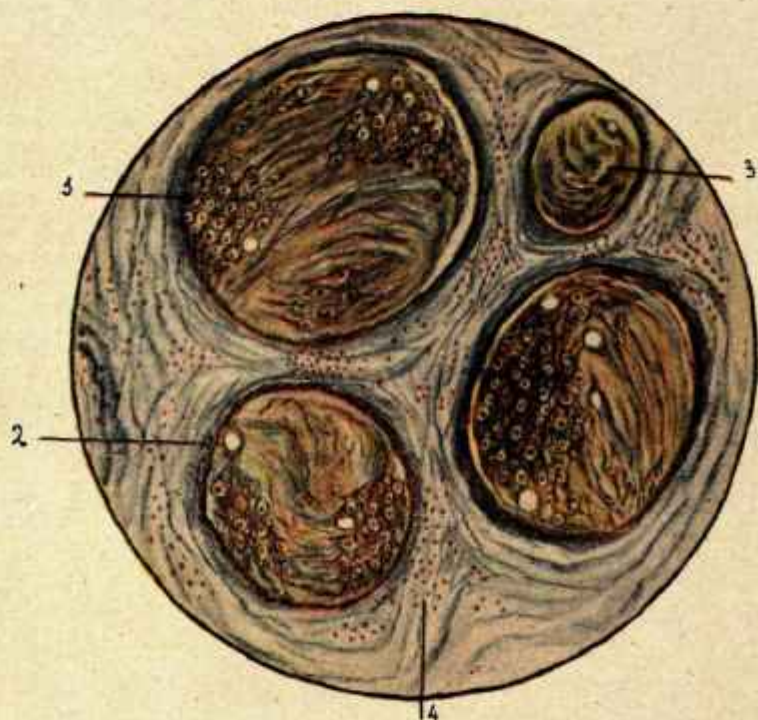


Fig. 6.—Corte transversal de nervio facial de caballo durinado: 1, cilindro-ejes normales; 2, dilatación de la vaina nerviosa; 3, destrucción interna de las fibras nerviosas; 4, infiltración celular.







tándose con dificultad; más tarde quedan imposibilitados para tenerse en pie y la permanencia en decúbito les origina lesiones de la piel, con necrosis de ésta en las regiones óseas e infección secundaria que acelera la muerte. Otras veces el término del proceso va precedido de signos pneumónicos con destilación nasal.

En el curso de la enfermedad hay elevaciones térmicas con remisiones periódicas irregulares: al principio la hipertemia es más constante y puede alcanzar hasta 39° y algunas décimas, pero pasadas algunas semanas desciende a la normal para elevarse con intermitencias moderadamente. Cuando la enfermedad se complica con algún proceso de infección secundaria, la fiebre se hace continua y puede pasar de 40° C.

La respiración y función cardíaca son más lentas en reposo que de ordinario, pero se aceleran notablemente al menor ejercicio.

El análisis de los elementos figurados de la sangre nos muestra al comienzo de la enfermedad, o sea, en las primeras semanas, anemia muy moderada (siete millones de hematíes en vez de 8.500.000, que son la cifra normal por m. c.). La fórmula leucocitaria es normal cuando no existen focos de supuración, como sucede al formarse las vesico-pústulas del pene, en este caso la reacción leucocitaria se manifiesta por una polinucleosis del 80 por 100, con hiperleucocitosis absoluta que excede de 30.000 leucocitos por m. c. Pasada esta fase inicial del proceso, las cantidades absolutas de los elementos figurados de la sangre se restablecen y a lo sumo queda una disminución muy discreta de la cifra de los hematíes. Durante un largo período de tiempo, la fórmula leucocitaria se aparta muy poco de la normal; en las últimas fases de la enfermedad, cuando el cuadro clínico de ésta es bien manifiesto, existe hiperleucocitosis absoluta, con mononucleosis y eosinofilia. La anemia es muy pronunciada.

La aplicación de la fórmula leucocitaria al diagnóstico de la durina, no la consideramos práctica por ser tardía su manifestación inequívoca y antes que ésta poseemos otros elementos más precisos para definir la enfermedad.

La composición de la orina también se altera; la densidad oscila entre 1.023 y 1.060 (menor que la normal); el ácido fosfórico oscila entre 4 y 5 grs., en el 70 por 100 de los casos; la urea está aumentada y según algunos autores en la última fase de la enfermedad existe albuminuria.

**FORMA CRÓNICA EN LA YEGUA.**—Aunque en la yegua evoluciona la durina con más rapidez que en el caballo, existen enfermas cuyo estado general es excelente y las alteraciones locales tan ligeras, que pueden pasar inadvertidas; esto es debido a la lentitud con que se desenvuelve la enfermedad en algunos casos, a semejanza de lo expuesto al tratar de los síntomas en el caballo, llegando algunas hembras a ofrecer un aspecto de buena salud, a pesar de hallarse durinadas.

Después de haber estudiado la durina en los caballos del depósito y observar la frecuencia de las formas larvadas, sospechamos que pudiera suceder otro tanto en las yeguas y para comprobarlo nos trasladamos a localidades en las que teníamos seguridad de encontrar enfermas, por haber salido de ellas caballos del Estado durinados, y, en efecto, reconocimos algunas que, clínicamente, no ofrecían ninguna alteración sospechosa y, sin embargo, la reacción de fijación del complemento resultó positiva. Una de estas yeguas había abortado hacia tres meses un feto de siete; otras habían quedado vacías y una estaba próxima a parir. Esta última dió reacción débilmente positiva. Hasta el presente no habían sido recogidas observaciones de yeguas durinadas que llegan al término de la gestación; según W. L. Williams, en la durina no habrá lugar al aborto,



porque la infección destruiría el óvulo antes de formarse el feto; este autor cita en apoyo de su hipótesis las observaciones recogidas en la epizootia de Illinois; en otras epizootias ha podido comprobarse que muchas yeguas abortan en el segundo período de la enfermedad. Nosotros hemos visto una potra que, según los antecedentes que nos proporcionaron, nació de una yegua durinada; esta potra, nacida en el cortijo del señor Garzón, de Linares (Jaén), tenía veintiocho meses de edad y por su aspecto general y grado de desarrollo aparentaba tener cuatro o cinco meses solamente; según los antecedentes recogidos, la madre murió de durina, llegando al período de paraplejía; en el mismo cortijo murieron otras hembras de la misma enfermedad. El examen de la secreción vaginal de esta potra resultó negativo, pero no el de fijación del complemento, que fue francamente positivo. Este animal, además del desarrollo atrasado, estaba anémico y muy desnutrido. En el caso presente el producto pudo infectarse después de nacer, pero también pudiera suceder que se infectara el feto en la matriz, dada la facilidad con que los tripanosomas atraviesan los epitelios íntegros.

Como lo hemos hecho con el caballo, describimos en la yegua todos los síntomas que pueden manifestarse en los diferentes períodos de la enfermedad; síntomas que pueden sucederse con la regularidad descrita en los tratados de durina, pero pudiendo faltar el eslabonamiento de unos con otros, cualquiera de ellos que se manifieste aislado nos debe poner en el camino del diagnóstico, recurriendo, si fuera preciso, al auxilio del laboratorio.

Después de un coito infectante y transcurrido un período que oscila entre ocho días y dos meses, aparecen los primeros síntomas en los órganos genitales. En su comienzo es difícil distinguir la durina de un catarro vaginal simple y de la excitación producida en el período del celo. Más tarde, la vulva se vuelve edematosa en uno o en los dos labios, expulsando por ella un flujo más o menos fluido procedente de la vagina. El edema puede llegar hasta las mamas, es indoloro y poco caliente. La mucosa vaginal está tumefacta y rojiza, el clitoris puede hallarse inflamado y con exudados, después la mucosa vaginal se vuelve flácida y sobre un fondo amarillento aparecen manchas rojo-oscuras; otras veces la mucosa presenta engrosamientos longitudinales gelatiniformes y al tacto se aprecia en la comisura superior y en las proximidades del clitoris unos nódulos pequeños del tamaño de granos de mijo o algo mayores, estos nódulos pueden romperse y dejar en su lugar úlceras redondas de fondo amarillento y bien limitadas que pueden curar sin dejar señales, pero otras veces forman vegetaciones epiteliales amarillo-claras.

El flujo vaginal aumenta y cambia de aspecto, de blanco-amarillento y mucoso se vuelve purulento y después rojizo, formando costras en los labios de la vulva y aglutinando los pelos de la cola. Este exudado se presenta en el 10 por 100 de las enfermas. Coincidiendo con estos síntomas, pueden formarse abscesos perirrectales, inguinales y mamarios. En esta fase aparecen las «manchas de sapo» en los labios de la vulva, con los mismos caracteres que en el caballo.

Los desórdenes fundamentales acompañan a las alteraciones orgánicas descritas; hay exaltación genésica, como dijimos al principio, aparentando el animal un celo constante, lo que las hace más peligrosas para el contagio, ya que de no sospechar en la existencia de esta enfermedad, son llevadas a los seminales repetidas veces infectando a la mayoría de los que cubren. La yegua adopta con frecuencia la posición de orinar.

Aunque conservan el apetito, comienza a iniciarse la desnutrición; el pelo está erizado y sin brillo, los ganglios inguinales se infartan.

Posteriormente a la aparición de los trastornos genitales o coincidiendo con éstos, aparecen las placas cutáneas, con los mismos caracteres, número y situa-



ción que en el caballo; el enflaquecimiento se acentúa y el vientro se hace galgueño.

Los síntomas nerviosos son los descritos en el caballo; paresia y parálisis superficiales, alternativa frecuente en el apoyo de los pies, flexión pronunciada de los menudillos, claudicaciones pasajeras, debilidad del tercio posterior, decúbitos prolongados y paraplejía.

El infarto ganglionar y estados catarrales de las conjuntivas y vías respiratorias se presentan con mayor frecuencia que en el caballo (Orensanz).

También en la yegua fué dado a conocer por Flores una alteración genital equivalente al anillo descrito en el caballo, que consiste en un engrosamiento de la mucosa vaginal, formando un anillo duro por delante de la cavidad vulvar. Este se descubre por el tacto, hundiendo los dedos por entre las tuberosidades isquiales y abarcando entre ellos los labios de la vulva; así se percibe un rodete grueso, por lo que se le ha llamado también a este síntoma «vulva redonda». También se pone de manifiesto mediante la exploración vaginal verificada con el espéculum o con la mano, apreciando una gran resistencia a la entrada de la vagina, que una vez vencida muestra el resto de la vagina con las dimensiones y consistencia normal.

En la vulva y rafe puede existir la descamación epitelial conocida con el nombre de «salvadillo».

Los fenómenos nerviosos son generalmente consecutivos a los genitales; no obstante, existen casos en los que preceden a estos; los veterinarios alemanes llaman a esta modalidad clínica Lehmungs Krankheit (enfermedad paralítica).

FORMA AGUDA EN EL CABALLO Y EN LA YEGUA.—Rara vez la durina puede evolucionar en forma aguda; en este caso se suceden con breves intervalos de tiempo los edemas, parálisis fulminantes o accesos de vértigo que matan en pocos días. Antes de manifestarse las parálisis aparecen las placas cutáneas.

La forma aguda es más frecuente en la yegua que en el caballo.

SÍNTOMAS EN EL ASNO Y EN LA BURRA.—El asno ofrece escasos síntomas de esta enfermedad, cuando se manifiestan puede asegurarse que está enfermo mucho tiempo; por este motivo se le considera el principal propagador de esta epizootia.

Schneider y Buffard ponen de relieve un síntoma que consideran constante que es el edema de la punta del pene. Pease está de acuerdo con la constancia de dicha alteración y cita, además, como alteraciones frecuentes, el fruncimiento de la mucosa, obliteración de la uretra y reversión hacia afuera de la mucosa uretral. Según Monod, este cuadro sintomático puede faltar.

Pasados dos o tres años se desarrolla en el garañón el cuadro sintomático clásico de la durina, con edemas, ronchas, etc., y en la quinta parte de los enfermos se presenta anemia, enflaquecimiento, claudicaciones, sinovitis tarsianas y parálisis. En algunos casos puede seguir la marcha semejante al caballo.

En la burra evoluciona también esta enfermedad con marcada lentitud; suele presentarse el edema de la vulva y mamas y más tarde los síntomas conocidos.

MARCHA DE LA ENFERMEDAD.—En la forma crónica, la duración total de la enfermedad en el caballo estaba fijada entre uno y dos años y medio; Coderque cita casos de tres y aún de cuatro años. Nosotros hemos visto caballos con durina de tres años y su aspecto era excelente; en algunas historias clínicas descubrimos casos de mayor cronicidad.

En la yegua evoluciona el proceso entre los dos meses y un año; por excepción se citan casos de dos años de duración.

En los países fríos la evolución es más lenta que en los cálidos y templados.



## DIAGNÓSTICO

Expuesta la sintomatología de la durina, se deja comprender que, en ocasiones es difícil diagnosticar esta enfermedad en el terreno clínico; y no obstante la carencia o rareza de manifestaciones clínicas, los durinados propagan la epizootia, siendo ésta una de las principales causas de que fracase la acción profiláctica desarrollada contra ésta; para que las medidas preventivas rindan resultados eficaces, es necesario diagnosticar la enfermedad cuanto antes, para retirar de la cubrición a los enfermos. El diagnóstico precoz, base de la profilaxis, se establece mediante los procedimientos de laboratorio; así, pues, la durina puede diagnosticarse:

I. Clínicamente: a) Diagnóstico clínico directo; b) Diagnóstico clínico diferencial.

II. Experimentalmente, mediante la inoculación de animales receptibles.

III. Por procedimientos de laboratorio: a) Análisis microscópico o investigación directa del germen en los humores del enfermo; b) Análisis serológico (aglutinación, acción tripanolítica de los sueros, fijación o desviación del complemento).

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO DIRECTO.**—La marcha sumamente crónica de la enfermedad en la generalidad de los casos y los periodos de latencia o asintomáticos, dificultan extraordinariamente el diagnóstico clínico; cuando se manifiesta algún síntoma aislado, aunque sea de alguna importancia, no decide al clínico a formular el diagnóstico; un síntoma aislado no tiene un valor absoluto; la coexistencia de dos síntomas o de uno patognómico y otro secundario, pueden ser suficientes para afirmar el diagnóstico.

Los síntomas que ordinariamente se reúnen en un mismo cuadro clínico son: En el periodo inicial, el edema de los órganos genitales, con la erupción vesicopusculosa en las mucosas de estos órganos y exudados patológicos en la vagina y uretra. En la segunda fase, las placas cutáneas, con el infarto ganglionar, cojeras fugaces, pareasias y a veces con los edemas de los órganos genitales, anillo de Flores y vulva redonda. En la tercera fase o final de la enfermedad, las parálisis periféricas, con la desnutrición, conservando el apetito, paresia posterior y paraplejía.

No obstante las reglas anteriores, hay que tener en cuenta que, los edemas de los genitales no siempre son característicos, las lesiones de las mucosas y secreciones patológicas de las mismas faltan la mayoría de las veces; las placas no aparecen generalmente hasta el cuarto mes o más tarde y con frecuencia pasan inadvertidas, tanto por ser escasas y poco pronunciadas como por su breve permanencia; los trastornos nerviosos son muy tardíos en presentarse y aunque su valor diagnóstico es casi absoluto, no debemos aguardar a que se manifiesten si queremos evitar que la durina se propague.

Es de interés recoger los datos anamnésticos para conocer si el enfermo ha padecido algún trastorno que pueda tener relación con la durina o si procede de zona infectada.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO DIFERENCIAL.**—El edema durinoso de los órganos genitales se diferencia del edema traumático, principalmente por la falta de traumatismo aparente; además, el segundo es siempre de carácter inflamatorio con calor y dolor.

Las placas son características cuando son de forma anular, con el pelo sentido en el centro y erizado en la periferia; además su aparición repetida durante semanas y meses y a veces su persistencia durante algunos días las distinguen de la urticaria común.



El exantema coital, aunque aparece como la durina después del coito, no se confundirá con ésta, porque las vesículas que aparecen en la vulva y vagina exolucionan en pocos días y van acompañadas de inflamación aguda; la mucosa vaginal está muy roja, las partes enfermas doloridas y las úlceras numerosas y superficiales curan pronto. El exudado de éstas es inoculable a la vaca.

Las manifestaciones genitales de la viruela son características; están formadas por pápulas y pústulas y su linfa produce en la ternera una pústula de cow-pox.

El muermo en fases avanzadas va acompañado de edemas en el forro y bajo-vientre; los infartos de las fauces son duros y adheridos, mientras que los durinosis son blandos y elásticos; además, si nos atenemos a otros síntomas es difícil confundir estas dos enfermedades.

La debilidad del tercio posterior en la durina, aisladamente podría confundirse con la parálisis del músculo cuadrado de los lomos y con el esguince lumbosacro, pero en estos dos últimos casos los enfermos no pueden marchar hacia atrás, mientras que en la durina lo hacen aunque con alguna dificultad.

DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL.—Este se deduce del resultado de la inoculación de animales receptibles, con virus procedente de animales sospechosos. Esta operación se practica con facilidad y el procedimiento es inequívoco cuando el resultado es positivo; si éste es negativo no tiene ningún valor.

Los animales más receptibles son los équidos, el perro y el conejo común. Estos pueden inocularse con sangre del enfermo, serosidad de las placas y de los edemas y con secreción uretral o vaginal; bien por simples escarificaciones en la piel o depositando estos productos en las mucosas (conjuntivas o genitales) o mediante inyecciones subcutáneas, endovenosas o intraperitoneales. En todas las operaciones de inoculación se requiere una gran asepsia para evitar las infecciones secundarias.

La sangre puede inocularse conforme sale de los vasos por transfusión directa del équido enfermo a otro sano; en este caso se inyectaron cuatro o cinco litros de yugular a yugular. Por este procedimiento se infectan el 100 por 100 de los caballos.

Cuando la inoculación de sangre se practica en animales pequeños se desfibrina primero y aun se centrifuga para concentrarla. Para inyectar el perro basta con desfibrinarla y por vía peritoneal se le introducen unos 200 c. c. Al conejo se le inyecta sangre desfibrinada y centrifugada, en cantidad de 40 a 50 c. c. subcutáneamente o de 10 a 20 c. c. por vía endovenosa.

La serosidad de las placas y de los edemas se inocula según se obtiene o se centrifuga para enriquecer el líquido en parásitos, en este caso se inyecta el sedimento de los tubos.

Nosotros damos la preferencia a la inoculación de conejos con secreción uretral o vaginal, por inyección subcutánea, diluyendo dichas secreciones con unas gotas de agua hervida. Por este procedimiento hemos conseguido infectar la mayoría de los conejos inoculados.

ANÁLISIS MICROSCÓPICO DE LOS HUMORES.—De los procedimientos de laboratorio es el que debe de figurar en primer término, tanto por su indiscutible valor en los casos positivos, como por la facilidad de su ejecución.

El tripanosoma equiperdum se encuentra casi siempre en la secreción uretral y vaginal de los enfermos (70 por 100). A los cinco días de haberse efectuado una cópula infectante puede encontrarse en estos humores. En la serosidad de las placas y de los edemas es más difícil hallarlo, aun recogiendo estos líquidos al principio de manifestarse las lesiones que los contienen, ya que pasadas algunas horas de su aparición no se descubre en ellos el parásito.

En la sangre es muy difícil descubrir el tripanosoma; al comienzo de la enfer-



medad puede encontrarse alguna vez si la extracción de sangre coincide con el paso del tripanosoma por la circulación; fuera de esta oportunidad es muy raro encontrarlo, tanto que varios autores han llegado a considerarlo parásito de los tejidos y no de la sangre. Tschennogorff duda hasta de la etiología de la durina por no haber podido encontrar el tripanosoma en sus enfermos.

El profesor Kern, de Croacia, opina que el parásito es habitante periódico de la sangre; Watson, del Canadá, no lo considera verdadero hematozoario, toda vez que se aloja y vive de preferencia en los órganos; Marek hizo cincuenta preparaciones de sangre de una yegua durinada sin conseguir descubrirlo en ellas.

Nosotros hemos examinado más de doscientas preparaciones de sangre de durinados en diferentes períodos de la enfermedad y tan sólo una vez sorprendimos el paso del flagelado por la circulación en un caballo con durina inicial, encontrando el parásito en forma de crithidia.

De lo expuesto anteriormente se deduce que, el análisis microscópico con fin diagnóstico, debe recaer de preferencia en la secreción uretral y vaginal de los sospechosos. Para extraer estos productos se utiliza una cucharilla de Wolkmann, no muy cortante, oval, del tamaño de una judía, con un vástago de veinticinco a treinta centímetros de longitud, que se esteriliza en el momento de usarla, pasándola por la llama del mechero Bunsen.

La extracción de las antedichas secreciones provoca en los animales movimientos de defensa; es conveniente, pues, sujetarlos previamente. Algunos animales soportan con indiferencia esta operación y basta con que un ayudante les mantenga elevada la extremidad anterior derecha; otros más irritables e indóciles requieren el empleo de medios contentivos; si se trata de hembras se traba del bípedo posterior y de éste a una extremidad anterior, aplicándoles, además, el arial al hocico; en el caballo puede emplearse el mismo procedimiento, pero en ocasiones no es suficiente y precisa emplear el potro o derribarlos al suelo.

Puesta en condiciones de operar la yegua, se coloca un ayudante junto a la nalga derecha del animal, apartando hacia este lado la cola con la mano derecha y con la izquierda separa el labio derecho de la vulva. El operador, colocado en el lado contrario, separa con la mano izquierda el labio izquierdo de la vulva y con la derecha introduce la cucharilla de Wolkmann, hasta el fondo de la vagina, practicando con suavidad el raspado de la mucosa. Es conveniente escoriar, ligeramente, el epitelio con el fin de arrastrar los tripanosomas que anidan en el espesor de la mucosa; operando de este modo se obtiene un líquido rosáceo por hallarse la secreción mezclada con un poco de sangre.

Para recoger la secreción uretral en el caballo, hay necesidad de extraerle el pene; algunos autores recomiendan se disponga de una yegua, a cuya vista se excita, y en el momento de extraer el miembro, lo coge un ayudante por detrás del balano, dejando libre la abertura uretral. Tanto si se opera de este modo como si se prescinde de la yegua y extrae el pene con la mano, es conveniente que el ayudante que lo verifique se desinfeste las manos y corte las uñas para no causar lesiones. El operador introduce la cucharilla por la abertura uretral, empujándola con suavidad hasta alcanzar una profundidad de unos 20 centímetros, retirándola después con precaución y practicando un raspado ligero de la mucosa, para obtener un líquido rosáceo. Las precauciones, al operar en la uretra, deben ser mayores que en la vagina, por el peligro de las hemorragias consecutivas a un traumatismo operatorio y las retracciones cicatriciales que pudieran sobrevenir.

El examen de estos humores debe de hacerse de preferencia en fresco; así el tripanosoma se denuncia por sus movimientos y es fácil descubrirlo, sin confusión posible con ningún elemento de los que puedan existir en estos líquidos.



En las preparaciones teñidas, sucede, generalmente, que siendo muy escasos los parásitos, quedan estos eclipsados por masas de células pavimentosas y glóbulos, que más impregnados de color que el tripanosoma dificultan su descubrimiento.

La preparación microscópica de estas secreciones en fresco, sólo consiste en depositar una pequeña porción (como un grano de mijo) de ellas entre un porta y un cubre-objetos. Si estas secreciones son muy fluidas, se toma de la misma cucharilla una gota pequeña, con una barrita de cristal o con la punta de un escalpelo y se deposita sobre el porta-objetos, se deja caer encima el cubre-objetos y se comprime éste contra aquél, para que el líquido se extienda en capa delgada; cuando estas secreciones son espesas se diluyen con un poco de agua hervida y templada. Si han de transportarse las preparaciones a alguna distancia, es conveniente parafrasear los bordes del cubre objetos para que la preparación no se desque. El tripanosoma permanece vivo y dotado de movimientos en este medio, más de doce horas; así lo hemos podido observar aun a temperatura relativamente baja (8°).

Para examinar estas preparaciones en fresco, la disposición mecánica y óptica del microscopio será la siguiente: Platina horizontal, para que los elementos figurados de la preparación conserven el mayor reposo; iluminación sin condensador, con espejo reflector cóncavo; dotación óptica, la necesaria para alcanzar aumentos entre 350 y 500 diámetros, por ejemplo, 7ª objetivo y II o III ocular del microscopio Reichert. Dispuesto así el microscopio y enfocada la preparación, se gradúa la luz con el diafragma, hasta distinguir con claridad los elementos figurados. En el campo del microscopio aparecen masas de células pavimentosas, hematíes, cristales de la orina y algún leucocito; algunas veces también existe algún zoospermo dotado de movimiento, pero éste es lento y además por su forma es fácil distinguirlo del tripanosoma. Entre las masas de células pavimentosas, hematíes y cristales de la orina, se forman unas lagunas líquidas en donde nadan los elementos formes; nuestra atención debe recaer en estas lagunas, ya que en ellas los tripanosomas libres ejecutan con facilidad sus movimientos característicos y no tardan en ser descubiertos; unas veces se les sorprende directamente, otras lo denuncia el movimiento de algún glóbulo al que está adherido y corrigiendo el enfoque con el tornillo micrométrico, encontramos el flagelado que ocupa un plano distinto al del glóbulo movilizado. En general, bastan algunos minutos para descubrir el tripanosoma, otras veces son tan escasos que precisan examinar varias preparaciones y aun repetir la extracción de secreción.

El parásito aparece en las preparaciones dotado de movimientos enérgicos y rápidos, de ondulación, que parte de su extremidad posterior y se propaga a lo largo del cuerpo y membrana ondulante terminando en el flagelo en forma de latigazo. No obstante su movilidad cambia poco de lugar; con frecuencia se adhiere por una de sus extremidades a los bloques de células y glóbulos y cuando se desprende de estos se le ve marchar, generalmente, en el sentido de la corriente del líquido, llevando el flagelo delante. El tripanosoma en vivo muestra el cuerpo refringente, de tonalidad grisácea y en su centro se aprecia una masa oval oscura, que es el núcleo; también se distinguen la membrana ondulante y el flagelo.

Si a pesar del examen meticuloso de las preparaciones, no fuera descubierto el parásito, no por ello debe desecharse en absoluto la orina. Algunas veces el flagelado, después de habitar en estos humores, desaparece de ellos para reaparecer más tarde o no hacerlo más; en un caballo que habíamos diagnosticado de orina por el examen positivo de la secreción uretral, en posteriores análisis no volvimos a encontrar el parásito, no obstante este caballo sufrió más tarde la



parálisis de los nervios faciales y murió parapléjico; por esta razón cuando estos análisis resultan negativos y se tengan fundadas sospechas de la existencia de esta enfermedad, debe de insistirse en ellos o recurrir en caso negativo a otros procedimientos, como son el análisis serológico e inoculaciones reveladoras, siguiendo, además, la observación clínica.

La tinción de los tripanosomas se verifica por uno de los procedimientos expuestos más atrás; en este lugar solo interesa la técnica de extender el material sospechoso sobre el porta-objetos; para ello se toma con el asa de platino o con una varilla de cristal, una pequeña porción de estos humores y se deposita en el centro del cristal, se coloca encima otro porta-objetos y se ejerce sobre ellos una pequeña presión para que el líquido se extienda entre ambos en capa delgada; después se separa uno de otro, por deslizamiento lateral, y se dejan secar al abrigo del polvo a la temperatura del laboratorio o mejor a 37°; una vez secas se fijan y tiñen.

**EXAMEN DE LA SEROSIDAD DE LAS PLACAS Y DE LOS EDEMAS.**—Para obtener serosidad de las placas se necesita una cánula de punta roma y una pipeta capilar.

Se elige la parte más engrosada de la piel que forma la placa, se afeita, se toma entre los dedos pulgar e índice un pellizco y en sentido paralelo al pliegue se introduce la cánula roma, sin herir la red capilar del dermis; por el conducto de la cánula saldrán unas gotas de serosidad amarillenta o ligeramente rosácea que se recogen con la pipeta capilar. Con este líquido pueden hacerse las preparaciones directamente, pero es preferible centrifugarlos para concentrar en ellos los parásitos, haciendo el análisis del sedimento.

La serosidad de los edemas de los genitales, se recoge con un trócar y las preparaciones se hacen como las de secreción uretral y vaginal.

**ANÁLISIS DEL TRIPANOSOMA EN LA SANGRE.**—Para efectuarlo son suficientes unas gotas de este humor, que se extraen por picadura de la oreja o de otro punto vascularizado de la piel; se deposita una gota recién extraída entre el porta y cubre-objetos, y se examina acto seguido la preparación. Consideramos ventajoso extraer una pequeña cantidad de sangre de la vena yugular, mediante un trócar pequeño, recogiéndola en un frasco que contenga un volumen igual de suero citratado; de esta forma podemos trasladar ésta al laboratorio, aunque esté distante, conservándose bien los tripanosomas en este medio; además, si los parásitos son escasos, como suele suceder, podemos centrifugar el líquido para enriquecerlo, recogiendo para su análisis la capa superficial del sedimento, en la que se halla el parásito.

Las preparaciones de sangre para teñir se hacen como sigue: Con una pipeta capilar se toma un poco de sangre y se deposita una gota pequeña cerca del centro del porta-objetos, se apoya el borde esmerilado de otro porta sobre el primero, formando las láminas un ángulo de 45°, quedando en el fondo del mismo la gota de sangre; ésta se extiende sola por el límite de contacto de ambos cristales, entonces se desliza el segundo porta-objetos sobre el primero y quedará la sangre extendida sobre éste en capa fina y uniforme. Un frotis bien hecho, examinado al microscopio debe presentar los hematíes extendidos en una sola capa, sin apilamientos.

**ANÁLISIS SEROLÓGICO.**—Cuando el agente causal de la durina no ha sido encontrado en los humores (de preferencia en la secreción uretral y vaginal) se recurre al análisis serológico; para ello se extraen al enfermo 15 ó 20 c. c. de sangre de la vena yugular, mediante un trócar, recogiéndola en un frasco limpio, esterilizado y seco (para que la sangre no se hemolice); se deja en reposo durante 24 a 48 horas en sitio fresco hasta obtener un suero transparente que se transvasa por decantación o con una pipeta a un tubo de ensayo. Si hubiera que re-



mitir este suero a un laboratorio, distante de la clínica, es conveniente envasarlo en un frasco pequeño, tapándolo con tapón de caucho o de corcho, que se para-  
fina después.

En el suero de los enfermos de durina, existen anticuerpos específicos creados por la infección, de cuya presencia nos servimos para descubrir la enfermedad. La acción del tripanosoma despierta en el organismo reacciones defensivas, desempeñadas por sus células, que elaboran anticuerpos o fermentos, dotados de propiedades específicas selectivas, los cuales actúan sobre las sustancias extrañas que penetraron en él. Estos anticuerpos son vertidos en la sangre o en el medio interno, de donde pasan a ésta creando la defensa humoral. En los enfermos con infección subaguda o crónica, aparecen estos en la circulación al cabo de cierto tiempo no bien precisado; pero no siempre se hallan en cantidad suficiente para ser descubiertos por los procedimientos conocidos hasta la fecha. Estos anticuerpos están representados por aglutininas, precipitinas, tripanolisinas, etc., y por su presencia el suero adquiere propiedades aglutinantes, precipitantes, tripanolíticas y fijadoras del complemento, actuando sobre el tripanosoma o los extractos de éstos.

REACCIÓN DE AGLUTINACIÓN.—Las investigaciones de Lange, comprobadas por Zwik, Winkler y Wysschelessky, dieron a conocer que las emulsiones de tripanosomas de la durina son aglutinadas por el suero de estos enfermos, en la proporción de  $1 \times 400$ , hasta  $1 \times 25.000$ , mientras que con el suero normal, sólo se consigue la aglutinación en diluciones máximas de  $1 \times 20$  a  $1 \times 50$ .

La aglutinación no es específica para el tripanosoma de la durina; los sueros de estos enfermos también actúan sobre los tripanosomas de otras especies, aunque para ello se precisan diluciones más bajas; pero aunque la reacción no sea rigurosamente específica (reacción de grupo), tiene el valor suficiente para diagnosticar la durina en los países en donde no existen otras tripanosomiasis, como sucede en España.

La reacción aglutinante se practica con el suero del enfermo y tripanosomas de la durina. El suero obtenido como se dijo al principio de este capítulo, se diluye a diferentes títulos, con agua fisiológica (agua destilada 1.000 c. c., Cl Na 8,5 grs).

#### Técnica

Tubos	Suero sospechoso	Agua fisiológica	Título de la dilución
I.....	2 gotas	98 gotas	$1 \times 50$
II.....	50 gotas del 1. <sup>o</sup>	50 id.	$1 \times 100$
III.....	25 id. del 2. <sup>o</sup>	100 id.	$1 \times 500$
IV.....	10 id. del 3. <sup>o</sup>	90 id.	$1 \times 1000$
V.....	10 id. del 4. <sup>o</sup>	40 id.	$1 \times 5000$
VI.....	Nada	30 id.	2

De estas diluciones se deja en cada tubo un centímetro cúbico.

Los tripanosomas se obtienen de pequeños animales de laboratorio (rata, ratón) infectados, que se sangran en el acmé de la enfermedad. Para que esta sangre no se coagule, se recoge en un recipiente con agua fisiológica citratada (al  $1 \times 100$ ), mezclándola a partes iguales; después de agitar la mezcla, se centrifuga para aislar los tripanosomas; éstos quedan en la capa superior del sedimento, en la zona blanca que forman los leucocitos; se recogen con una pipeta y se diluyen en solución fisiológica, agitando ligeramente hasta formar una sus-



pensión homogénea; después se añade 0,4 c. c. de formol por 100 de líquido. De esta suspensión de tripanosomas se agrega a cada tubo 1 c. c., quedando las diluciones a doble título del que dejamos consignado en el cuadro; así la  $1 \times 50$ , se convertirá en  $1 \times 100$ , etc.; en el tubo VI, que sirve de testigo, sólo se pone emulsión de parásitos. Verificada la mezcla, se agitan los tubos hasta hacer uniforme el contenido y se llevan a la estufa, permaneciendo a  $37^\circ$  durante seis a doce horas; al cabo de este tiempo los parásitos se reúnen en grupos, que precisa, para disociarlos, agitar con fuerza los tubos. La aglutinación se aprecia mejor al microscopio, haciendo una preparación en gota pendiente y comparándola con otra del tubo testigo. Cuando la reacción es positiva los tripanosomas se reúnen en forma de margarita, quedando el flagelo en la periferia; en el tubo testigo permanecen sueltos. Macroscópicamente se observa en los tubos unos conglomerados esponjosos, que descienden lentamente al fondo, quedando transparente al líquido que sobrenada, mientras que en el tubo testigo permanece la mezcla uniformemente turbia.

La aglutinación será más pronunciada en los primeros tubos que en los últimos, por la mayor concentración del suero.

**REACCIÓN DE PRECIPITACIÓN.**—La reacción precipitínica, estudiada particularmente por Wisschelesky y Winkler, ha dado resultados parecidos a la anterior, pero no se ha generalizado su empleo para fines diagnósticos.

**ACCIÓN TRIPANOLÍTICA DE LOS SUEROS.**—En algunos tripanosomíados el suero está dotado de propiedades disolventes para el tripanosoma, inmovilizándolo antes de destruirlo. Schilling fué el primero en señalar este fenómeno; Leger y Ringenbach demostraron que el poder lisisante de los sueros no es rigurosamente específico para los tripanosomas de una misma especie; comportándose de una manera semejante a las aglutininas.

**Técnica de la reacción.**—En tubos de hemolisis se mezclan diez gotas de suero sospechoso y dos gotas de sangre citratada que contenga numerosos parásitos, recogida de un animal (rata, ratón) enfermo en período álgido; colócase la mezcla a  $37^\circ$  y cada cuarto de hora se practica un examen microscópico. Si el suero es francamente positivo, los tripanosomas son destruidos en media hora aproximadamente; si la acción tripanolítica es débil tardan en destruirse de dos a cuatro horas. Debe colocarse un tubo testigo, con suero de caballo sano y tripanosomas, para comparar los resultados.

**FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO.**—Uno de los anticuerpos que aparecen en la sangre de los durinados es la sensibilizatriz, conocida también con los nombres de amboceptor específico, fijador y cuerpo inmune. Este anticuerpo sensibiliza las materias extrañas (antígeno) que motivaron su elaboración, las cuales, una vez impregnadas de él, son atacadas por otro elemento, conocido con el nombre de complemento (citasa o alexina), que las destruye o inactiva.

Estableciendo un símil con los reactivos colorantes, la sensibilizatriz actuaría como el mordiente sobre el antígeno, para que éste se deje penetrar del complemento, como si éste fuera la substancia colorante.

El complemento existe normalmente en todos los sueros, y no tiene afinidad específica por determinadas substancias; la propiedad selectiva se la proporciona la sensibilizatriz, que sólo existe en los sueros de los enfermos y establece afinidad bio-química entre el antígeno y el complemento.

Esta reacción está fundada en las experiencias realizadas por Pfeiffer, que descubrió el fenómeno transcendental de la vibriolisis, punto de partida de una nueva orientación en las teorías de la inmunidad. Si en el peritoneo de un coby sano se inyecta un cultivo de vibrión colérico, el animal muere de peritonitis, y examinado el exudado peritoneal al microscopio, en gota pendiente, se en-



cuentran en el líquido numerosos vibriones vivos, dotados de movimiento y separados unos de otros. Si repetimos la experiencia en un cobaya inmunizado contra el cólera, observaremos que el animal sobrevive a la inoculación; y practicando de los diez a treinta minutos el examen del líquido peritoneal, se aprecia que los vibriones quedan inmóviles, después cambian de forma convirtiéndose en esferitas granulosas, y por último, éstas se disuelven en el líquido que las rodea (fenómeno de Pfeiffer).

Bordet repitió *in vitro* los experimentos de Pfeiffer, operando con suero reciente de cobaya inmunizado contra el cólera y obtuvo los mismos resultados. La transformación granulosa del vibrión se verifica al máximo, sometiendo la mezcla vibrión-suero inmune a 37°. Los principios bactericidas obran con poca intensidad a la temperatura del laboratorio y se paralizan a 0°.

Estas experiencias demostraron que en el suero del cobaya inmunizado contra el cólera, existen sustancias bactericidas capaces de destruir el vibrión causante de la enfermedad; estas sustancias son específicas y sólo actúan sobre el germen que provocó su formación.

Si se calienta el suero de cobaya inmunizado a 55° durante media hora y se mezcla después a un cultivo de vibriones, la bacteriolisis no se verifica; pero agregando una pequeña cantidad de suero recién extraído de otro animal, no vacunado, se produce inmediatamente la destrucción del microbio. La temperatura anterior anuló la propiedad bacteriolítica del suero inmune, pero al agregar una pequeña cantidad de suero fresco vuelve a recuperar esta propiedad destructora. Esto demuestra que el poder bacteriolítico de los sueros se debe a dos sustancias, una que resiste la temperatura de 55° (termo-estable), que es la sensibilizadora que existe en los sueros inmunes, y otra que desaparece y se destruye a dicha temperatura (termo-lábil), que es el complemento, cuya presencia es normal en todos los sueros.

La sensibilizadora, puesta en contacto con su antígeno respectivo, se fija en él, sin el auxilio del complemento; la acción de éste es posterior a la sensibilización del antígeno. Para demostrarlo se calienta el suero inmune, como en el caso anterior, para destruir el complemento y se mezcla a un cultivo de vibriones en caldo; después de media hora de permanencia en la estufa a 37°, se separan los microbios por centrifugación, se lavan con suero fisiológico y se vuelven a centrifugar; si mezclamos los gérmenes lavados con un poco de suero fresco, la vibriolisis se verifica en pocos minutos.

El fenómeno de la bacteriolisis sólo se observa cuando se opera con gérmenes frágiles, llamados así por la facilidad con que se destruyen; cuando los gérmenes son resistentes, el amboceptor los sensibiliza y el complemento se fija en ellos, sin apreciarse el fenómeno destructivo. Si en vez de utilizar como antígeno elementos figurados, empleamos sus residuos, éstos fijan también el amboceptor y el complemento, pero en estos dos últimos casos, la reacción no es visible y para hacerla ostensible se precisa el auxilio de un reactivo indicador, a semejanza de lo que se hace en las operaciones de análisis químico: cuando las reacciones no son aparentes, como, por ejemplo, en el análisis cuantitativo de los cloruros, por el nitrato de plata, que necesita el auxilio del cromato potásico para indicar el final de la reacción. El reactivo indicador de la fijación del complemento, está formado por el sistema hemolítico, que se compone de una suspensión de hematíes y suero hemolítico.

El antígeno, sensibilizadora y complemento se combinan en proporciones determinadas; es decir, que a la vez que actúan cualitativamente lo hacen también por la cantidad, como si se tratara de sustancias químicas. Esto debe de tenerse muy en cuenta en la práctica de la reacción, ya que podemos emplear



con precisión la cantidad de cada elemento para que la reacción sea más sensible. De la exacta medición de los reactivos depende, en ocasiones, el descubrir la infección cuando la cantidad de anticuerpos es muy pequeña.

*Estudio de los elementos de la reacción.—Sistema hemolítico.*—El sistema hemolítico o reactivo indicador, está formado, como dejamos dicho, por glóbulos rojos y suero de animal preparado contra estos glóbulos. Los glóbulos se obtienen del carnero y el suero se extrae de conejos a los que fueron inyectados glóbulos de carnero.

Si se inyecta a un individuo glóbulos rojos de otro de especie distinta, en el organismo del primero se producirán hemolisinas que atacarán a estos glóbulos, actuando de la misma forma que las bacteriolisinas sobre los gérmenes frágiles. La hemolisina no es otra cosa que la sensibilizadora que establece afinidad bioquímica del complemento con el hematíe, rompiendo el equilibrio molecular de éste y liberando la hemoglobina que contiene. Si ponemos en contacto en tubo de ensayo el suero hemolítico y los glóbulos suspendidos en suero fisiológico, el líquido del tubo se tiñe de rojo transparente, por haberse verificado la hemólisis.

*Preparación del suero hemolítico.*—Este se prepara con sangre de carnero que se inyecta al conejo; es preferible inyectar dos conejos, en previsión de que pueda morir alguno durante las inoculaciones; éstos deben ser bien desarrollados.

La sangre de carnero se obtiene por punción aséptica de la vena yugular, recogiendo 20 ó 25 c. c. en un frasco esterilizado (provisto de perlas de vidrio); se impide la coagulación agitando el frasco durante unos minutos, hasta desfibrarla, luego se reparte en tubos y se centrifuga. Una vez sedimentados los hematíes el suero que sobrenada se retira con una pipeta, provista de tetina, substituyéndolo por suero fisiológico; se agita la mezcla y se centrifuga de nuevo, repitiendo el lavado tantas veces como sea necesario (tres o cuatro), hasta que la solución salina quede completamente transparente, sin trazas de suero, ya que la presencia de éste podría matar al conejo por anafilaxia, al repetir las inyecciones. Al final de los lavados se restituye con suero fisiológico el volumen primitivo de sangre. Con esta emulsión de hematíes, se practica a cada conejo, cada ocho días, una inyección intraperitoneal, subcutánea o intravenosa de 5 a 10 c. c., hasta tres inyecciones. Una semana después de la última inyección se les extrae una pequeña cantidad de sangre y se prueba el poder hemolítico del suero y si éste es lo suficiente elevado, se practica la sangría definitiva operando asépticamente en la carótida; se recoge la sangre en tubos esterilizados y a las 24 horas de reposo se retira el suero, se mezclan los de ambos conejos, se distribuyen en tubos de ensayo asépticos, se cierran a la llama del soplete y se someten a la temperatura de 56° centígrados durante media hora para destruir el complemento que le acompaña. No hay que conceder importancia al ligero enturbiamiento que pudiera aparecer en los tubos, debido a la precipitación de sales o a la presencia de grasas.

*Valoración del suero hemolítico.*—La cantidad de hemolisina varía extraordinariamente de unos sueros a otros y precisa determinarla con exactitud para emplear el suero hemolítico en la dosis necesaria al practicar la reacción. El suero hemolítico se valora en presencia de una emulsión de glóbulos rojos de carnero y del complemento. Los glóbulos de carnero se obtienen del mismo modo que para inyectar a los conejos. Después del último lavado en la centrifuga se mezclan con suero fisiológico en la proporción del 5 por 100; estos glóbulos deben recogerse el mismo día en que se haga la reacción, porque se hemolizan con facilidad. Aunque es preferible emplearlos frescos, puede utilizarse el pro-



cedimiento recomendado por Armand-Delille y Lannog para conservarlos durante unos días a la temperatura del laboratorio. A 10 c. c. de glóbulos lavados y restituído el primitivo volumen de la sangre, se les añade 0,2 c. c. de formol diluido al 1 por 10 y se agitan para distribuir el fijador. Cuando han de utilizarse, se agitan, diluyéndolos en suero fisiológico, en la proporción conocida.

El complemento se obtiene del cobaya, sangrándolo diez o doce horas antes de practicar la valoración de la hemolisina; es preferible obtener el suero dejando reposar la sangre para que forme coágulo, que desfibrinar ésta y centrifugarla, porque se economizan operaciones y no tiene ninguna ventaja el segundo procedimiento sobre el primero.

La sangre puede extraerse del cobaya, seccionándole la carótida o por sangría de corazón; este último procedimiento es más rápido y de menor peligro para el animal cuando se domina la técnica.

El suero de cobaya puede emplearse en esta operación sin diluir, pero es preferible diluirlo al 1 por 10.

La titulación de la hemolisina se verifica en presencia de una cantidad fija de complemento y de un centímetro cúbico de la emulsión globular.

La dosis de hemolisina que se busca es la mínima cantidad necesaria para destruir un c. c. de la emulsión globular.

#### Técnica

Tubos	Hematíes al 5 0/0	Complemento al 1 X 10	Suero hemolísico calentado a 56°	Solución fisiológica	Resultados
1.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 diluido 1/10	1,4 c. c.	Hemolisis.
2.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/20	1,4 c. c.	Id.
3.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/30	1,4 c. c.	Id.
4.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/40	1,4 c. c.	Id.
5.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/50	1,4 c. c.	Id.
6.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/60	1,4 c. c.	Id.
7.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/80	1,4 c. c.	Id.
8.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/100	1,4 c. c.	Id.
9.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/150	1,4 c. c.	Id.
10.....	1 c. c.	0,5 c. c.	0,1 id. 1/200	1,4 c. c.	Hemlisis. parcial
11.....	1 c. c.	0,5 c. c.	Nada	1,5 c. c.	No hemolisis.
12.....	1 c. c.	Nada	0,1 diluido 1/10	1,9 c. c.	No hemolisis.
13.....	1 c. c.	Nada	Nada	2,0 c. c.	No hemolisis.

A 37° durante una hora

La cantidad de hemolisina contenida en el tubo 9 es la dosis mínima que investigamos. Los tubos 11, 12 y 13 son testigos para demostrar que el complemento por sí solo no hemoliza (11), que el suero hemolísico está bien desactivado (12) y que el suero fisiológico es isotónico (13).

Para la práctica de la reacción definitiva, se emplea una dosis doble o triple de la mínima hallada; teniendo esto en cuenta se hace la dilución definitiva del suero, para emplearlo en adelante a la dosis de una décima de centímetro cúbico, para lo cual, si la «dosis mínima» fué una décima de la dilución al 1 por 150, la diluiremos en suero fisiológico al 1 por 50, así 0,1 c. c. de esta dilución serán tres dosis de 1 por 150.

La valoración del suero hemolísico debe efectuarse de una vez para siempre; se envasa en frascos pequeños, añadiéndoles un cristalito de timol, para su mejor conservación, quedando dispuestos para utilizarlo durante varios meses; es preferible conservarlo en la nevera.



Cuanto más elevado sea el título de la dilución o actividad del suero hemolítico, tanto mejor cumplirá sus cualidades de reactivo específico, por hallarse más alejado de la influencia del resto de las sustancias contenidas en el suero, y el ideal en las reacciones biológicas es aproximarse a la exactitud del análisis químico, operando con reactivos puros.

**Complemento.**—El complemento es una sustancia o actividad que se encuentra presente en todos los sueros; es poco estable, el calor a 55° durante media hora lo destruye; también se altera por la acción del aire y de la luz (en treinta y seis y aun cuarenta y ocho horas) y aun conservándolo en la oscuridad y en el vacío desaparece su actividad en pocos días, según Turró (en 15-20 días).

El complemento que se utiliza en estas reacciones, se obtiene del suero de cobaya. Antes de sangrarlo se deja el cobaya en ayunas veinticuatro horas, para que el suero esté libre de las grasas de la digestión; además debe sangrarse diez y seis a veinticuatro horas antes de practicar las reacciones, para tener dispuesto el complemento.

Cuando el número de reacciones requiere el empleo de mucho complemento, se sacrifica un cobaya, seccionándole las carótidas y la sangre se recoge en una copa de cristal o en un tubo ancho de los utilizados en bacteriología; a las 16-24 horas se recoge el suero con una pipeta y se deposita en una probeta para diluirlo.

La riqueza en complemento, es variable en los sueros y aun en mismo suero sobre modificaciones según el tiempo transcurrido desde que se extrae.

Cuando la sangre da más del 50 por 100 de suero, éste resulta poco activo, por hallarse muy diluido el complemento y cuando está en proporción menor el suero su actividad es mayor.

Siendo el complemento uno de los reactivos que han de emplearse en cantidad más exacta, debe dosificarse con la mayor precisión. Antes de valorarlo se diluye al 1 por 5 de agua fisiológica.

La dosis que se busca es la «mínima cantidad de complemento» que en presencia de la hemolisis destruye 1 c. c. de glóbulos rojos al 5 por 100.

#### Técnica

Tubos	Complemento al 1/5	Agua fisiológica al 8,5/1000	Hemolisina	Glóbulos al 5/100	Media hora a 37°	Resultados
1.....	0,1 c. c.	1,8 c. c.	0,1 c. c.	1 c. c.		No hemolisis.
2.....	0,2 c. c.	1,7 c. c.	0,1 c. c.	1 c. c.		Hemolisis incompleta.
3.....	0,3 c. c.	1,6 c. c.	0,1 c. c.	1 c. c.		Idem idem.
4.....	0,4 c. c.	1,5 c. c.	0,1 c. c.	1 c. c.		Hemolisis.
5.....	0,5 c. c.	1,4 c. c.	0,1 c. c.	1 c. c.		Idem.
6.....	Nada	2,0 c. c.	Nada	1 c. c.		No hemolisis.
7.....	0,5 c. c.	1,9 c. c.	0,1 c. c.	1 c. c.		No hemolisis.
8.....	Nada	1,5 c. c.	Nada	1 c. c.		No hemolisis.

De las dosis que han producido la hemolisis en los tubos 4 y 5, la del primero es la más pequeña y, por lo tanto, la que se busca. Los tubos 6, 7 y 8 son testigos de esta reacción y sirven para demostrar que el agua fisiológica no hemoliza (6), que la hemolisina está desprovista de complemento (7), y que el suero de cobaya no tiene hemolisina (8).

Las variaciones de actividad del complemento en un suero, se aprecian a partir del momento en que se extrae la sangre del cobaya; en las primeras vein-



ticuatro horas el suero se hace gradualmente más activo, aunque en pequeña proporción; su valor permanece casi invariable entre las veinticuatro y treinta y seis horas, aproximadamente; pasado ese tiempo decrece su acción hasta perderla por completo. Estas modificaciones que experimenta, son independientes del procedimiento de obtención del suero (por coagulación de la sangre o por desfibrinado) así como la riqueza del suero en complemento. Es conveniente utilizarlo entre las veinticuatro y treinta y seis horas de haber practicado la sangría, por ser en este período de tiempo más constante su grado de actividad.

*Antígeno.*—Se designa con este nombre a toda substancia que introducida en el organismo por vía parenteral da lugar a la formación de anticuerpos específicos, antagonísticos del antígeno.

Para reconocer la presencia de los anticuerpos de la sangre, se utilizan sus antígenos respectivos.

Actualmente, en los métodos derivados del Wasserman para el diagnóstico de la sífilis, se emplean como antígenos substancias no específicas, como extractos de órganos sanos (Vernes, Kapsenberg) y otras de naturaleza definida químicamente (Levaditi, Yamanouchi, Sachs). La eficacia de estos antígenos puso en entredicho la especificidad de los anticuerpos del suero sifilizado, y más tarde se ha visto que la desviación del complemento en la sífilis es motivada por la floculación de las globulinas del suero, las cuales al pasar del estado coloidal al de coágulo arrastran tras de sí al complemento, no necesitando de la presencia de un antígeno específico para perder las globulinas su estado coloidal.

La especificidad del antígeno se manifiesta con toda claridad, cuando se utilizan estos en toda su pureza, empleando los gérmenes o sus extractos, exentos de materias extrañas, siempre que sea posible deben de utilizarse los antígenos específicos puros, pero en algunos casos se tropieza con grandes dificultades para conseguirlo, sobre todo cuando no se ha conseguido la siembra del germen en medios artificiales, de los que se recogen con facilidad y se les libra de impureza mediante lavados y centrifugación. Algunos protozoarios y particularmente el tripanosoma de la durina, se cultivan difícilmente en estos medios y por este motivo se recurre al empleo de extractos orgánicos de animales durinados, eligiendo para su preparación los órganos más alterados por la infección, en los que los productos residuales del tripanosoma son más abundantes.

*Preparación del antígeno.*—*Procedimiento norteamericano.*—Möhler y sus colegas, preparan el antígeno con bazo de ratas muertas de tripanosomiasis. Con el tripanosoma causal de la surra (T. Evansi) infectan primero conejos y con 2 c. c. de sangre de éstos infectan ratas blancas, transmitiendo después la enfermedad de unas a otras, con el fin de exaltar la virulencia para estos animales y cuando éstas mueren a plazo fijo se practican las inoculaciones sucesivas con la antelación suficiente para que cada día mueran una o dos, según las necesidades de antígeno. El bazo de estos animales, muy rico en tripanosomas, se extrae cuando acaban de morir y se tritura en un mortero hasta convertirlo en papilla, ésta se mezcla a una pequeña cantidad de suero fisiológico, se deja reposar durante veinticuatro horas y se filtra; el líquido filtrado es el antígeno.

En el Instituto de Lethbridge, del Canadá, obtienen el antígeno por un procedimiento semejante al anterior, pero inoculan los animales con tripanosomas de la durina.

*Procedimiento español.*—Desde que fueron publicados los trabajos de Flores, se prepara en los laboratorios españoles el antígeno con médula de solipedos durinados. Cuanto más pronunciadas sean las lesiones de la médula (punteado hemorrágico y reblandecimiento) tanto mejor será el antígeno. Los animales que



padecen estas alteraciones mueren después de permanecer algún tiempo paraplégicos.

Extraída la médula alterada de la región lumbar, se toma de ella una porción de 20 gramos, se tritura, finalmente, en un mortero y se añaden 100 c. c. de alcohol absoluto, se mezclan bien estas sustancias y se pasan a un frasco de tapón esmerilado para agitarlo repetidas veces; transcurridas veinticuatro horas se filtra la mezcla y el líquido se recoge en un frasco, conservándolo bien tapado para evitar la evaporación.

En el mismo instante de emplear el antígeno lo diluimos en suero fisiológico al  $\frac{1}{5}$  para evitar la acción directa del alcohol sobre las albúminas del suero.

Además de estos antígenos han sido ensayados otros de propiedades no específicas, en el diagnóstico de la durina; Flores empleó el extracto alcohólico de corazón de cobaya, obteniendo la fijación del complemento, aunque en menor proporción que con el extracto de médula de durinado.

Una vez obtenido el antígeno es indispensable dosificarlo y comprobar sus propiedades; estas son:

1.<sup>a</sup> La dosis que se busca no debe impedir la acción del complemento. Si el antígeno se emplea en cantidad excesiva fija el complemento aun en ausencia de amboceptor específico. Esta propiedad es indispensable que la posea a altas dosis. 2.<sup>a</sup> Es necesario asegurarse que la dosis que se emplea fija el complemento en presencia de sueros durinados y que no la fija con los sueros normales, y 3.<sup>a</sup> El antígeno no debe ser hemolítico; de forma que añadido a los hematíes en presencia del complemento no debe hemolizarlos.

La acción anticomplementaria y hemolítica se comprueba de la forma siguiente:

#### Técnica

Tubos	Antígeno al 1/5	Comple- mento al 1/5	Suero fisioló- gico	1 y 1/2 horas a 37° después de agitar	Glóbulos al 5/100	Hemo- lisis	Media hora a 37°	Resultados
1.....	0,1 c. c.	0,4 c. c.	1,5 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		Hemolisis.
2.....	0,2 c. c.	0,4 c. c.	1,4 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		Hemolisis.
3.....	0,3 c. c.	0,4 c. c.	1,3 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		Hemolisis.
4.....	0,4 c. c.	0,4 c. c.	1,2 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		Hemolisis parcial.
5.....	0,5 c. c.	0,4 c. c.	1,1 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		Hemolisis parcial.
6.....	0,6 c. c.	0,4 c. c.	1,0 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		Hemolisis nula.
7.....	Nada	0,4 c. c.	1,6 c. c.		1 c. c.	Nada		Hemolisis nula.
8.....	0,6 c. c.	0,4 c. c.	1,0 c. c.		1 c. c.	Nada		Hemolisis nula.

Después de una permanencia de media hora en la estufa, se observa que los tubos 1, 2 y 3 presentan hemolisis completa; en los 4 y 5 hemolisis parcial y en el 6 hemolisis nula. La dosis 0,3, es la que nos interesa para emplearla en la reacción y se llama dosis subfijadora, porque si se sobrepasa entorpece la hemolisis. Los tubos 7 y 8 demuestran que el complemento y el antígeno no son hemolíticos.

Conocida la dosis que debe emplearse en las reacciones, se comprueba su propiedad antigénica específica con sueros durinados y normales; esta operación es idéntica a la reacción definitiva, que expondremos más adelante.

Algunos autores, tanto en la reacción aplicada a la sífilis como a la durina, emplean en sus métodos dosis variables de antígeno en diferentes tubos, partiendo de la dosis subfijadora en escala descendente; si tenemos en cuenta que la dosis subfijadora reúne la máxima capacidad específica, sin perturbar la hemolisis, se comprende que no haya necesidad de fraccionar esta dosis, por esta razón



en los métodos derivados del Wassermann, se emplea la dosis única en todos los tubos de la reacción que llevan antígeno.

El antígeno no debe conservarse diluido, porque se altera con facilidad; en cambio, conservándolo puro en frascos bien tapados, se conservan sus propiedades y título durante un año aproximadamente; sin embargo, es conveniente comprobarlo de vez en cuando.

*Suero del enfermo.*—El suero del enfermo o suero problema, se obtiene conforme dijimos al principio de este capítulo.

En experiencias realizadas por nosotros, hemos observado que el suero

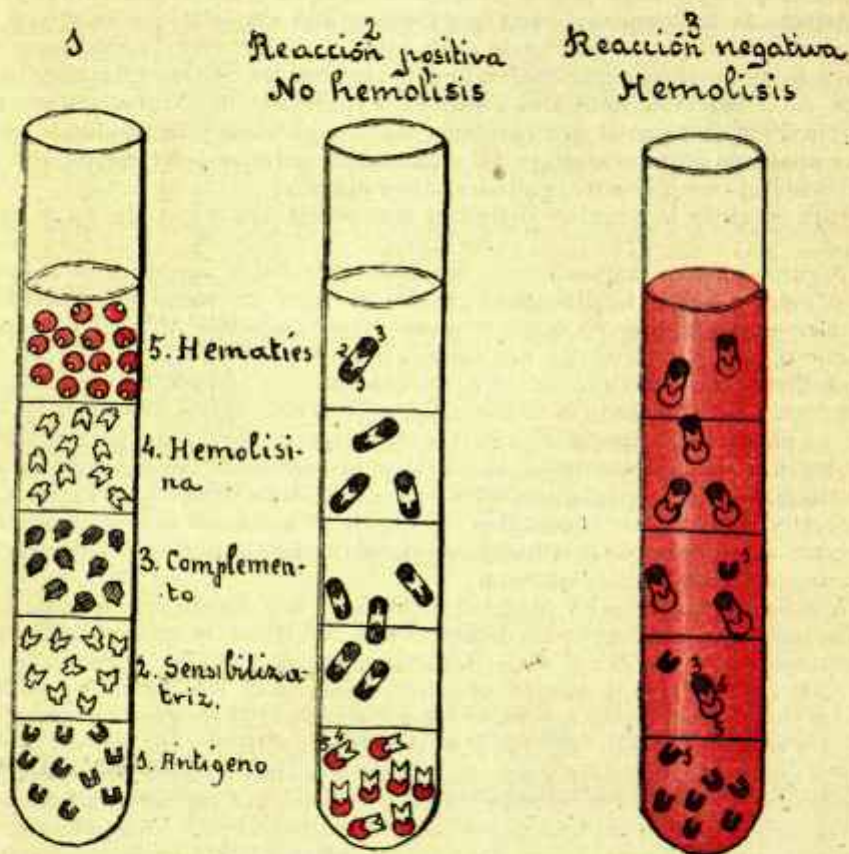


Fig. 7.—Esquema de la reacción por fijación del complemento.

equino, contrariamente a lo que se supone, no revela propiedades complementarias y, por el contrario, empleándolo fresco se muestra fuertemente anticomplementario.

Si se utiliza en las reacciones suero equino fresco, el resultado de estas reacciones sería siempre positivo, debido a la acción anticomplementaria del suero. Este fenómeno es diametralmente opuesto al que sucede en la generalidad de los sueros, al emplearlos recién obtenidos, que muestran una riqueza variable de complemento y hemolizan los hematíes sin necesidad de la presencia del complemento de cobaya. Watson cree que el suero de los équidos normales con-



tiene amboceptores no específicos, que fijan el complemento como los específicos de la durina y para suprimirlos calienta este suero a 59°, cuando es de caballo, y a 62° si es de asno, durante media hora en ambos casos. Aunque a 56° se suprime la propiedad anticomplementaria del suero de caballo, es preferible someterlo a 58°, durante media hora, ya que a esta temperatura no peligra la integridad de los amboceptores específicos. Los anticuerpos específicos resistentes de 56° a 60°, se debilitan entre 60° y 70° y se destruyen a 86° C.

De lo expuesto anteriormente se deduce que la operación de calentar el suero para anular la acción anticomplementaria, sin destruir los anticuerpos específicos, es de la mayor importancia y merece toda la atención del operador, ya que un defecto de temperatura haría que los sueros se manifestaran positivos, aun sin ser durinados, y un exceso de calor haría caer en el error contrario. Como resultado de nuestras experiencias, hemos introducido una modificación importante en la reacción definitiva y ésta es la supresión del «tubo testigo, de la desactivación del suero» que contenía «suero, glóbulos y hemolisina» y en su lugar ponemos un tubo «testigo del anticomplementarismo del suero», que contiene «suero, complemento, glóbulos y hemolisina».

Para efectuar la reacción definitiva son suficientes 2 c. c. de suero sospechoso.

Algunos autores emplean en la reacción cantidades variables de suero, en los diferentes tubos; fácilmente se comprende que un suero que fije todo el complemento a la dosis de 0,2 c. c. posee menos sensibilizatriz que otro que lo fije con 0,1 c. c.; la dosis 0,2 nos descubriría con claridad la presencia de la sensibilizatriz, mientras que la 0,1 daría una reacción dudosa; bajo este aspecto la importancia del método es indiscutible, pero la mayoría de los sueros de équidos, no pueden sobrepasar de cierta cantidad, por tener muy pronunciada la propiedad anticomplementaria, aun a pesar de estar calentados, comenzando a generalizarse esta propiedad en estos sueros a la dosis de 0,2 c. c. Por este motivo preferimos emplear la cantidad fija de 0,1 en todos los tubos y procuramos la mayor sensibilidad de la reacción, midiendo con exactitud todos los reactivos y particularmente el complemento.

*Reacción definitiva.*—La reacción definitiva no consiste más que en poner en contacto y en proporciones determinadas todos los reactivos que llevamos estudiados: suero problema, antígeno, complemento, glóbulos y hemolisina.

En la figura 7, representamos esquemáticamente la reacción: Si colocamos en el tubo 1, por el orden que en el mismo se indica, el antígeno, el suero problema y el complemento, agitamos la mezcla y la dejamos reposar en la estufa a 37° durante hora y media y pasado este tiempo añadimos los glóbulos rojos y la hemolisina, agitamos de nuevo el tubo y dejamos que repose otra hora a 37°, observaremos uno de los fenómenos que pueden ocurrir: 1.º El líquido del tubo permanece transparente como el agua y los glóbulos descienden al fondo del mismo, quedando sedimentados (fig. 7, tubo 2). 2.º El líquido se tiñe de rojo cereza (fig. 7, tubo 3). En el primer caso, el suero problema contiene sensibilizatriz específica y el antígeno ha fijado el complemento; en el segundo no existe el anticuerpo específico y al quedar libre el complemento actúa sobre los hematíes por mediación de la hemolisina, dejando en libertad la hemoglobina, a cuya difusión en el líquido es debido el color rojo cereza. La hemolisis indica la reacción negativa.

Entre la hemolisis nula y la total existen algunas veces grados intermedios de hemolisis parcial; este fenómeno puede obedecer a dos causas, ya porque el suero problema no contenga suficiente cantidad de anticuerpos específicos para fijar todo el complemento, dando lugar a una hemolisis parcial en un suero po-



sitivo, o bien porque los reactivos empleados posean acción anticomplementaria debida a los lipoides que le acompañan, resultando en este caso una hemólisis parcial en un suero negativo; en ambos casos la reacción sería dudosa, si no se dispusiera de tubos testigos que aclaran estas dudas.

Actualmente existen muchos métodos para practicar esta reacción; nosotros citaremos el que se practica en el Instituto Técnico de Higiene militar, por ser el más generalizado en España, y después expondremos el que nosotros practicamos.

### Técnica

Tubos	Suero pro- bl. a 56° 1/2 hora	Antígeno puro	Comple- mento	Suero fisiológico	Hora y media a 37°	Hematíes al 5 %	Hemo- lisis	Una hora a 37°	Resultados
1.....	3 gotas	2 gotas	0	2 c. c.	Hora y media a 37°	1 c. c.	0,1 c. c.	Una hora a 37°	No hemólisis
2.....	3 id.	0 id.	2 gotas	2 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		Hemólisis
3.....	3 id.	1 id.	2 id.	2 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		No hemólisis
4.....	3 id.	2 id.	2 id.	2 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		No hemólisis
5.....	3 id.	3 id.	2 id.	2 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		No hemólisis

En el presente cuadro el resultado de la reacción se muestra positivo; en los negativos o dudosos, los tubos 3, 4 y 5 aparecen con hemólisis total o parcial. El método que nosotros empleamos es el siguiente:

Tubos	Suero pro- bl. a 58° 1/2 hora	Antígeno al 1/5	Comple- mento al 1/5	Suero fisiológico	Hora y media 37°	Glóbulos sensibilizados		Una hora a 37°	Resultados
						Glóbulos al 1/20	Hemo- lisis		
1.....	0,1 c. c.	0,3 c. c.	0,4 c. c.	1,2 c. c.	Hora y media 37°	1 c. c.	0,1 c. c.	Una hora a 37°	
2.....	0,1 c. c.	0,3 c. c.	0,5 c. c.	1,1 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		
3.....	0,1 c. c.	0	0,4 c. c.	1,5 c. c.		1 c. c.	0,1 c. c.		

De la misma forma que se dispone en el cuadro anterior, se opera con un suero durinado, comprobado, y con otro normal, que servirán de control del suero sospechoso.

Como representamos en el cuadro anterior, la reacción ha quedado reducida al empleo de tres tubos solamente, en vez de cinco, siete y aun doce que emplean otros autores, entre los de reacción propiamente dicha y los testigos, sin tener en cuenta los tubos de los sueros de control (fig. 8).

Los tubos 1 y 2, constan de los mismos elementos, diferenciándose únicamente en las dosis de complemento, que en el primero es de 0,4 c. c., o sea la dosis mínima hallada en la valoración del mismo, y en el segundo, dicha dosis mínima más 0,1 c. c., cuya décima sirve para saturar el anticomplementarismo del suero sospechoso, cuando éste no es muy marcado; en el caso de no ser anticomplementario el suero, la falta completa de hemólisis en el segundo tubo, nos demuestra que el suero es rico en anticuerpos específicos.

En el método que empleamos, prescindimos de la mayoría de los tubos testigos, por haber sido ya empleados en la comprobación de cada reactivo, cuando fueron éstos valorados. En el antígeno se comprobó que no era hemolizante



ni anticomplementario a la dosis usada: la hemolisina está desprovista de complemento, como se demostró, y el complemento se verifica momentos antes de

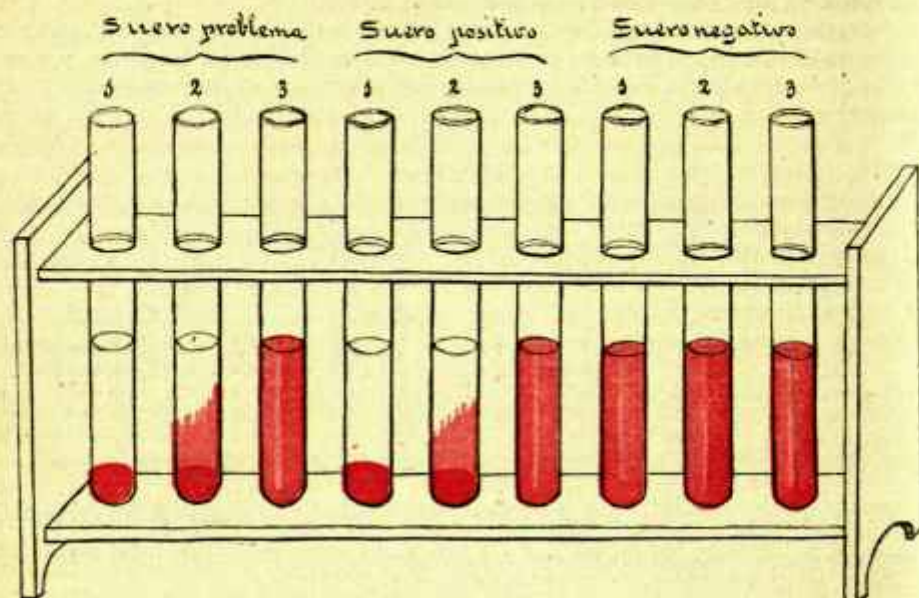


Fig. 8.—Dispositivo en la reacción de fijación.

practicar la reacción definitiva, al mismo tiempo que se ve si el suero fisiológico es isotónico.

El resultado de la reacción se interpreta como se indica en el siguiente cuadro:

TUBOS			Resultados
1	2	3	
Hemolisis nula	Hemolisis nula	Hemolisis total	Fuerte positiva.
Id. id.	Id. parcial	Id. id.	Franca positiva.
Id. parcial	Id. id.	Id. id.	Débil positiva.
Id. id.	Id. total	Id. id.	Dudosa.
Id. total	Id. id.	Id. id.	Negativa.
Id. nula	Id. nula	Id. parcial	Franca positiva.
Id. id.	Id. parcial	Id. id.	Débil positiva.
Id. parcial	Id. id.	Id. id.	El suero fija por sí solo el complemento.
Id. nula	Id. nula	Id. nula	

En los dos últimos casos el poder anticomplementario del suero es muy elevado y precisa medirlo para repetir la reacción, añadiendo a los tubos 1 y 2, una nueva cantidad de complemento equivalente a la que fija el suero por sí sólo.



La capacidad anticomplementaria del suero se averigua del modo siguiente:

Tubos	Suero probi. a 58° 1/2 hora	Complemen- to al 1/5	Suero fisiológico	Media hora a 37°	Glóbulos sensibilizados	Una hora a 37° des- pués de agitar	Resultados
1.....	0,1 c. c.	0,4 c. c.	1,5 c. c.	Media hora a 37°	1 c. c.	Una hora a 37° des- pués de agitar	Hemolisis nula
2.....	0,1 c. c.	0,5 c. c.	1,4 c. c.		1 c. c.		Hemolisis parcial
3.....	0,1 c. c.	0,6 c. c.	1,3 c. c.		1 c. c.		Hemolisis parcial
4.....	0,1 c. c.	0,7 c. c.	1,2 c. c.		1 c. c.		Hemolisis total
5.....	Nada	0,4 c. c.	1,6 c. c.		1 c. c.		Hemolisis total

En el cuadro anterior vemos que la dosis necesaria para hemolizar 1 c. c. de la emulsión globular, en presencia del suero, es de 0,7 c. c. de complemento; el suero, pues, fija por sí solo 0,3 c. c., o sea la diferencia entre 0,4 que obtuvimos al valorar el complemento y la que resulta de la segunda valoración en presencia del suero. En la reacción definitiva se añadirá, a las dosis de complemento de los tubos 1 y 2, 0,3 c. c. de complemento y será en total 0,7 y 0,8 c. c., respectivamente.

*Marcha de las operaciones.*—Los tubos y pipetas que se utilizan deben estar perfectamente limpios y enjugados con agua fisiológica esterilizada. Los tubos que se emplean son de los llamados de hemolisis, su diámetro no es mayor de un centímetro y su longitud de diez a doce. Estos tubos se disponen en soportes o gradillas apropiadas a su tamaño.

De las pipetas se necesitan dos de diez centímetros cúbicos, graduadas en 1/10 (décimas); una para la emulsión globular y otra para el suero fisiológico. Además se fabrican en el laboratorio otras con barra hueca de cristal, de medio centímetro de luz; esta barra se parte en segmentos de 30 centímetros de longitud, cada uno de estos se calienta por el centro en el mechero Bunsen y se estira hasta que la parte calentada del tubo tenga un diámetro capaz de fraccionar 1 c. c. de suero fisiológico en 30 gotas; se parte la barra por el centro y quedan dispuestas dos pipetas. Cada una de éstas divide 1 c. c. en 30 gotas; 3 gotas son, pues, 0,1 de c. c. Conviene disponer de tantas pipetas como sueros hayan de analizarse y además tres para antígeno complemento y hemolisina y una probeta o copa graduada para la emulsión globular.

Lo primero que se hace es sensibilizar los glóbulos; según el número de sueros a analizar, se calcula el número de c. c.<sup>3</sup> de emulsión globular que han de necesitarse, teniendo en cuenta los necesarios para medir el complemento y la eventualidad de que algún suero resulte anticomplementario. Supongamos que se necesitan 60 c. c. de emulsión; el total de esta cantidad corresponderá a 51 c. c. de suero fisiológico; 6 c. c. de hemolisina (0,1 c. c. por c. c.) y 3 c. c. de glóbulos lavados.

Es conveniente poner en la probeta primero el suero fisiológico y después verter lentamente la hemolisina, agitando el líquido para que se diluya perfectamente; a continuación se agregan los hematíes, también con lentitud y agitando. La mezcla se deja reposar a 37° durante 20-30 minutos, para que los glóbulos queden sensibilizados. Verificada esta operación se valora el complemento y mientras permanece la gradilla de éste en la estufa, se desactivan los sueros.

Dispuestos todos los elementos, se procede a distribuirlos en los tubos por el orden siguiente: Antígenos diluidos al 1/5: Tubo I, nueve gotas; tubo II, nueve gotas; tubo III, nada. Suero sospechoso: tres gotas en cada tubo. Complemento,



diluido al  $\frac{1}{5}$  (según valoración): Tubo I, una dosis mínima; tubo II, esta dosis más 0,1 c. c.; tubo III, una dosis mínima. Completar con suero fisiológico en todos los tubos hasta 2 c. c.; agitar éstos uno a uno, tampándolos con arandelas de goma o con los dedos, previamente enjugados con suero fisiológico, y se llevan a la estufa a 37°, en la que permanece hora y media; al cabo de este tiempo se sacan y se añade a cada uno un centígramo cúbico de glóbulos sensibilizados, se agitan de nuevo y se dejan nuevamente en la estufa durante una hora; transcurrida ésta se sacan y examinan, anotando los resultados de la reacción; si ésta fuera retardada, se meten las gradillas en un armario para volver a examinarlas al cabo de tres a cuatro horas.

La sedimentación parcial de los glóbulos y coloración poco intensa de algunos tubos, indica la hemólisis parcial.

*Importancia de la reacción.*—Para Uhlenhut y Woithe, Mantuefeld, Zwick y Fischer, los resultados de esta reacción fueron siempre negativos; Levaditi y Muttermilch, obtuvieron constantemente la desviación del complemento, pero según estos autores, la reacción no es específica de la durina y sólo sirve para denunciar las tripanosomiasis, ya que los resultados son iguales, tanto si se emplean tripanosomas homólogos, como heterólogos para antígeno. López Flores obtuvo resultados positivos en cuatro yeguas durinadas. Watson, en el Canadá, combatió la durina diagnosticando, principalmente, mediante esta reacción; de 40.000 reacciones verificadas en un período de siete años, obtuvo 1.933 positivas. Coderque recomienda el empleo de la fijación del complemento como un método de diagnóstico de valor indiscutible.

Varios autores han observado que no siempre los enfermos de durina dan reacciones positivas y aunque Bessemann opina que todos los enfermos que dieron esta reacción siguen dándola siempre, dice Dahmen que en el período de placas hay disminución de anticuerpos en la sangre. Sani, aunque le concede gran importancia, dice que puede faltar en sueros de durinados. Orensanz ha comprobado reacciones negativas en sujetos que albergaban el tripanosoma. Huerta ha podido observar que algunos caballos que habían dado reacciones positivas las dieron más tarde negativas.

Nuestras observaciones sobre la reacción de fijación del complemento, en caballos con durina confirmada, arrojan los resultados siguientes: Caballos en los que fué encontrado el tripanosoma en la secreción uretral, 84 por 100 positivos; otros durinados en los que el parásito no fué encontrado, dieron un 20 por 100 de reacciones positivas. La reacción ha sido inconstante en el 40 por 100 de los casos, en los que unas veces fué positiva y negativa otras.

El suero de caballos extenuados da reacciones negativas.

La reacción de los lipoides de Meinicke, no da resultado aplicada a la durina (Huerta); tampoco consideramos aplicable a este diagnóstico la floculación con el antígeno de Bordet Rulens y el benjuí coloidal.

La gelificación del suero por el formol, solamente resultó positiva en dos casos, de quince durinados, y precisamente en estos dos enfermos no pudo encontrarse el tripanosoma, aunque clínicamente no ofrecían duda de estar durinados.

*MODIFICACIONES DEL ASPECTO FÍSICO DE LA SANGRE EN LA DURINA Y SUS CAUSAS.*—Algunos autores habían observado, al recoger sangre de sospechosos, para el análisis, que en algunos de ellos la cantidad de suero era muy escasa y no guardaba proporción con la sangre extraída. Huerta estudió este fenómeno en un caballo durinado, que estaba sometido a tratamiento en el Instituto de Higiene. Al sangrar este caballo apreció que los elementos figurados de la sangre se precipitaban con rapidez en el fondo del tubo donde era recogida y de encima de



ellos aparecía otra zona de aspecto de gelatina turbia, opalescente y semisólida. A las veinticuatro horas de practicada la sangría, la cantidad de suero libre era muy pequeña. Cuando dió por terminado el tratamiento de este enfermo, fué sangrado de nuevo y a las dos horas el coágulo era rojo uniforme, sin distinción de zonas en el tubo. Las alteraciones que sufre la sangre fuera de los vasos, según el autor, consisten en una «sedimentación rápida de los elementos morfológicos y gelatinización espontánea del suero», ésta última motivaría la rareza de suero líquido. Las causas de esta alteración las atribuye a un desequilibrio coloidal de las albúminas del plasma, que pasan al estado de gel, al faltarles la protección de otro coloide estabilizador, que podría ser la hemoglobina o sus derivados, cuyo contacto perderían al sedimentarse los hematíes. La sedimentación rápida de éstos, va precedida de su aglomeración en masas o copos; aglomeración producida, según dicho autor, por la fijación de micelas albuminosas que verifican los hematíes, lo que determina el desequilibrio de su tensión superficial, reuniéndolos en bloques.

Estas alteraciones de la sangre no son exclusivas de la durina; el mismo Huerta las ha observado en un caballo muermoso, pero a pesar de ello, podrían constituir un dato de interés para el diagnóstico de aquella enfermedad.

Con los antecedentes anteriores, comenzamos nuestras experiencias en caballos durinados, para averiguar la frecuencia y constancia del fenómeno e investigar acerca de las causas que lo originan.

La sangre del caballo normal, depositada en un tubo, inicia la sedimentación de sus elementos figurados en el momento que queda en reposo; a los cinco minutos ya se aprecia con claridad en el líquido la demarcación de dos zonas, una superior blanca y turbia y otra inferior roja; la primera está integrada por fibrina y leucocitos y ocupa la quinta parte del líquido; la segunda, formada por los hematíes, ocupa el resto. A los diez o doce minutos, termina la sedimentación y la sangre pierde el estado líquido, completándose la coagulación entre los doce y diez y ocho minutos, al cabo de los cuales se aprecia que la zona blanca del coágulo es de aspecto y consistencia gelatinosa, alcanzando un espesor que oscila, según los individuos, entre  $\frac{3}{8}$  y  $\frac{1}{2}$ , del coágulo, ocupando el resto la zona roja. A las veinticuatro horas el retículo de fibrina se retrae exprimiéndose el coágulo y queda en libertad el suero líquido, en una proporción del 30 al 60 de la sangre extraída.

En algunos caballos durinados, hemos visto que la coagulación de la sangre se aparta de la normalidad descrita; unas veces el aspecto del coágulo es rojo uniforme y otras se establece, como en los casos normales, la separación de las zonas descritas, pero que en ambos casos es evidente la escasez de suero. En el primer caso la coagulación es más rápida que en el segundo, pero los glóbulos descienden al fondo del tubo antes que en la sangre normal.

La disminución del suero sólo se manifiesta cuando se deja que la sangre coagule y exude el coágulo espontáneamente, pero tanto si exprimimos el coágulo, como si desfibrinamos la sangre y centrifugamos ésta, la cantidad de suero aumenta hasta alcanzar casi la normal.

Estas experiencias nos demuestran que, en los casos observados por nosotros, no hubo gelificación del suero y sí falta de retractibilidad del retículo de fibrina, lo que motivaría la menor expulsión de suero.

La sedimentación rápida de los hematíes es debida a la presencia de autoaglutininas en los sueros durinados; en las pruebas que hemos realizado, han coincidido el fenómeno que estudiamos con la presencia de auto aglutininas; por ello concluimos que, la coagulación anormal de la sangre y la escasez de suero, obedece a dos causas: la primera a la presencia de auto-aglutininas y la



segunda a la irretractibilidad del coágulo. Cuando la proporción de dichas aglutininas es elevada, los hematíes se aglomeran con gran rapidez, formando redes o trabéculas, aprisionando entre sus mallas al resto de los elementos formes de la sangre, sin dar tiempo a que en ella se separen las zonas blanca y roja. Si desfibrinamos esta sangre, sorprende la velocidad con que se aglutinan los hematíes, formando un verdadero coágulo difícil de disociar. Cuando las aglutininas están en menor proporción, la aglomeración de los glóbulos es más lenta que en el caso anterior, pero la sedimentación más rápida que en la sangre normal.

La frecuencia de esta alteración en los durinados no excede del 20 por 100 de los casos; además, puede manifestarse por períodos, es decir, no es constante en un mismo individuo.

### PRONÓSTICO

El pronóstico depende, principalmente, del curso de la enfermedad; es grave cuando la marcha es aguda y dudoso en la crónica, pues mientras en algunos casos cura el enfermo espontáneamente, aun después de llegar a fases avanzadas, en otros de apariencia más leve terminan por la muerte. Las bajas oscilan entre el 60 y 70 por 100. Aparte de este promedio general de defunciones, se han observado grandes diferencias según las epizootias; así en Italia, según Paese, la mortalidad fué del 70 al 80 por 100, mientras que en otros países, como en Vadatsz, fué solamente el 6,66 por 100.

### TRATAMIENTO

Antiguamente se trataba la durina con tópicos astringentes y desinfectantes, se cauterizaban las úlceras con nitrato de plata y al interior se medicaba con preparados de mercurio, yodo y arsénico, mereciendo la preferencia este último por su mayor eficacia curativa.

En trabajos de laboratorio han sido ensayadas gran número de sustancias químicas, pero de todas ellas sólo han merecido atención un limitado número de agrupaciones químicas; éstas son:

- 1.º Grupo arsenical: Acido arsenioso, Atoxil, Arsacetina, Arsenofenilglicina, Dioxidiamidoarsenobenzol (606) o salvarsan, Neosalvarsan, etc.
- 2.º Grupo de las sustancias colorantes nitrogenadas: Rojo tripan, Azul tripan, Violeta tripan.
- 3.º Grupo de las sustancias colorantes básicas: Trifenilmetano, Parafuchina, Violeta de metilo, pironina, etc.

Los tripanosomas tienen la propiedad de poderse adaptar a todas estas sustancias, cuando las dosis empleadas no son suficientes para matarlos; de este modo se crean razas específicamente resistentes contra el grupo químico del medicamento empleado; los parásitos que resisten a la fuchina, se muestran también refractarios para otros colorantes básicos, pero de ningún modo contra los arsenicales ni contra los colorantes nitrogenados. Erlich, fundándose en su teoría de las cadenas laterales, admite en los tripanosomas la presencia de quimioceptores específicos. Si a un animal enfermo de una tripanosomiasis se le administra por vía digestiva una dosis de fuchina, se observa que el parásito desaparece de la sangre, pero pasado algún tiempo vuelve a desaparecer, resistiendo entonces nuevas dosis de medicamento que ya no ejercen sobre él efecto alguno pernicioso. Una raza resistente al atoxil conservó esta propiedad hasta el 103 pasaje (Em. Leinen); de estos hechos se deduce que para matar estos parásitos precisa emplear dosis elevadas de medicamento; las pequeñas y repetidas no son recomendables para conseguirlo.



Los principales tratamientos aplicados en las tripanosomiasis han sido:

El arsénico, por Lingard, en la India, contra la surra, comprobando sus buenos efectos.

Trelat empleaba el ácido arsenioso en dosis fuertes por vía digestiva; Arkhangelsky y Novikoff, en inyecciones subcutáneas, comenzando por pequeñas dosis, aumentándolas progresivamente.

En 1905 dió a conocer Thomas las propiedades tripanosomicidas del atoxil (salmonosódica del ácido paraaminofenilarsénico), producto cuarenta veces menos tóxico que el ácido arsenioso, que tolera bien el organismo. Uhlenhuth y Voithe usaron el atoxil en animales de laboratorio con buenos resultados, pero los ensayos en équidos no fueron tan favorables. A un caballo con durina experimental lo trataron con dosis crecientes, desde 0,3-0,5 gramos y sólo consiguieron mantener sus fuerzas, no pudiendo evitar que el parásito pululase en la sangre (?). Yakimoff ha obtenido buenos resultados con este medicamento; trató diez caballos con el atoxil, por inyecciones subcutáneas en dosis crecientes (4-8 gramos) y por endovenosas (0,5-3 gramos), y aconseja se hagan dos tratamientos con quince días de intervalo; cada tratamiento comprende diez inyecciones hechas cada tres días, comenzando por tres gramos para terminar en cinco. De los diez caballos que trató solamente recidivó un caso. Según este autor, pueden administrarse al caballo hasta 9 gramos de este medicamento sin peligro.

Rennes usó en un durinado el atoxil asociado al tartrato potásico, inyectando 4 gramos del primero debajo de la piel y tres del segundo en la sangre; alternando las inyecciones de ambos, hasta consumir 32 gramos de atoxil y 21 de tartrato. El resultado fué una curación definitiva.

Monod prefiere asociar al atoxil el trisulfuro de arsénico (oropimente) alternando 5 gramos del primero en inyecciones subcutáneas con 15-30 grs. del segundo per-os. El mismo autor emplea el atoxil asociado al emético.

Watson obtuvo con el atoxil resultados poco concluyentes y proclama como remedio específico de la durina la arsenofenilglicina.

Baltasarescu empleó el trióxido de antimonio, a dosis de diez gramos en inyección intramuscular, por una sola vez, y curó varios caballos. Este procedimiento produce, alguna vez, abscesos que quizás pudiera evitarse fraccionando las dosis.

Zwicz y Fischer practicaron el tratamiento con la arsenofenilglicina, con poca fortuna. Miesser y Weber consiguieron curar algunos enfermos con una sola dosis de 15-20 gramos por vía intravenosa; en los casos no curados obtuvieron notables mejorías.

En la Escuela de Veterinaria de Bucarest se ha practicado con buenos resultados este tratamiento, sometiendo al enfermo a tres inyecciones endovenosas con quince días de intervalo, inyectando cada vez 3 ó 4 centigramos por kilogramo de peso vivo (en solución al  $\frac{1}{10}$ ).

Riegler y Ciuca comprobaron que la arsenofenilglicina, origina hipersensibilidad y es peligrosa la segunda inyección con dosis aumentada; para evitar los accidentes de este tratamiento, intercalan entre dos dosis curativas una desensibilizante, equivalente al  $\frac{1}{10}$  o al  $\frac{1}{2}$  de aquéllas.

A partir de los trabajos de Paul Erlich y sus colaboradores, fundando la terapéutica experimental aplicada a las espirosis y tripanosomiasis, base de la moderna quimioterapia, fueron aplicadas al tratamiento de la durina algunas de las substancias que dieron a conocer.

La escuela quimioterápica estudia en los medicamentos su acción perniciosa para el organismo y para los parásitos; a la primera se la llama acción organo-



tropical y parasitotrópica a la segunda. La bondad de un medicamento depende de la mayor distancia entre ambas acciones; si reúne esta cualidad, una pequeña dosis que no perjudica al organismo, será suficiente para destruir los parásitos que existan en él, produciendo su esterilización persistente en el sentido de una terapia sterilisans magna.

Entre las sustancias ensayadas en el tratamiento de las tripanosomiasis, las más eficaces fueron los arsenicales, y a partir de algunas que ya existían obtuvo Erlich otras nuevas, mediante síntesis, substituciones y transformaciones químicas, con el fin de exaltar el poder parasitocida del arsénico y atenuar su acción tóxica organotrópica. Mediante comprobaciones se determina la dosis curativa y la dosis tolerada por el organismo y se establece el índice quimioterápico de la forma siguiente: Índice quimioterápico =  $\frac{D. C.}{D. T.}$ .

Cuanto más distanciadas estén estas dosis, tanto mejor será el medicamento.

El primer veterinario que empleó en España el 606, en el tratamiento de la durina, fué Flores, que curó dos yeguas, con la dosis de 0,01 gramos por kilogramo de peso vivo. El mismo autor usó después el neosalvarsan, también a 0,01 gramos, repitiendo esta dosis a las veinticuatro horas; el resultado fué satisfactorio.

Ciuca recomienda la dosis de 0,04 gramos de neosalvarsan, por kilogramo de peso vivo, repitiendo la misma cantidad pasadas veinticuatro horas. Orensanz practicó este tratamiento en tres enfermos y murieron dos intoxicados (una yegua y un caballo); el otro enfermo curó. Las dosis recomendadas por Ciuca, como hemos visto, son peligrosas y aunque se persigue con ellas la esterilización magna, del organismo, no precisa emplear cantidades de medicamento tan elevadas que se conviertan en tóxicas. Según Orensanz y otros autores, han conseguido curaciones absolutas de durinados con la dosis 0,02 gramos por kilogramo, repetidas a las veinticuatro horas.

Nuestras observaciones sobre este tratamiento no son definitivas por no haber podido seguir observando a los enfermos tratados, a causa del traslado de éstos a otras Unidades; solamente pudimos apreciar que transcurridos unos días del tratamiento, mejoraron de aspecto, desaparecieron los parásitos de la secreción uretral y la fijación del complemento fué negativa.

El neosalvarsan se administra por vía intravenosa. Este medicamento se disuelve en agua destilada o en suero fisiológico (200 ó 300 c. c. de líquido). Antes de hacer la solución, es necesario asegurarse de que el medicamento está bien conservado; en este caso el medicamento se presenta en forma de polvo fino, amarillo-limón, sin vestigios de humedad, contenido en ampollas cerradas. La temperatura del líquido disolvente nunca será elevada, es preferible que esté a 37°; la solución se inyecta recién preparada, por la rapidez con que se oxida y convierte en tóxico el neosalvarsan.

Todas las operaciones que se verifican para preparar la solución requieren la mayor asepsia, evitando también que contengan partículas sólidas, que podrían originar embolias al introducirlas en la circulación.

La inyección se practica en una vena yugular, teniendo especial cuidado de que no se vierta el líquido en los tejidos perivasculares, porque daría lugar a grandes edemas y necrosis de los tejidos bañados por la solución.

Algunas veces los animales manifiestan algún trastorno después de recibir la inyección, que no suele tener consecuencias graves, pero es conveniente someterlos desde el día anterior al del tratamiento, hasta dos días después de terminar éste a régimen de agua con harina. Si a pesar de esta precaución manifies-



tan algún trastorno digestivo, sudores o disnea, se les enmanta y deja reposar, sin necesitar de otro tratamiento, para que pasen estos trastornos ligeros.

No describimos el manual operatorio de las inyecciones intravenosas, por ser harto sencillo. Para practicar éstas, es muy útil la cánula de Coderque, con la que se evita atravesar la vena, si el animal se mueve cuando se está practicando la inyección. El depósito para inyectar la solución, puede ser un irrigador de cristal de 400 a 500 c. c. de cabida, que va unido a la cánula, por un tubo de goma, el cual deberá llevar próximo a la cánula un tubito de cristal para asegurarnos de que el líquido no contiene burbujas de aire y ver cuando se termina la solución para retirar la cánula de la vena.

El tratamiento debe practicarse cuanto antes, sin dejar que el enfermo llegue a fases avanzadas, pues aunque se curan algunos graves, cuanto más reciente sea la enfermedad, antes se conseguirá restablecerlos.

Según Ciuca, con su método se curan el 100 por 100 de los tratados. Para este autor las dosis menores de 0,04 grs. producen curaciones aparentes, con peligro de recaídas y sin seguridad para destinar a la reproducción a los tratados.

El tratamiento suele fracasar en los casos de paraplejía y en los estados de caquexia avanzada.

Los animales tratados deben ser reconocidos periódicamente (cada dos o tres meses); analizarles la secreción uretral y practicarles la reacción de fijación del complemento; cuando todos los resultados sean negativos pueden darse por curados; sin embargo, no deben destinarse a la reproducción hasta que transcurra un año.

En el último lustro se han practicado experimentos con un nuevo producto de la casa Bayer, conocido con el nombre de Bayer 205, y llamado más tarde naganol, en honor de Chagas, por su éxito en el tratamiento de la nagana en el Brasil. El naganol procede de la serie aromática de la urea, según la fórmula NH-CC-NH. Kothe y Dresel modificaron la constitución molecular de ésta orientándolo hacia el N. hasta llegar al Bayer 205.

Desde que se obtuvo este producto hasta la fecha, se han realizado numerosos ensayos en el tratamiento de las tripanosomiasis de los animales de sangre caliente y en los hemacrinosis, observándose resultados muy diferentes, tanto en la parasitocida sobre las distintas especies de tripanosomas, como en la tóxica sobre los organismos tratados. Este medicamento se rige por los principios quimioterápicos y en él han sido estudiadas la acción parasitotrópica y organotrópica, así como las dosis esterilizante, tolerada y tóxica; y además las propiedades preventivas que, como veremos, posee esta substancia.

La acción parasitotrópica es muy variable para las distintas especies de tripanosomas; de ésta se deduce la dosis esterilizante; medio miligramo esteriliza el organismo de ratones (de 15 gramos) infectados experimentalmente con tripanosoma equinum; con la misma cantidad y aun la mitad, se mata el trip. Pecaui, en ratones del mismo tamaño. El tripanosoma equinum desaparece del caballo con 0,5 gras. por quintal métrico de peso (Fritz, Ruppert).

El tripanosoma inopinatum, de la rana verde, no se deja influir directamente por el naganol, como lo prueban las experiencias in-vitro, pero es eficaz tratando el animal infectado, quizá por actuar sobre las defensas orgánicas exaltándolas (E. Brumpt). Sobre el trip. rotatorium no ejerce ninguna acción nociva.

La acción organotrópica es también variable sobre las distintas especies; cuando ésta es pronunciada, manifiéstase con fenómenos de intoxicación, de aquí la necesidad de conocer con exactitud el índice quimioterápico y la dosis tóxica de este medicamento. Según Fritz Ruppert, en el mal de cadera la dosis exterilizante y la tóxica están muy próximas, por lo cual es necesario dosificar con precaución para evitar fracasos. De las experiencias de este autor resulta:



Dosis esterilizante = 0,5 grs. por quintal métrico; dosis tolerada = 0,75 grs. y  
 Dosis tóxica = 1,0 grs. Índice quimioterápico =  $\frac{1}{2}$ .

En la durina ha sido empleado el naganol, siguiendo diferentes métodos que pasamos a exponer.

L. Balocet, G. Lavier, H. Velu emplean el naganol (diluido al 10/100) por vía endovenosa e inyectan: primer día, 1 gr. de naganol; segundo día, 4 grs. y cuarto día 2 grs. Así trataron un caballo de diez años y desde el cuarto día observaron que comenzaban a ceder los síntomas y una semana más tarde habían desaparecido por completo.

Velu, Barotte y Lavier trataron cuatro caballos y dos garañones con las siguientes cantidades: Primer día, 4 gramos de naganol; tercero o cuarto día, 4 gramos. De los seis tratados, aparecen con accidentes tóxicos tres (uno muere). Los síntomas de la enfermedad desaparecen rápidamente, los de intoxicación lo hacen más lentamente. En cuatro sujetos al mes reaparecen las manifestaciones de durina y hay necesidad de repetir el mismo tratamiento. Los garañones, a pesar del doble tratamiento, siguen agravándose hacia la parálisis progresiva. Los tres caballos quedaron esterilizados definitivamente.

Huerta ha ensayado el naganol en caballos durinados, siguiendo tres métodos diferentes. Al principio se orientó por el de Luengo, usado contra la enfermedad del sueño del hombre, deduciendo las dosis para el caballo. El enfermo tratado pesaba 380 kilogramos y recibió las siguientes cantidades: Primer día, 1,42 gramos; segundo día, 1,42 gramos; tercero, 0; cuarto, 2,84 gramos; quinto, 0; sexto, 5,68 gramos. El animal murió intoxicado. El autor no esperaba este fracaso, ya que, según Migone, pueden inyectarse hasta 7 gramos a un caballo de 300 kilogramos sin peligro alguno.

En otro caballo de 580 kilos emplea el método Orensanz, e inyecta 2-3-4 gramos de naganol con intervalos de una semana y quince días después 5 gramos. El animal aumentó 26 kilos de peso y desaparecieron los síntomas de durina.

En el primer caso explica el autor la intoxicación por retención medicamentosa y acumulación de las dosis ulteriores. No estando los équidos acostumbrados a una alimentación muy nitrogenada, sus riñones eliminarían esta substancia con mayor dificultad que los del hombre, y siendo el naganol un derivado uréico, muy rico en nitrógeno, permanecerá mucho tiempo en la sangre y en el plasma de estos animales. Teniendo en cuenta esta eliminación tardía, y conociendo los trabajos realizados por Chagas en el Brasil, con la nogana, que fija la evolución del tripanosoma Brucei en quince días, empleó Huerta en la durina el mismo método que Chagas, en la nogana; así trató un caballo.

Primer día..... 2 grs. de naganol.

Noveno id..... 1 id. de tártaro emético (al 5 por 100 en intravenosa).

Déc. sexto..... 3 id. de naganol.

Vigés. segundo.. 1 id. de tártaro.

Trigés. sexto... 4 id. de naganol.

Cuadr. noveno... 1 id. de tártaro.

Sexag. noveno... 5 id. de naganol.

Cent. cuarto.... 1 id. de tártaro.

Al final del tratamiento no se aprecia ningún síntoma de durina, hay plétora (9.000.000 de hematíes por m. c.) y aumento de 80 kilos de peso.

*Propiedades vacunantes del naganol.*—Si se inyectan a un ratón en el peritoneo 0,005 gramos de naganol, queda inmunizado durante once semanas contra el tripanosoma equinum y durante diez contra el T. Pecaui (E. Brumpt).



Las inyecciones masivas pueden mantener la inmunidad del conejo durante seis meses. El caballo queda inmunizado durante un mes contra el mal de cadera, inyectándole 0,5 gramos por quintal métrico de peso vivo; la dosis de 0,025 gramos es ineficaz (Fretz Ruppert). La acción preventiva, según Ruppert, es debida a que el medicamento circula mucho tiempo por el organismo sin modificarse.

*Conclusiones sobre el tratamiento por el naganol.*—Según Velu, Barotte y Lavier el naganol, empleado en el tratamiento de la durina, tripanosomiasis la más fácil de curar, no ha dado mejor resultado que los tratamientos clásicos, particularmente el de Monod por el atoxil-oropimente, o atoxil-emético; sin embargo, puede llegarse a los mismos efectos con menor número de inyecciones, siendo ésta la mayor ventaja del medicamento.

Es conveniente emplear el naganol al comienzo de la enfermedad, antes de que los animales estén caquécticos o muy anémicos.

Según Huerta, el naganol se almacena en el organismo más de quince días y esta permanencia garantiza su poder curativo en las tripanosomiasis, teniendo en cuenta la evolución quincenal del parásito. No debe de pasarse de la dosis 0,01 gramos por kilogramo de peso vivo en el caballo, como medida prudente para evitar intoxicaciones. El mismo autor opina que con la asociación del naganol y un nuevo producto (211) integrado por un 26 por 100 de antimonio (sucedáneo del antimonio y fácil de administrar por diferentes vías), son la orientación racional del tratamiento de la durina.

*Accidentes tóxicos causados por el naganol.*—Los accidentes tóxicos aparecen a 1-2-24 horas de haber practicado la inyección del medicamento, iniciándose por abatimiento general, sin fiebre y disminución del apetito; a las veinticuatro horas aparecen algunos edemas característicos de la durina; si existen placas cutáneas se exarcean; ligeros edemas en los genitales y empastamiento de los ganglios de las fauces (Velu, Barotte, Bazolet y Lavier). Ruppert ha observado en el mal de cadera como síntoma inicial una claudicación semejante a la que se manifiesta en la hemoglobinuria; Huerta, en la durina, ha observado síntomas de infosura en las intoxicaciones ligeras.

Cuando la intoxicación es grave las regiones cubiertas de pelo fino presentan un tinte rosáceo, violentas comezones en la punta de la nariz, comisuras de los labios y en todos los puntos enrojecidos. En un enfermo que murió (Velú, etcétera) no se manifestó fiebre al principio; en los últimos días tuvo elevaciones térmicas irregulares, sin pasar de 39°, con adelgazamiento muy pronunciado, completo estado de postración y ftofobia; paresia de los labios y de la lengua, con apoyo del hocico en el pesebre e imposibilidad de moverse. El decúbito produjo rápidamente escaras en las partes salientes de la piel. El animal murió a los once días de practicada la segunda inyección; fué tratado con dos inyecciones de naganol de 4 y 3 gramos con cuarenta y ocho horas de intervalo.

*Lesiones anatómicas del intoxicado.*—En toda la superficie del cuerpo existían hinchazones pequeñas, edematosas, redondeadas u ovales, del volumen de una nuez al de un huevo; gran emaciación muscular; ligero aumento del hígado que aparecía amarillento, decolorado y frágil; congestión en otros órganos. El carácter dominante era una intensa vasodilatación general, más pronunciada en los órganos genitales, cuyas vénulas tenían el grosor de un lapicero.

*Tratamiento de los accidentes tóxicos.*—Teniendo en cuenta las alteraciones vasculares observadas en el cadáver, emplearon los autores antes citados la adrenalina al  $\frac{1}{1000}$ ; administrando 12 c. c. el primer día y dos inyecciones de 10 c. c. al día siguiente (una por la mañana y otra por la tarde); y al tercer día otra de 10 c. c. Desde las primeras inyecciones fué observada una gran mejoría.



Para dichos autores los fenómenos tóxicos son debidos a la acción tripanosomicida violenta, ejercida por el naganol; los restos de los parásitos serían los causantes de las alteraciones observadas; sin embargo, creen que la dosis de siete gramos podría soportarla el caballo mejor de una vez que fraccionada.

En otro tiempo se creyó que la castración mejoraba a los enfermos, pero lejos de esto influye perjudicialmente acelerando el curso de la enfermedad.

Las lesiones locales de las mucosas requieren un tratamiento antiséptico para evitar las infecciones secundarias.

## INMUNIDAD Y SEROTERAPIA

Los ensayos realizados para inmunizar y tratar por el suero a los animales receptibles y en particular a los équidos no han dado resultados prácticos.

Laveran demostró que el suero humano es algo preventivo para los animales y prolonga la vida de los enfermos, llegando a curar alguno; Schilling y Koch vacunaron bóvidos contra la nagana, con virus procedente de perro y ratón, pero este procedimiento no sirve para el caballo.

Los animales curados de nagana, surra y mal de cadera, quedan inmunizados, pero sus sueros tienen muy poco valor preventivo y menos curativo.

En la durina se ha comprobado que el suero de conejo y perros infectados y en el último período de la enfermedad, son inmunizantes; previenen pero no curan. El suero de équidos con durina crónica, protege algún tiempo a los sanos contra las inoculaciones virulentas.

Las ratas con Tr. Lewisi tienen suero anti-equiperdum.

## MEDIDAS PROFILÁCTICAS

Las medidas profilácticas establecidas oficialmente contra la durina, en España, se rigen por el siguiente articulado del Reglamento para la aplicación de la Ley de Epizootias, aprobado por Real orden de 6 de marzo de 1929.

Los artículos de las disposiciones generales que se refieren a la Denuncia, Visita y Reconocimiento, Declaración oficial, Aislamiento, Importación y Exportación y Sacrificio con indemnización, tienen relación directa con esta epizootia; merecen especial atención los siguientes:

**CAPÍTULO XI. Paradas de sementales.**—Artículo 120. Todos los años, antes de empezar la temporada de monta, los dueños de las paradas solicitarán autorización para su apertura del gobernador civil, acompañando a la solicitud informe del inspector municipal de Higiene y Sanidad pecuarias, acerca del estado sanitario y condiciones de utilidad de los sementales que hayan de funcionar y de las de orden higiénico que reúnan los locales destinados al albergue y monta. Para los equinos se observará lo dispuesto en el correspondiente Reglamento.

El gobernador resolverá previo informe del inspector provincial.

Este remitirá oportunamente a la Dirección general de Agricultura una relación de las paradas que autoricen cada año.

**Art. 121.** Los inspectores municipales ejercerán, bajo su responsabilidad, la vigilancia constante de las paradas particulares enclavadas en su término, no cubriéndose en ellas ninguna hembra sin previo reconocimiento sanitario. Darán cuenta al inspector provincial, con urgencia, de las enfermedades infecto-contagiosas que se observen en los sementales y en las hembras que lleven a la monta, así como de los casos sospechosos, especialmente de durina y de las deficiencias observadas en el servicio.

Las infracciones cometidas por los inspectores municipales o por los dueños



de las paradas, serán castigadas con la multa de 125 pesetas a 250, o con las sanciones correspondientes al Código penal, si a ello hubiera lugar:

En las reincidencias se aplicará el doble de las multas, pudiendo decretarse la clausura del establecimiento, por la Dirección general de Agricultura, a propuesta del inspector general.

Art. 122. Las paradas de sementales dependientes del Ministerio de Economía Nacional y el ganado existente en las granjas agrícolas y demás establecimientos de carácter oficial dependientes del Estado, de la Provincia y del Municipio, quedan sometidos a este Reglamento, bajo la Inspección de los servicios de Higiene y Sanidad pecuarias.

Art. 123. Los inspectores municipales de Higiene y Sanidad pecuarias de los pueblos en donde no existan veterinarios militares, serán los encargados de la asistencia facultativa de las paradas de caballos sementales del Estado, y asistirán diariamente a la hora de la monta, para el reconocimiento de las yeguas y designación de los sementales que deben cubrirlas, rechazando las que estén enfermas o no reúnan la necesarias condiciones.

Si en los sementales o en las yeguas se presenta alguna enfermedad infecto-contagiosa, y muy especialmente la durina, el inspector lo manifestará al jefe de la parada, indicándole las medidas que conviene adoptar, dando inmediata cuenta al inspector provincial y al primer jefe del depósito a que pertenezca aquélla.

Art. 124. Concedida por la Dirección de la Cría Caballar la autorización de que trata el artículo 3.º de la ley de Epizootias, los inspectores provinciales visitarán periódicamente las paradas de sementales dependientes de dicha Dirección. Del resultado de su visita darán cuenta a la Dirección general de Agricultura.

Si comprobaran la existencia de alguna enfermedad infecto-contagiosa o recibieran informe del inspector municipal de haberse presentado, lo pondrán inmediatamente en conocimiento del Ministerio de Economía Nacional. Este Centro se dirigirá al del Ejército para que adopte con los sementales enfermos o paradas infectadas las oportunas disposiciones, conforme a la ley de Epizootias y a este Reglamento.

Al mismo tiempo adoptarán dichos inspectores las medidas necesarias para impedir la cubrición de las yeguas por los sementales enfermos.

Art. 125. Las disposiciones de este capítulo se entenderán sin perjuicio de lo preceptuado en el Reglamento especial de Paradas particulares de sementales equinos, aprobados por Real decreto de 26 de diciembre de 1924, inserto en la *Gaceta* del 27, y Real orden número 149 del Ministerio del Ejército de 7 de noviembre de 1927, inserta en la *Gaceta* del 11, modificando el párrafo cuarto del artículo 12 del decreto antes citado, y se aplicarán en cuanto no se oponga al cumplimiento de dichos preceptos.

*Disposiciones especiales del mismo Reglamento.*—Art. 247. Declarada esta enfermedad se prohibirá dedicar los animales enfermos a la reproducción y se aislarán y marcarán a fuego, llenándose los requisitos de los artículos siguientes:

Art. 248. Como garantía sanitaria serán sacrificadas las hembras, de acuerdo con lo dispuesto en el capítulo XII, y castrados los machos.

Hasta que se decrete el sacrificio, las hembras no podrán, en modo alguno, dedicarse a la reproducción.

Art. 249. Tan pronto se declare la durina, se exigirá en las paradas la guía de origen y sanidad a los dueños que presenten las hembras para ser cubiertas.

Art. 250. La extinción de la enfermedad se decretará, para la zona declarada infecta, transcurrido un año sin presentarse ningún enfermo.



Para los animales castrados cesará en el acto toda vigilancia sanitaria.

Art. 251. Se prohibirá la importación de todo reproductor enfermo o sospechoso de durina.

En el Reglamento de Paradas particulares, aprobado por R. D. de 26 de diciembre de 1924, aparte de las disposiciones que en él figuran orientadas en el fomento y mejora de la producción de équidos, existen otras sanitarias, para evitar la propagación de las enfermedades infecto-contagiosas en éstos. La mayor parte de estas disposiciones están contenidas en el Reglamento de Epizootias, pero además existen otras, no consignadas en éste, que tienen gran alcance para la profilaxis de la durina, como son la forma de conceder la autorización para la apertura de paradas (art. 2.º al 14, ambos inclusive). El art. 16, que trata de la visita de inspección, por la Junta provincial, para comprobar la exactitud de las solicitudes de los dueños de paradas, etc. El 17, que obliga a los paradistas a colocar en sitio bien visible del local los diplomas de los sementales autorizados para la cubrición, juntamente con sus reseñas y la rotulación del local con la inscripción de «Parada particular aprobada». El 18, que dispone como debe nombrarse el servicio facultativo y forma de extender los certificados de reconocimiento. El 20, que obliga a marcar a fuego en el casco de la mano derecha a toda yegua cubierta en las paradas particulares y en la izquierda en las del Estado, para que «las de unos establecimientos no sean cubiertas en otros». El 21, que exige se lleve un libro registro, en el que se anotarán las yeguas cubiertas por cada semental, con los nombres y residencia de los propietarios. Estos libros pueden servir para descubrir los focos de durina, como veremos más adelante. El 26, que prohíbe terminantemente el funcionamiento de las paradas ambulantes.

Si la durina evolucionara con regularidad y en cualquiera de sus períodos existieran manifestaciones clínicas evidentes, para diagnosticarla, la aplicación de las medidas previstas en estos Reglamentos serían suficientes para acabar con esta epizootia, pero como dejamos dicho en los capítulos de semiología y diagnóstico, algunas veces es imposible formular el diagnóstico clínico y hay que recurrir a los procedimientos de laboratorio; pero esto último se hace cuando la presencia de algún sintoma aislado o datos recogidos induzcan a sospechar esta enfermedad. Pero si carecemos de estos elementos inductores pasará inadvertida la durina, o se diagnosticará tarde, cuando el paciente haya sembrado la infección en la mayoría de los animales con los que tuvo contacto sexual, propagando la enfermedad y creando nuevos focos de contagio, por no haber aplicado a tiempo las medidas profilácticas. La primera condición para combatir la epizootia es hacer un diagnóstico precoz: el diagnóstico clínico es tardío generalmente; la clave del diagnóstico precoz está en el laboratorio.

En el depósito de caballos sementales de Baeza conseguimos diagnosticar varios casos de durina, de los que no se sospechaba, debido al aparente estado de salud que manifestaban los atacados. Al comenzar nuestras investigaciones sobre la durina en dicha Unidad, iniciamos nuestro trabajo con detallado estudio de las historias clínicas de todos los caballos del Depósito, entresacando todas las que tenían anotado algún síntoma o lesión similar a los de durina; con estos datos procedimos al reconocimiento detenido de los caballos que habían manifestado estas alteraciones; analizamos la secreción uretral y practicamos el análisis serológico en cada uno. Comprobada la durina en algunos de ellos, buscamos los antecedentes de las paradas en donde practicaron la cubrición estos durinados, para reconocer a los que fueron sus compañeros de parada en los años anteriores; de esta forma conseguimos descubrir nuevos casos; la mayoría de estos no ofrecía ninguna manifestación de la enfermedad. Por este procedi-



miento conseguimos localizar los principales focos de durina en la séptima zona pecuaria. La costumbre que había existido de cubrir una misma yegua con dos sementales, cuando el primero no la había fecundado en los dos primeros saltos, fué lo que motivó el reconocimiento de los caballos que pertenecieron a la misma parada servida por otro durinado; las yeguas en el primer período de la enfermedad aparentan un celo constante que no se calma por la cubrición y ello daba lugar, siguiendo la costumbre (extinguida desde que informamos en contra) a repetir la montá variando de semental.

Con el empleo de este método, que reputamos necesario, el laboratorio pasa a ocupar el primer lugar, en vez de ser auxiliar de la clínica, como venía siéndolo hasta ahora para diagnosticar la enfermedad que nos interesa.

Para comprobar la eficacia de este método, practicamos después el mismo reconocimiento en varios (casi todos) los sementales de dicha Unidad, sin encontrar ningún otro caso de durina.

Con respecto a las paradas particulares, deberían ser reconocidas antes de autorizar la cubrición en cada temporada, sobre todo en las provincias declaradas infectadas. El inspector provincial o un veterinario auxiliar, o el mismo veterinario militar diplomado del Depósito de caballos sementales de la Zona pecuaria practicaría el análisis de la secreción uretral y análisis serológico de de cada semental, de esta forma podría garantizarse el estado sanitario de éstos, antes de autorizar el funcionamiento de la Parada; los inspectores municipales de Higiene y Sanidad pecuarias, cuando observaran durante la temporada de cubrición cualquier manifestación sospechosa en los reproductores, lo pondrían en conocimiento del inspector provincial, para asegurar el diagnóstico y averiguar la procedencia del caso.

El reconocimiento de las yeguas debe ser meticuloso, sin prescindir de la inspección vaginal, practicada con el espéculum, iluminando el interior de la vagina con luz eléctrica o con un reflector, proyectando en su interior un haz luminoso solar o artificial.

En los distritos infectados, sobre todo al resolver sobre el estado sanitario de una hembra, vale más pecar por exceso que por defecto de precaución; así, pues, cualquier síntoma dudoso que ofrezcan, como estado de nutrición deficiente, lesión ulcerosa en los genitales, cojeras altas de apariencia nerviosa, etc., deben ser motivo suficiente para retirarla de la cubrición.

En el caso de resultar algún semental particular o yegua durinados, deben recogerse sus antecedentes para descubrir su origen, y si procediera de algún semental del Estado, se dará conocimiento al Depósito a que pertenece para someterlo a observación y comprobar la enfermedad; del mismo modo, si algún semental del Estado, apareciera con durina en la temporada de cubrición o al final de ésta, el jefe de la Unidad lo comunicaría al inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias, enviándole, además, nota de las yeguas cubiertas por el enfermo, para que éstas sean observadas hasta definir su estado de sanidad. De esta forma podrían localizarse todos los focos de durina que existen en España, para combatir esta epizootia con eficacia.

Otro punto interesante para localizar estos focos, es la demarcación de distritos, para que las yeguas de unos no sean cubiertas en otros, y aun en la parada donde se cubran lo harán con un solo semental, evitando la costumbre de «repasarlas» que rige en algunas localidades. Nunca se prescindirá de ponerles en el casco la marca a fuego, como previene el Reglamento de Paradas particulares.

Una vez conocidos los focos de contagio y anotados los caballos y yeguas apareados con durinados, quedarían éstos en observación, bajo la vigilancia de



los inspectores municipales de los distritos correspondientes, los cuales darían conocimiento mensual o trimestral, al inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias, y en la fecha que dicho inspector determinase, reunirían los sospechosos de cada distrito para diagnosticarlos por los procedimientos de laboratorio.

Siendo frecuentes las cubriciones clandestinas, debiera procederse a la castración obligatoria de todos los équidos no autorizados para la cubrición, en los distritos infectados.

Además de estas medidas complementarias de las legisladas, actuando con mayor rigor, podría llegarse hasta la supensión de la cubrición en los distritos infectados, durante un plazo mayor de un año; cumpliendo con todo rigor la legislación vigente, citada en los mencionados Reglamentos, sobre denuncia de la enfermedad, haciendo responsables a los dueños de los reproductores y a los veterinarios que los asisten de los daños y perjuicios que originen la ocultación.

La importación de caballos sementales requiere un detenido reconocimiento y la seguridad de que proceden de zonas exentas de durina; en caso contrario solo se importarán los que tengan menos de dos años.

La castración de los sementales y sacrificio de las yeguas, nos parecen medidas excesivas en la época actual, en la que tanto se ha progresado en el tratamiento de esta enfermedad. Según Ciuca, empleando su método por el neosalvarsan se curan el 100 por 100 de los tratados; con dosis más bajas aseguran Orensanz y otros autores haber conseguido resultados semejantes. Según Möhler, los caballos tratados pueden emplearse en la reproducción. Monod opina que los caballos que durante los seis meses siguientes al tratamiento no presentan fenómenos morbosos, pueden destinarse a la reproducción.

Sí, efectivamente, el tratamiento por los preparados orgánicos del arsénico es eficaz, no precisa retirar definitivamente de la cubrición a caballos de tan elevado coste, que supone una importante pérdida, ni sacrificar las yeguas con perjuicio para el Estado y para el propietario, que solo percibe parte de su valor. No queremos decir con esto que se suprima ipso-facto, el artículo 241 del Reglamento de epizootias, que trata de este particular, pero si creemos necesario reafirmar las seguridades de estos tratamientos mediante unas experiencias y caso de ser afirmativos los resultados, modificar el antedicho artículo. Si por el contrario el resultado de las experiencias fuese negativo seguirían castrándose los sementales, aunque fueran tratados para utilizarlos en otros servicios y las yeguas, después de tratadas, marcadas a fuego en la grupa, como propone Orensanz, para que no pudieran dedicarlas a la reproducción.

## Notas clínicas

### La viruela de los lechones

Todo el mediodía español está invadido este año de *viruela de los lechones*. Nosotros hemos visto y tenemos noticia de numerosos casos en toda la provincia de Córdoba y de Badajoz, y siendo esto así en estos principales núcleos de producción porcina, no creemos exagerado afirmar lo que al principio decimos.

La infección, como en la mayoría de los casos, es benigna, y generalmente muy limitada, sin alterar sensiblemente el estado general.



Los ganaderos notan la erupción variolosa, con la producción de vesículas típicas, llenas de líquido ambarino que se vacía al romperse aquellas, y se forman unas costras que están aparentes durante bastantes días, hasta que se secan y caen.

Suele limitarse la erupción a las partes inferiores del tronco y bragadas, allí donde la piel es muy fina.

Conjuntamente, a los lechones se les atrofia la cola y se les cae, hecho que nosotros relacionamos con las manifestaciones eruptivas y dérmicas de esta infección, pero que no hemos visto descrito en otros autores. No se les atrofia y cae a todos los atacados, sino a corto número de ellos.

Repetimos que los síntomas generales suelen faltar, y que si no fuera por la erupción, la enfermedad pasaría desapercibida.

También este año, y sin que el hecho tenga relación con lo anteriormente expuesto, han notado los ganaderos extremeños que la parición ha sido deficiente. Criaderos de cerdos donde otros años han tenido 300 ó 4000 lechones, este año, con el mismo número de cerdas de vientre, apenas han conseguido un centenar. Los ganaderos explican esto por la abundancia de bellota, que ha tenido a las cerdas muy gordas.

Creemos que estos datos deben ser conocidos de todos los veterinarios, para que aporten a ellos su práctica particular.

C.

Del *Boletín del Colegio Veterinario de Córdoba*, número de abril pasado.

## Un caso de gestación doble

Una yegua propiedad del vecino de este pueblo don Primitivo Reoyo, fué servida en primer celo por un garañón y a los veinticinco o treinta días volvió a estar en celo, a pesar de que sin duda se encontraba ya en gestación, y la cubrió un caballo de la misma parada particular que el garañón, no volviendo a reproducírsele los calores.

La gestación se realizó en dicha yegua con toda normalidad y al llegar a término parió primero un muleto y acto seguido un potro. Fácilmente se apreciaba por su aspecto que mientras el muleto estaba perfectamente constituido, el potro no era de tiempo normal. Sin embargo, tanto uno como otro, se han criado perfectamente, con gran asombro de este vecindario que ha desfilado curioso para contemplar el caso excepcional, nunca visto en este pueblo.

NICECIO MARCIEL

Veterinario en Tordesillas (Valladolid)

## Noticias, consejos y recetas

LA POBLACIÓN GANADERA DEL MUNDO.—Retiriéndose *The North American Veterinarian*, de mayo de 1929, a los países con más de 10 millones de bóvidos, presenta los curiosos siguientes datos copiados de *World Survey of Livestock Improvement*:



Hay un 360 de bóvidos, un 339 de lanares y un 146 de cerdos, todos por 1000, de la población total en el mundo. El número de animales de estas tres especies es de 629.000.000 de bóvidos, 593.000.000 de óvidos y 255.400.000 de cerdos. El número en los principales países ganaderos es como sigue:

PAÍSES	BÓVIDOS	ÓVIDOS	CERDOS
India .....	150.832,000 (610)	23.000,000 (94)	Ningún dato
Rusia .....	59.897,000 (424)	105.079,000 (743)	19.624,000 (139)
Estados Unidos .....	58.180,000 (494)	42.314,000 (359)	56.807,000 (482)
Argentina .....	37.065,000 (3882)	36.209,000 (17583)	1.437,000 (151)
Brasil .....	34.270,000 (1119)	7.933,000 (259)	16.169,000 (528)
China en 1913 .....	21.997,000 (55)	25.951,000 (65)	76.819,000 (192)
Alemania .....	17.133,000 (274)	4.080,000 (65)	19.412,000 (311)
Francia .....	14.482,000 (368)	10.775,000 (273)	5.777,000 (147)
Australia .....	13.280,000 (2261)	103.000,000 (17583)	1.128,000 (192)



LOS NOMBRES DE LOS VERMES.—En *The Veterinary Record* ha publicado E. L. Taylor un trabajo muy interesante sobre este tema, cuya importancia práctica nos aconseja darlo en extenso, para que nuestros lectores aprovechen todas sus enseñanzas. Dice así:

Los cambios en los nombres dados a los helmintos parásitos, han sido causa de sorpresa, por no decir de fastidio, a todos los que han tenido que ocuparse de ello. Particularmente esto ocurre con los veterinarios prácticos, que solamente en ocasiones se ocupan de esta clase de literatura, y es naturalmente que se admiren del por qué un antiguo amigo como el *Strongylus gracilis*, aparezca súbitamente con el nombre de *Trichostrongylus extenuatus*. A primera vista, estos cambios parecen ser complicaciones innecesarias, en lo que siempre representa un estudio difuso, pudiendo sospecharse de los helmintólogos que fueran capaces de prestarse a cierta clase de juegos. Una corta relación de las razones de estos cambios, no será importuna al presente, para destruir la imputación que se hace a los que estudian estos parásitos de ser gente anormal y original en sus ideas sobre el asunto de la nomenclatura.

El cambio de los nombres científicos no está confinado solamente a los vermes parásitos, sino que es común a todo el campo de la Zoología, siendo muy necesario, por lo tanto, que se establezca gradualmente un orden en lo que antes era un caos embarullador de nombres. El punto a que ha llegado la confusión se ha hecho manifiesto cuando se han examinado algunas especies bien conocidas; y como ejemplo de esto puede citarse el cesto de la *Taenia solium*. Se ha hecho referencia a este verme empleando no menos de 90 nombres distintos desde el año 1758.

Una de las razones por las cuales existe tal variedad de nombres se debe a los descubrimientos independientes de los parásitos por distintos autores; y el aislamiento comparativo de los investigadores, antiguamente, ha sido en gran parte el responsable de esto. Pero aparte de tales razones no se prestaba a los nombres científicos la atención que debía dárseles. Nadie pensaría en dar un nuevo nombre para un azadón al escribir sobre tal asunto. Sin embargo, los nombres científicos han sido cambiados, y no porque existan otras razones, sino para sustituirlos por otros que aparecieran un poco más apropiados o que sonaran mejor.



Para evitar este abuso de lenguaje y conseguir llegar al ideal del unicismo de expresión de cada una de las especies, se ha formulado una lista de reglas por un Congreso Internacional de científicos, a las cuales deberá ajustarse toda la nomenclatura zoológica. Tal Código, reconocido como «Código Internacional de Nomenclatura zoológica», está basado sobre reglas dadas por Linneo, en la décima edición de su «Sistema natural» publicado en 1758, cuya publicación se considera como el punto de partida de la nomenclatura zoológica fija y ordenada. Un importante apartado del Código trata de la determinación del nombre exacto de un animal, cuando se han empleado varios para denominarle, y afirma que el más antiguo nombre publicado sea el verdadero, puesto que fué el primer aparecido aplicando el autor los principios de la nomenclatura binaria.

La exactitud de estas condiciones no es difícil de encontrar; la imposibilidad de que dos animales tengan el mismo nombre científico es evidente. Dar crédito a uno que no haya aparecido en una publicación reconocida retardaría grandemente la final estabilización. Mientras que nombres como el de *Hydatidis solitaria peritonei cervi axis*, que tratan de describir su posición y no solo de nombrarlo, son demasiado pesados para prestarles consideración, no resultando apropiados para un sistema binominal.

Con respecto al derecho del nombre por la prioridad, puede a primera vista parecer que el uso común sería el mejor criterio y guiaría a menos confusión en la elección de un nombre de una lista dada; pero uno de uso común en un país o de uso corriente entre un grupo de investigadores, frecuentemente difiere del empleado en otras partes, y tal principio no puede ser aplicado en un plan internacional. Otros métodos, para decidir acerca del nombre exacto, tendrían sus desventajas, y el principio de elegirlo a priori se creyó el más apropiado y el mejor por su aplicación general. Esta ley es responsable de muchas de las alteraciones que se han introducido en los nombres de los vermes; pero como se comprenderá tales cambios no significan de modo alguno que se hayan cambiado por otros nuevos, sino que se han adoptado los primitivos, que habíanse erróneamente desechado.

Se podría mencionar otra causa de frecuente cambio en los nombres de los vermes. Como resultado de una investigación en Helmintología, se ha visto que el número de especies de vermes parásitos, es mucho mayor de lo que se suponía. Habíanse descritos de 2 a 3.000 especies de nemátodos y, sin embargo, aparecen relaciones de nuevas especies, en casi todas las publicaciones de los periódicos que tratan de este asunto. Los gérmenes existentes presentados por los antiguos hemintólogos, eran demasiado pocos para contener tan gran número de especies. Más de 300 han sido adscritos en un tiempo u otro al género *Strongylus*, y el uso de un género de tan extensos límites, significaría la ausencia más bien que el empleo de una clasificación, haciendo el trabajo dentro del grupo mucho más difícil. A causa de esto la mayor parte de los antiguos géneros han sido subdivididos, resultando un cambio de nombre en el primero o genérico, y así el *Strongylus contortus* ha venido a ser *Haemonchus contortus* y el *Strongylus ovinus*, *Chabertia ovina*.

Va se ha dicho lo suficiente para demostrar que estos cambios son al menos racionales y que guían a un sistema apropiado en el cual cada especie se conocerá con un solo nombre, siendo el mismo en todos los países. Con el objeto de que el procedimiento sea más racional se ha añadido una nota a las reglas afirmando que se confieren plenos poderes a la Comisión Internacional para la nomenclatura zoológica, al objeto de suspender la aplicación de tales reglas, que empleándolas en ciertos casos resultarían, según su juicio, más bien una confusión grande que uniformidad.



A continuación va una lista de los nombres correctos de los vermes aceptados ahora generalmente y algunos de los sinónimos más comunes. En algunos casos en que la división de un antiguo género se ha propuesto, pero no ha sido generalmente aceptada, se dan los nombres genéricos antiguo y moderno. En tanto no se pueda dar una lista completa y final, ya que hay puntos en los cuales opiniones autorizadas difieren, ésta puede servir de alguna ayuda a los prácticos y a todos aquellos que no están familiarizados con la literatura helmintológica.

## NEMATODOS

<i>Nombre correcto</i>	<i>Sinónimos</i>
<i>Ascaridia galli</i> .....	<i>Ascaris galli</i> <i>Ascaris inflexa</i> <i>Ascaridia inflexa</i> <i>Ascaridia perspicillum</i> <i>Heterakis inflexa</i>
<i>Ascaris (Parascaris) equorum</i> .....	<i>Ascaris equi</i> <i>Ascaris megalocephala</i>
<i>Ascaris lumbricoides</i> .....	<i>Ascaris suum</i> <i>Ascaris suilla</i>
<i>Bunostomum phlebotomum</i> .....	<i>Strongylus radiatus</i> <i>Bunostomum radiatum</i>
<i>Bunostomum trigonocephalum</i> .....	<i>Strongylus cernuus</i> <i>Monodontus trigonocephalus</i> <i>Strongylus trigonocephalus</i> <i>Sclerostoma hypostomum</i> <i>Uncinaria cernua</i>
<i>Chabertia ovina</i> .....	<i>Strongylus ovinus</i> <i>Strongylus hypostomus</i> <i>Sclerostomum ovinum</i>
<i>Cooperia curticei</i> .....	<i>Strongylus ventricosus</i> <i>Strongylus curticei</i>
<i>Cooperia oncophora</i> .....	<i>Strongylus ventricosus</i> <i>Strongylus oncophorus</i>
<i>Dictyocaulus filaria</i> .....	<i>Strongylus filaria</i>
<i>Dictyocaulus viviparus</i> .....	<i>Dictyocaulus micrurus</i>
<i>Diectophyme renalis</i> .....	<i>Ascaris renalis</i> <i>Eustrongylus gigas</i> <i>Ascaris visceralis</i>
<i>Dirofilaria immitis</i> .....	<i>Filaria immitis</i>
<i>Dracunculus medinensis</i> .....	<i>Gordius medinensis</i> <i>Vena medinensis</i> <i>Filaria medinensis</i>
<i>Enterobius vermicularis</i> .....	<i>Ascaris vermicularis</i> <i>Oxyuris vermicularis</i> <i>Oxyurias vermicularis</i>
<i>Habronema megastoma</i> .....	<i>Spiroptera megastoma</i> <i>Dermofilaria irritans</i>
<i>Habronema microstoma</i> .....	<i>Spiroptera microstoma</i> <i>Dermofilaria irritans</i>
<i>Habronema muscae</i> .....	<i>Filaria muscae</i>
<i>Haemonchus contortus</i> .....	<i>Strongylus contortus</i>
<i>Heterakis gallinae</i> .....	<i>Ascaris papillosa</i> <i>Heterakis papillosa</i> <i>Ascaris vesicularis</i> <i>Heterakis vesicularis</i>
<i>Hyoststrongylus rubidus</i> .....	<i>Strongylus rubidus</i> <i>Ostertagia rubida</i> <i>Strongylus attenuatus</i>



<i>Nombre correcto</i>	<i>Sinónimos</i>
<i>Metastrongylus apri</i> .....	<i>Ascaris apai</i> <i>Metastrongylus elongatus</i> <i>Strongylus paradoxus</i> <i>Strongylus suis</i> <i>Metastrongylus paradoxus</i>
<i>Muellerius capillaris</i> .....	<i>Pseudalius capillaris</i> <i>Strongylus capillaris</i> <i>Synthetocaulus capillaris</i>
<i>Nematodirus filicollis</i> .....	<i>Ascaris filicollis</i> <i>Strongylus filicollis</i> <i>Trichostrongylus filicollis</i>
<i>Oesophagodontus robustus</i> .....	<i>Sclerostoma robustum</i> <i>Triodontus robustus</i> <i>Pseudosclerostomum securiferum</i>
<i>Oesophagostomum columbianum</i> .....	<i>Hypostomum columbiana</i>
<i>Oesophagostomum dentatum</i> .....	<i>Strongylus dentatus</i> <i>Sclerostoma dentatum</i> <i>Oesophagostomum subulatum</i>
<i>Oesophagostomum radiatum</i> .....	<i>Strongylus radiatus</i> <i>Strongylus dilatatus</i> <i>Oesophagostomum inflatum</i> <i>Oesophagostomum bovis</i> <i>Oesophagostomum vesiculosum</i>
<i>Onchocerca cervicalis</i> .....	<i>Spiroptera reticulata</i>
<i>Onchocerca reticulata</i> .....	<i>Filaria reticulata</i> <i>Spiroptera reticulata</i> <i>Spiroptera cincinnata</i>
<i>Ostertagia circumcincta</i> .....	<i>Strongylus vicarius</i> <i>Strongylus cervicornis</i>
<i>Ostertagia ostertagi</i> .....	<i>Strongylus ostertagi</i> <i>Strongylus convolutus</i>
<i>Oxyuris equi</i> .....	<i>Tricocephalus equi</i> <i>Oxyuris curvula</i> <i>Oxyuris mastigodes</i>
<i>Physocephalus sexalatus</i> .....	<i>Spiroptera sexalata</i>
<i>Prostostomum rufescens</i> .....	<i>Strongylus rufescens</i> <i>Synthetocaulus rufescens</i>
<i>Setaria equina</i> .....	<i>Gordius equinus</i> <i>Filaria equina</i>
<i>Setaria labiato-papillosa</i> .....	<i>Filaria labiato-papillosa</i>
<i>Strongylus equinus</i> .....	<i>Sclerostomum equinum</i> <i>Strongylus armatus</i>
<i>Syngamus trachea</i> .....	<i>Fasciola trachea</i> <i>Syngamus trachealis</i> <i>Syngamus bifurcatus</i> <i>Syngamus sclerostomum</i>
<i>Toxascaris leonina</i> .....	<i>Ascaris leonina</i> <i>Ascaris cati</i> <i>Ascaris leptoptera</i> <i>Ascaris microptera</i> <i>Toxascaris limbata</i> <i>Toxascaris marginata</i>
<i>Toxocara canis</i> .....	<i>Ascaris marginata</i> <i>Belascaris marginata</i>
<i>Toxocara mystax</i> .....	<i>Ascaris cati</i> <i>Ascaris leptoptera</i> <i>Ascaris alata</i> <i>Belascaris mystax</i>
<i>Trichinella spiralis</i> .....	<i>Trichina spiralis</i>
<i>Trichonema aegyptiacum</i> .....	<i>Strongylus tetracanthus</i> <i>Sclerostoma tetracanthum</i>



Trichonema (species).....	Cylichostomum tetracanthum
	Cylichostomum (species)
	Cyathostomum (species)
	Trichonema (species)
Trichostrongylus extenuatus.....	Strongylus gracilis
	Strongylus extenuatus
Trichostrongylus colubriiformis.....	Strongylus instabilis
	Strongylus subtilis
	Trictrstrongylus instabilis
Trichuris ovis.....	Trichocephalus ovis
	Trichocephalus affinis
Trichuris trichura.....	Trichocephalus crenatus
	Trichocephalus apri
	Trichocephalus dispar
	Trichuris suis
Triodontophorus serratus.....	Triodontus serratus
	Triodontus intermedius

## GESTODES

## Nombre correcto

## Sinónimos

Anoplocephala magnalana.....	Taenia equina
	Taenia magna
	Taenia plicata
Anoplocephala (Paranoplocephala) mamillana.....	Taenia mamillana
	Taenia globiceps
Anoplocephala perfoliata.....	Taenia equina
	Taenia equina perfoliata
	Taenia perfoliata
	Taenia quadrilobata
Davainea proglottina.....	Taenia proglottina
Diphylobothrium latum.....	Taenia lata
	Bothriocephalus latus
	Dibothrium latum
	Dibothriocephalus latus
Dipylidium caninum.....	Taenia canina
	Taenia cucumerina
	Taenia elliptica
	Dipylidium ellipticum
Echinococcus granulosus.....	Taenia visceralis
	Hydatigena granulosa
	Echinococcus veterinorum
	Echinococcus polymorphus
	Taenia echinococcus
Hymenolepis diminuta.....	Taenia diminuta
	Taenia flavopunctata
	Taenia flavomaculata
	Taenia varesina
	Taenia minima
Moniezia expansa.....	Taenia expansa
Moniezia benedeni.....	Taenia benedeni
	Moniezia planissima
Railletina echinobothrida.....	Taenia echinobothrida
	Davainea echinobothrida
Railletina tetragona.....	Taenia tetragona
	Taenia bothrioplites
	Davainea tetragona



*Nombre correcto*

*Sinónimos*

<i>Taenia hydatigena</i> .....	<i>Hydatigena orbicularis</i> <i>Hydatigena globosa</i> <i>Cysticercus tenuicollis</i> <i>Taenia bovina</i> <i>Taenia marginata</i>
<i>Taenia (Multiceps) multiceps</i> .....	<i>Hydatigena cerebrialis</i> <i>Coenurus cerebrialis</i> <i>Polycephalus coenurus</i> <i>Taenia coenurus</i>
<i>Taenia (Multiceps) serialis</i> .....	<i>Coenurus serialis</i> <i>Taenia serialis</i> <i>Coenurus cuniculi</i>
<i>Taenia ovis</i> .....	<i>Cysticercus ovis</i>
<i>Taenia pisiformis</i> .....	<i>Hydatigena pisiformis</i> <i>Cysticercus pisiformis</i> <i>Taenia serrata</i> <i>Taenia novella</i>
<i>Taenia saginata</i> .....	<i>Cysticercus bovis</i> <i>Taenia mediocanellata</i> <i>Taenia inermis</i>
<i>Taenia solium</i> .....	<i>Cysticercus cellulosae</i> <i>Taenia armata</i> <i>Taenia cellulosae</i>
<i>Taenia taeniaeformis</i> .....	<i>Hydatigena taeniaeformis</i> <i>Hydatigena fasciolaris</i> <i>Cysticercus fasciolaris</i> <i>Hydatigena fasciolaris</i> <i>Taenia felis</i> <i>Taenia crassicollis</i>
<i>Thysanosoma actinioides</i> .....	<i>Taenia actinoides</i> <i>Taenia fimbriata</i> <i>Moniezia fimbriata</i>

TREMATODES

*Nombre correcto*

*Sinónimos*

<i>Dicrocoelium dendriticum</i> .....	<i>Fasciola lanceolata</i> <i>Distomum lanceolatum</i> <i>Dicrocoelium lanceolatum</i> <i>Dicrocoelium lanceatum</i>
<i>Fasciola gigantica</i> .....	<i>Distomum giganteum</i> <i>Cladocoelium giganteum</i> <i>Fasciola gigantes</i>
<i>Fasciola hepatica</i> .....	<i>Distomum hepaticum</i> <i>Cladocoelium hepaticum</i>
<i>Gastrodiscus aegyptiacus</i> .....	<i>Gastrodiscus sonsinot</i> <i>Gastrodiscus polymastus</i> <i>Gastrodiscus minor</i>
<i>Paramphistomum cervi</i> .....	<i>Amphistomum cervi</i> <i>Amphistomum conicum</i> <i>Paramphistomum gracile</i> <i>Paramphistomum papillosum</i>

ACANTOCEFALOS

*Nombre correcto*

*Sinónimos*

<i>Maracanthorhynchus hirudinaceus</i> .....	<i>Taenia hirudinacea</i> <i>Echinorhynchus gigas</i> <i>Gygantorhynchus gigas</i> <i>Gygantorhynchus hirudinaceus</i>
--	---



CONTRA LA BRONQUITIS VERMINOSA DE LOS BÓVIDOS.—El doctor veterinario M. Mayo ha referido en el *Journal of the American Veterinary Medical Association* que él utiliza la inyección de 3 a 5 c. c. de bencina en la tráquea de los terneros, la cual debe hacerse muy lentamente, para evitar la sofocación, vigilando con mucho cuidado los síntomas de disnea y practicando eventualmente la respiración artificial que en cualquier momento basta para eliminar la medicina, y cree que en la América tropical daría buenos resultados esta fórmula:

Iodo metálico.....	0,5 gramos
Ioduro de potasio.....	5 —
Agua destilada.....	45 c. c.

Disuélvase y añádase:

Aceite de oliva.....	100 gramos
Aceite de eleopodio.....	25 —
Esencia de trementina.....	25 —

Mézclese y agítese antes de usarlo.

Se inyectan en la tráquea hasta 10 c. c y se puede renovar el tratamiento a los quince días.

## Trabajos traducidos

# Les méthodes nouvelles d' immunisation (Los nuevos métodos de inmunización)

## I.—LOS ANTÍGENOS FORMOLADOS

Comprende este capítulo tres partes de distinta importancia: a) *las anatoxinas*; b) *los microbios formolados*; c) *los ultravirus formolados*.

A). LAS ANATOXINAS.—Se llama anatoxina una toxina microbiana que ha sufrido la acción cuidadosa del calor y del formol. Estos dos factores combinados alteran el elemento tóxico pero respetan la cualidad antigénica de la toxina.

Las antiguas concepciones de Ehrlich acerca de la naturaleza de las toxinas explican satisfactoriamente el mecanismo de formación de las anatoxinas. Una toxina, según la escuela alemana, comprende una agrupación, toxófora, nociva y una agrupación haptófora, no tóxica por ella misma, pero adaptable estrechamente a ciertas células del organismo. Gracias a este grupo haptóforo—intermediario y fijador—el toxóforo se revela capaz de alterar la célula que le ha fijado. Si se supone que la toxina queda amputada de su toxóforo por la acción combinada del formol y del calor, solo permanecerá la agrupación haptófora, atóxica y dotada de propiedades antigénicas por su capacidad para fijarse sobre las células y suscitar de este modo la formación de anticuerpos específicos.

El descubrimiento de las anatoxinas se debe al veterinario Ramon, que tuvo ocasión de revelarlas con motivo de sus notables trabajos sobre las cualidades



precipitantes—mejor floculantes—de las mezclas variables de toxina y antitoxina específica.

¿Cuáles son las propiedades características de las anatoxinas?

La primera es su poder de floculación en presencia de la antitoxina correspondiente. Si se colocan en presencia en proporciones dadas la anatoxina diftérica y la antitoxina diftérica, por ejemplo, se comprueba que la mezcla se enturbia. Es el fenómeno clásico de la floculación.

Lo interesante es que el poder floculante se halla estrechamente ligado al poder antigénico y permite en cierto modo dosificar, graduar éste último. Notación nueva y capital: es la primera vez que se puede medir el valor antigénico de un elemento y ello tiene un gran interés en la elección de las sustancias destinadas a la inmunización.

La segunda propiedad de las anatoxinas es su completa inocuidad. La anatoxina diftérica es una toxina que ha estado sometida, durante un mes, a la temperatura de 40° y a la acción del formol en la proporción de 3 a 4 gramos por 1.000.

Mientras que esta toxina mata al cobayo, por inoculación subcutánea, a la dosis de 1/800 de centímetro cúbico, la anatoxina diftérica es inofensiva a la enorme dosis de 10 centímetros cúbicos. Esta inocuidad de la anatoxina es estable. Ramon ha podido conservar en el laboratorio, durante más de cinco años, una anatoxina diftérica sin modificación de su atoxicidad inicial.

La tercera propiedad de las anatoxinas es su resistencia al calor. Mientras que la toxina inicial, calentada a 60° o 70°, pierde casi todo su poder patógeno, la anatoxina diftérica conserva su valor antigénico y su poder floculante a dichas temperaturas.

La cuarta propiedad—y la más importante—es el valor altamente inmunizante de las anatoxinas. Antígeno excelente, desprovisto de cualidades tóxicas, la anatoxina es un perfecto agente de inmunización y de aquí derivan sus aplicaciones útiles. El cobayo, en efecto, queda sólidamente vacunado mediante la inoculación subcutánea de un centímetro cúbico de anatoxina diftérica, pues resiste la inoculación de prueba de 15 a 100 dosis mortales. Si se practican dos inoculaciones de anatoxina con tres semanas de intervalo, la protección es completa, porque el sujeto puede recibir, sin la menor alteración, un millar de dosis mortales y aún más.

Actualmente, las anatoxinas microbianas, que el laboratorio sabe preparar son: anatoxina diftérica (Ramon), tetánica (Ramon y Descombey), sintomática (Leclainche y Vallée), botulínica, disintérica, anatoxinas a partir de la flora de las gangrenas gaseosas, parasitarias (psorospérmica), de toxinas vegetales, de venenos, etc.

A veces incluso la transformación alcanza el medio de cultivo total—toxinas y cuerpos microbianos—. Son los *anacultivos*.

La inmunización del hombre o de los animales se realiza fácilmente asociando diversas toxinas: anatoxinas diftérica y tetánica. Ramon ha comprobado que la asociación anatoxina-tapioca exaltaba el valor antigénico de aquella, a causa de la reacción inflamatoria que la tapioca desencadena en el organismo. Así ha nacido una nueva sustancia inmunizante: el antígeno a la tapioca.

Las aplicaciones de las anatoxinas son muy variadas. Aparte de su valor en la técnica bacteriológica (titulación de anticuerpos y de antígenos), lo más importante es su aplicación a la inmunización o hiperinmunización del hombre y de los animales.

Se puede pensar legítimamente que la difteria humana será vencida en cuanto entre de lleno en la práctica social el empleo de la anatoxina diftérica. Tres



inyecciones son necesarias para asegurar la inmunización, practicadas subcutáneamente. La experiencia ha demostrado que el 98 por 100 de los sujetos tratados de esta manera, quedan sólidamente inmunizados.

La inmunización activa contra el tétanos—lo mismo en el hombre que en el animal—acaba de ser brillantemente realizada por Ramon y Descombray y por Ramon y Zoeller, por medio de la anatoxina tetánica.

*En el caballo* la vacunación contra el tétanos comprende dos inoculaciones de anatoxina, con un mes de intervalo entre ambas; la primera inyección se practicará a la dosis de 10 centímetros cúbicos debajo de la piel del cuello, en lugares no expuestos a los roces con arneses; la segunda inyección se hará en la otra cara del cuello y a la misma dosis. Ramon y Descombray aconsejan el empleo de la mezcla *anatoxina y tapioca*, que dá una inmunidad más fuerte y duradera que la de la anatoxina pura.

Se puede también asociar la anatoxina a una vacuna microbiana, a medicamentos como el atoxil y la tryparsamida, que se utilizan en la quimioterapia de ciertas enfermedades exóticas (piroplasmosis, tripanosomiasis, etc.)

Los trabajos emprendidos tienden a probar que la inmunidad, una vez desarrollada, es sólida y duradera (varios años). Sin embargo, se recomienda practicar al cabo del segundo año, una inyección denominada *de recuerdo*, con tapioca, bajo la piel. Ramon y Descombey afirman que después de ésto el animal queda para toda su vida protegido.

*Los bóvidos* recibirán las mismas dosis de anatoxina que el caballo y las inoculaciones se practicarán dentro de los mismos plazos, bajo la piel del cuello o detrás de la espalda.

*En los pequeños animales* lo mismo, salvo que la dosis es de cinco centímetros cúbicos.

¿Cuáles son las indicaciones respectivas de la inmunización antitetánica activa (vacunación por las anatoxinas) y de la inmunización pasiva?

La sueroimmunización quedará reservada para los casos de urgencia: choques, traumatismos, desgarros, heridas anfractuosas o adquiridas en regiones de tétanos, operaciones quirúrgicas urgentes, etc. En efecto, la inmunidad así conferida es inmediata, instantánea, podría decirse explosiva; pero, en cambio, efímera.

En la vacunación por las anatoxinas se sabe que son indispensables dos inyecciones. Es preciso, pues, contar con treinta a cuarenta días, después de la primera inoculación, para que se establezca la inmunidad necesaria y suficiente. La verdadera indicación de la anatoxina reside en la vacunación sistemática del caballo y de los demás animales domésticos susceptibles de contraer el tétanos (cuadras, medios de tétanos, caballos del ejército, ya en tiempo de paz ya en el momento de la entrada en campaña; operaciones previstas a mayor o menor plazo).

*Otra indicación de la vacunación por la anatoxina es la profilaxis del llamado tétanos umbilical.* Ramon y Grasset han mostrado que los anticuerpos de la madre—surgidos a consecuencia de una inmunización anatóxica—pasan al través de la placenta al organismo del feto. Basándose en este hecho, los autores aconsejan practicar la vacunación antitetánica en la hembra, durante los últimos meses de la gestación. La madre quedará de este modo al abrigo del tétanos que puede amenazarla consecutivamente al parto y se asegurará, además, gracias a la transmisión de la inmunidad pasiva de la madre al feto, la protección del retoño durante un tiempo suficiente para evitar el tétanos de origen umbilical.

Otra aplicación importante de las anatoxinas estriba en la hiperinmunización de los animales destinados a la producción de sueros terapéuticos. La anatoxina sola, o mejor asociada a la tapioca, permite obtener rápidamente y sin riesgos,



los antisueros específicos. Gracias al uso de la anatoxina a la tapioca, se obtienen, por ejemplo, sueros antidiftéricos que titulan dos a tres veces más unidades antitóxicas que antes. La ganancia obtenida en la preparación del suero antitetánico es todavía mayor, puesto que la titulación es cinco a diez veces más fuerte.

B). LOS MICROBIOS FORMOLADOS.—A consecuencia del descubrimiento de las anatoxinas, se ha ensayado repetidamente la transformación en vacunas de diversos gérmenes, sometiéndolos a la acción del formol. En estos últimos años se han empleado con éxito vacunas formoladas antiestafilocócica, antiestreptocócica, antigonocócica, anacultivos, etc. Balozet, en 1926, ha aplicado el método a la inmunización contra el cólera de las gallinas. El procedimiento exige dos inoculaciones. En una primera intervención se inyecta un centímetro cúbico de un cultivo en caldo de pasterela aviar adicionado de formol en la proporción del 2 por 1.000 y abandonado veinticuatro horas a 37°. En una segunda intervención, diez después, se inocula un centímetro cúbico de un cultivo en caldo de pasterela aislada de un macaco muerto de *pneumonia*.

Balozet, con un procedimiento análogo, inmuniza al buey y al cerdo contra las pasterelosis específicas.

C). LOS ULTRAVIRUS FORMOLADOS.—Vallée, Carré y Rinjard son los primeros que muestran, en 1925, que el virus aftoso, matado por la adición de formol, es susceptible, utilizado a fuertes dosis, en los bóvidos sensibles, de crear un estado refractario a la infección específica.

Lebailly utiliza el bazo formolado como antígeno en la vacunación de los perros contra el moquillo. El bazo virulento es recogido en perros en el momento de la máxima ascensión térmica, emulsionado y formolado. La inmunidad aparece algunos días después de la intervención. Sin embargo, R. Moussu ha hecho reservas y mostrado dudas respecto al valor de este método, en la Sociedad de Medicina Veterinaria, que conviene señalar.

Los ingleses Laidlav y Dunkin preconizan una vacunación en dos tiempos con virus formolado y después virus puro. Los resultados son poco numerosos para que se puedan deducir consecuencias.

En el problema del moquillo quedan por resolver varias incógnitas: orígenes, recolección y entretenimiento del virus específico; animal sensible—más manejable que el hurón—que permita el cultivo *in vivo* del agente patógeno, como la ternera y el conejo para el virus vacunal y el virus rábico; reproducción experimental del proceso espontáneo, con su cortejo de síntomas y localizaciones morbosas; naturaleza y modo de constitución del estado refractario, etc. Es de esperar que se llegará a instituir un método eficaz contra el moquillo, dado que la inmunidad natural conferida por la enfermedad es bastante sólida.

Ciertas pestes animales parecen poder beneficiar de estos métodos de vacunación.

Staub inmuniza contra la peste aviar por medio de bazos virulentos tratados por el formol.

Curasson y Delpy, adaptando la técnica a la inmunización contra la peste bovina, confieren una resistencia sólida y duradera inoculando a terneros receptibles cinco gramos como *mínimum* de bazo pestoso, previamente triturado y tratado durante cuarenta horas por el formol al 2 por 1.000. No es necesario subrayar la inmensa ventaja de una vacuna muerta sobre los antiguos procedimientos de vacunación que representan métodos de suero-infección.

La vacunación antirrábica con virus formolado, propuesta por Plantureux, presta grandes servicios en la prevención de una enfermedad tan temible.

La vacuna antirrábica formolada—escribe Plantureux—es de una perfecta



inocuidad. Vacuna muerta jamás podrá conferir la rabia, lo cual es ya mucho, cuando se trata de utilizarla a título preventivo. Además de su inocuidad, es muy estable, y su duración de conservación, muy larga, permite a los laboratorios preparar, anticipadamente, una cierta cantidad de vacuna, y a los prácticos tener siempre una pequeña reserva a su disposición.

El método formulado es susceptible de grande generalización y se ofrece lleno de magníficas promesas.

## II.—EL BACTERIÓFAGO

En 1917, en una comunicación dirigida a la Academia de Ciencias, d' Herelle, anunciaba el descubrimiento de un microbio invisible, capaz de atravesar los filtros de porcelana, aislado partiendo de heces de convalecientes de disenteria bacilar. Este ultravirus poseía la curiosa propiedad de destruir las bacterias, haciéndolas desaparecer de sus medios de cultivo *in vitro*. A este agente lo denominó d' Herelle *Bacteriófago: Protobios bacteriophagus* o *Bacteriophagum intestinale*.

No deja de tener interés el recordar, en pocas palabras, la experiencia fundamental del autor. Se diluye, en caldo, una pequeña cantidad de heces de disentéricos, se lleva a la estufa y se filtra, al cabo de veinticuatro horas, por buja Chamberland L. 3, el cultivo así obtenido. El filtrado límpido que se recoge no encierra ningún germen y no tiene ninguna acción sobre un cultivo joven de bacilos disentéricos. Si se repite esta prueba diariamente, se comprueba que el filtrado no ejerce ninguna modificación sobre el cultivo, mientras la enfermedad se encuentra en el período de estado de su evolución. Por el contrario, en el preciso momento en que el enfermo entra en convalecencia, el filtrado provoca el aclaramiento del cultivo, que se torna tan límpido como un tubo de caldo virgen. El examen microscópico muestra que todos los microbios han desaparecido del medio. (De Lagoanère).

Al principio viviente que opera la dosis microbiana d'Herelle lo ha dado el nombre de bacteriófago. No solamente existe un bacteriófago antidisentérico, sino bacteriófagos capaces de provocar la lisis de ciertos microbios, como el estafilococo, el colibacilo, los bacilos tífico y paratíficos, los gérmenes del cólera de las gallinas, de la tifosis aviar, de la diarrea blanca bacilar de los polluelos, etcétera.

El bacteriófago tiene curiosas propiedades. Una de las más notables es su transmisibilidad en serie. Una gota de un cultivo lisado de estafilococo provoca la lisis de un cultivo normal de este mismo estafilococo y una gota de este segundo cultivo destruye los microbios de un tercer tubo, etc., etc. De tal manera que d'Herelle ha podido practicar con éxito más de dos mil pases, sin alterar la cualidad lítica de su ultravirus. La serie de pases es prácticamente indefinida.

El bacteriófago no puede desarrollarse mas que en presencia de gérmenes vivos. Inoculemos de bacteriófago plenamente virulento un cultivo de estafilococos. Si el cultivo es joven, la lisis aparece pronto; si el cultivo es viejo o si ha sido previamente matado por un procedimiento físico o químico, la lisis no se produce.

El bacteriófago, como los virus filtrables, es un virus *biotrofo*, y esta particularidad de necesitar de la célula viviente para que el ultravirus pueda vivir y desarrollarse, constituye la característica esencial de la gran clase de microbios filtrantes.

El bacteriófago parece específico, es decir, solo lisa la bacteria que le acompañaba en el organismo. Pero por adaptación y pases sucesivos, el bacteriófago es susceptible de parasitar bacterias pertenecientes a especies distintas, a veces



muy alejadas entre sí. Para d'Herelle este fenómeno es la prueba esencial de que no existiría mas que una sola especie de bacteriófago.

El principio lítico es un huésped que se encuentra en casi todos los organismos humanos y animales, sanos o enfermos, dispuesto a intervenir de modo especial en la lucha contra los microbios invasores. El bacteriófago, al eliminarse por las cavidades naturales, aparece en la naturaleza, en el suelo y en las aguas. Es posible que incluso el bacteriófago juegue un papel eficiente en la depuración espontánea de las aguas de ríos y riachuelos.

Injectado a un organismo sensible, el bacteriófago provoca la aparición de anticuerpos específicos. El suero antibacteriófago aniquila las propiedades líticas del bacteriófago, poseyendo, por tanto, la muy curiosa propiedad de proteger los microbios contra un proceso de destrucción. Injectando al hombre o al animal el suero antibacteriófago—protector de los microbios—sensibiliza al organismo para la infección. Raro ejemplo, en bacteriología, de un suero sensibilizante.

Parásito obligado de las bacterias, el principio lítico juega un papel muy útil, que comenzamos solamente a conocer. Mas, conforme a las grandes leyes de la patología general, debe suceder que la bacteria parasitada a su vez, se defenderá contra el invasor; reaccionará, lo mismo que un organismo reacciona contra el estafilococo, el bacilo tífico, etc. El resultado de este conflicto es variable, porque la actividad del bacteriófago es variable también y la defensa de la bacteria muy pronunciada a veces. Así sucede, que el germen adquiere inmunidad respecto al bacteriófago y se hace resistente a la lisis; se puede decir que el bacteriófago es a la bacteria lo que un microbio patógeno es a los animales, magnífico ejemplo de parasitismo en cascada.

¿Qué papel el ultravirus de d'Herelle puede desempeñar en la inmunidad? Inoculemos a una gallina atacada de tifosis el bacteriófago específico y virulento. El ultravirus, bien adaptado al germen causal, provocará la lisis y continuará hasta la desaparición del último microbio infectante. El ave curará. Pero es posible que la adaptación del bacteriófago sea menos estrecha o que el microbio, muy virulento, resista a la lisis. Entonces se produce una simbiosis entre los dos virus y la enfermedad evoluciona como si el principio lítico no existiese.

La inmunidad, debida al bacteriófago se manifiesta siempre de una manera inmediata; sigue rápidamente a la inoculación o a la ingestión del ultravirus y desaparece en cuanto los microbios sensibles son eliminados del organismo infectado.

La resistencia, así adquirida, es una inmunidad heteróloga, por oposición a la inmunidad homóloga, debida al individuo mismo. Pero el bacteriófago, al lisar los gérmenes, dá al sujeto las sustancias necesarias a la elaboración del estado refractario. Y de este modo se transforma poco a poco, en su esencia y naturaleza, la resistencia engendrada.

Las primeras tentativas hechas para realizar una terapéutica específica por medio del bacteriófago han sido realizadas por d'Herelle en el tratamiento de la disenteria bacilar del hombre. Estos ensayos han dado mayorías tan marcadas que Da Costa-Cruz no ha vacilado en generalizar en el Brasil el empleo del método, habiendo publicado recientemente los resultados de diez mil observaciones. Actualmente, en presencia de un caso de disenteria bacilar, es necesario proceder así: administrar inmediatamente, *per os*, una ampolla doce horas más tarde y una tercera ampolla después de otro intervalo de doce horas.

D'Herelle señala notables resultados en la extinción de las epidemias de cólera, las cuales se suceden, en las Indias, con una violencia cada vez mayor. El cólera es una afección hídrica, es decir, transmitida por aguas contaminadas de vibrión cólico. Para que la epidemia se detenga, d'Herelle ha mostrado que



basta simplemente sembrar de bacteriófago las aguas infectantes, los pozos contaminados y las fuentes sucias. El ultravirus al desarrollarse a expensas del vibrión al cual lisa, pasa con él al organismo y continúa allí su papel activo de destrucción. La campaña anticolérica llevada a cabo por d'Herelle en las Indias, a petición del gobierno local, se ha traducido por un grande y legítimo éxito, si bien la misión de estudio del Instituto Pasteur de Saigón ha opuesto algunas reservas.

Las colibacilurias (cistitis y pielonefritis), las estafilococias (forunculosis, antrax, sicosis, acné, infecciones diversas debidas al estafilococo), benefician ampliamente de la terapéutica por el bacteriófago. Sin embargo, las infecciones antiguas resisten con frecuencia al ultravirus; parece que los microbios específicos adquieren alguna resistencia contra la acción del principio lítico, como si hubiera una especie de adaptación recíproca, simbiosis. Quizás por esta razón—recuerda Haceduroy—la infección ha pasado al estado crónico.

El modo de aplicación del bacteriófago en el hombre y en nuestros animales es sencillo. El ultravirus se emplea en inyección subcutánea, en ingestión o en aplicaciones locales.

En inyección subcutánea, no es necesario practicar más de dos inoculaciones, de uno a dos centímetros cúbicos, con veinticuatro horas de intervalo. El organismo así solicitado, responde a la inyección del principio lítico elaborando anticuerpos específicos que sensibilizan al individuo respecto al microbio contra el cual se quiere luchar. El práctico deberá tener esto en cuenta para no repetir más las inyecciones.

En ingestión, las dosis pueden ser renovadas tan frecuentemente como sea necesario.

En aplicaciones locales, el médico o el veterinario llevarán el agente terapéutico al seno mismo de los focos infecciosos: forúnculos, pústulas de acné, vejiga infectada, heridas, fistulas, etc.

Los fracasos son frecuentes en el tratamiento de las enfermedades infecciosas del hombre por el ultravirus de d'Herelle. ¿Es posible conocer su causa y su naturaleza para tratar de remediarlos?

Primeramente es necesario asegurarse—cosa que únicamente el laboratorio podrá hacer—de que el germen causal sufrirá la lisis por el bacteriófago. Si el ultravirus no ejerce ninguna acción sobre la bacteria específica, o se establece una simbiosis entre los dos antagonistas, es inútil recurrir a una terapéutica por el bacteriófago; el fracaso será completo. También precisa evitar la sensibilización del individuo infectado por inoculaciones intempestivas e inconsideradas del principio lítico. Por último, hay que eliminar del tratamiento ciertos antitérmicos tales como la quinina y numerosos antisépticos que ejercen una acción inhibitoria notoria y contraria a los resultados esperados.

La terapéutica veterinaria hallará, en muchas ocasiones, un precioso apoyo en el empleo juicioso del ultravirus de d'Herelle. No nos es desconocido ese tratamiento empírico que intenta reparar vigorosamente heridas supurantes, rodillas coronadas, pérdidas de tejidos, con las aplicaciones de excrementos humanos. Un veterinario ha tratado de dilucidar el mecanismo del proceso y ha pensado muy justamente que debe intervenir la acción oculta de un bacteriófago particularmente virulento para los microbios banales de las supuraciones.

En la profilaxis y tratamiento de ciertas infecciones específicas, el bacteriófago ha dado excelentes resultados. La tifosis aviar, el cólera de las gallinas y ciertas formas de enteritis infecciosa del cerdo han sido eficazmente combatidas por este método.

En la tifosis, infección debida a una bacteria específica—*B. gallinarum*—, la



suspensión del bacteriófago se prepara y utiliza de la siguiente manera (d'Herelle): un cultivo de *Bacterium gallinarum* en caldo Martin, a las nueve o diez horas de realizarlo se le inocular con un bacteriófago aislado de las deyecciones de una gallina curada y dotado de una gran virulencia para el microbio patógeno. Después de doce horas, la bacteriofagia ha terminado y el caldo aparece perfectamente limpio. La suspensión se filtra por bujía y se reparte en ampollas cerradas.

La dosis empleada para la inmunización ha sido, en todos los casos, de 0, c. c. 5 por la vía subcutánea. El lugar de inyección es indiferente, porque nunca se observa la menor reacción local o general.

Algunos fracasos pueden registrarse a causa de la poca virulencia del bacteriófago o cuando la infección es obra de gérmenes distintos al *b. gallinarum* (muy afines con él), pero sobre los cuales no ejerce ninguna acción el bacteriófago correspondiente a aquél.

La pasterelosis del búfalo es una enfermedad muy mortífera que mata al 90 ó 95 por 100 de los individuos atacados. El bacteriófago específico, inoculado en las venas a la dosis de 20 centímetros cúbicos, es un factor que interviene con sorprendente eficacia, tanto como preventivo que como curativo. La mortalidad descende al 2 ó 5 por 100.

L. Broudin ha sabido aislar recientemente un bacteriófago activo frente a la pasterela aviar. Se inyecta, en las aves afectadas de cólera o en las que conviene preservar de la enfermedad, un medio centímetro cúbico de ultravirus en los músculos pectorales. Más de cinco mil vacunaciones han mostrado el valor del procedimiento.

Mistral ha practicado ensayos de lucha contra la peste porcina y sus complicaciones ordinarias de enteritis infecciosa con un bacteriófago antiparatifico. La administración se haría por vía subcutánea y por vía bucal. Los resultados serían favorables.

El autor de este trabajo ha ensayado un tratamiento por medio del bacteriófago en la diarrea blanca bacilar de los polluelos, fundándose en las íntimas relaciones de esta enfermedad con la tifosis aviar. La diarrea blanca bacilar es producida por *bacterium pullorum*, microbio muy próximo al *b. gallinarum* de la tifosis y el bacteriófago puede adaptar y exaltar la virulencia de un bacteriófago antitífico frente al *b. pullorum*.

Parece el único medio de combatir la enfermedad, ya que es imposible inmunizar por una vacunación específica la ponedora porta-gérmenes. Es quimérico pretender la esterilización del ovario. Es vano, con nuestros métodos profilácticos, vacunar el polluelo, pues cuando puede empezar a establecerse la inmunidad, es ya tarde y el polluelo ha sucumbido. Por eso la terapéutica por el bacteriófago—que da resultados inmediatos y confiere una resistencia sólida a las pocas horas siguientes a la intervención—podría ser ensayada. Los resultados obtenidos por el autor le permiten creer en el valor de esta prueba.

Es indudable que el descubrimiento del bacteriófago por d'Herelle, ha revolucionado nuestros métodos profilácticos y curativos y al mismo tiempo ha planteado nuevos problemas palpitantes a la biología y a la patología general.

### III.—LA INMUNIZACIÓN LOCAL

Hasta estos últimos años, dos grandes teorías reivindicaban el honor de explicar el mecanismo de la inmunidad adquirida: la teoría fagocitaria y la teoría humoral. La resistencia del organismo era función, ya del concurso de los fagocitos, ya de la presencia, en la sangre y humores, de anticuerpos específicos. Estas tesis se completaban en realidad, puesto que las opsoninas estimulaban la



actividad fagocitaria y los anticuerpos eran en gran parte segregados por los leucocitos.

Pero ciertos hechos, tanto clínicos como experimentales, no cuadraban siempre con estas teorías. Así sucede que fagocitosis no significa forzosamente inmunidad. Los ejemplos del gonococo y del bacilo tuberculoso mostraban al bacteriólogo que el leucocito que ha logrado englobar estos gérmenes patógenos es incapaz de digerirlos y por tanto de destruirlos. Al contrario, el leucocito vehicula al bacilo de Koch por todo el organismo y se conduce como un agente de diseminación del proceso morboso.

La presencia de anticuerpos en los humores, no implica fatalmente el estado refractario. En el muermo, la tuberculosis y la blenorragia, existen anticuerpos distintos, pero el sujeto no ha adquirido el estado refractario indispensable a la instalación de la inmunidad.

Por último, la inmunidad puede conquistarse sin el socorro de los anticuerpos específicos. El ejemplo lo tenemos en la viruela y la vacuna, en que la inmunidad es independiente de la acción microbicida de los humores. En las infecciones estafilocócicas, la antigenoterapia da muy buenos resultados mientras que pocos microbios patógenos son tan ruines productores de anticuerpos como los estafilococos. A Besredka debemos nociones nuevas del mayor interés que han transformado nuestra concepción de la naturaleza de las infecciones microbianas y del mecanismo de la inmunidad adquirida. Cada enfermedad infecciosa posee un sitio de elección donde localiza primero—y a veces únicamente—sus lesiones. Hay enfermedades intestinales (entero infecciones del tipo de la fiebre tifoidea, cólera humano, disenteria bacilar, etc); afecciones cutáneas (forunculosis, erisipela, carbunco bacteridiano, vacuna, etc); afecciones nerviosas (rabia, poliomielitis, encefalitis diversas, etc.). Se habla actualmente de que tal microbio o tal virus tienen tropismo positivo por ciertos órganos; neurotropismo del virus rábico, enterotropismo del vibrión colérico, dermatotropismo de la bacteria.

Besredka precisa en seguida que el órgano que es sitio de la infección es ordinariamente donde se elabora y modela la inmunidad. Es, pues, una inmunidad local, obtenida por vacunación de un solo aparato, pero que se acompaña frecuentemente de la resistencia del organismo entero. Se trata de una inmunidad sin anticuerpos.

Besredka ha trabajado muy especialmente en la fiebre carbuncosa, que tanto interesa al veterinario. Ha mostrado primeramente la exquisita sensibilidad de la piel frente a la bacteridia. Experimentando sobre el cobayo se comprueba que este animal manifiesta una resistencia paradójica a la infección carbuncosa. Si se tiene cuidado de no lesionar el revestimiento cutáneo, se puede inocular al cobayo cualquier dosis de bacteridia sin provocar la menor perturbación. Por el contrario, si se inyecta en la piel el microbio específico, las menores cantidades de éste desencadenan la aparición del carbunco y se asiste entonces al cuadro clásico de la septicemia en que las bacteridias pululan en la sangre y los tejidos. La receptividad del cobayo para el carbunco se limita estrictamente a la piel. Los demás aparatos y órganos se muestran inmunes, cosa que escapó durante mucho tiempo a la sagacidad de los experimentadores. En efecto, cada vez que se inyectaba virus carbuncoso atravesaban inevitablemente la piel y depositaban en ella, sin darse cuenta, una mínima partícula de virus, suficiente para provocar una infección cutánea mortal.

El cobayo puede ser vacunado fácilmente contra el carbunco. Basta inmunizar por la vía sensible, es decir, por el tegumento. Las escarificaciones de la piel, seguidas de la inserción a nivel de ellas de las dos vacunas de Pasteur, con-



ducen a una inmunidad sólida, mientras que hasta ahora todas las tentativas de vacunación habían fracasado.

La vacunación de la piel—único órgano sensible—aboca a la inmunidad local que condiciona a su vez la inmunidad general. Esta en realidad es debida al concurso de dos factores: la inmunidad de la piel, función de la vacunación, y el estado refractario natural de todos los demás aparatos. Y así se explica la trinidad de Besredka: cuti-infección, cuti-vacunación y cuti-inmunidad. La viruela, la vacuna y ciertas infecciones estafilocócicas son cuti-infecciones. ¿No se sabía ya desde hace mucho tiempo, de modo empírico, que la vacunación de la piel, en la viruela, desencadenaba la resistencia de todo el organismo en frente del virus específico?

La patogenia de las entero-infecciones se ilumina a la luz de los hechos expuestos precedentemente. La boca sirve de puerta de entrada, en el hombre, a los bacilos tíficos, coléricos o disintéricos y es el intestino el primer órgano afectado. Los hechos clínicos y experimentales han mostrado que la entero-vacunación—más compleja de realizar que la cuti-vacunación—permite obtener una entero-inmunidad que asegura la resistencia de todo el organismo.

¿Cuál es el mecanismo de estas inmunidades locales? ¿Son las células especiales de la piel, del intestino, del sistema nervioso las que, dotadas de una afinidad electiva para los virus, crean el estado refractario? ¿Será preciso hacer intervenir al sistema reticulo-endotelial el cual no es ajeno a la aparición de esta resistencia adquirida? ¿Conviene tener en cuenta la fagocitosis de los gérmenes, la liberación—por dislocación de los cuerpos microbianos en el seno de los leucocitos—de una substancia especial que Besredka denomina *antivirus*; la desensibilización específica de las células sensibles del intestino, del revestimiento cutáneo o del sistema nervioso por efecto del *antivirus* así producido? Confesemos nuestra ignorancia a este respecto.

Si la inmunidad del organismo entero es función de la resistencia del órgano sensible (piel en la infección carbuncosa o estafilocócica, intestino en el cólera y las diarreas colibacilares), es legítimo pensar que se debe vacunar—y vacunar únicamente—el aparato receptivo. La vacunación local parece ser así la vía más directa y más segura de inmunización general, lográndose de esta manera que el virus-vacuna siga el mismo trayecto que el virus infectante.

Acabamos de ver que dos grupos tisulares—piel e intestino—parecen desempeñar un papel preponderante en la electividad de ciertos gérmenes. Estudiaremos, pues, los métodos que tienden a inmunizar electivamente el tegumento cutáneo o el tractus intestinal.

La vacunación anticarbuncosa tenía que ser la primera en beneficiarse de las certeras concepciones de Besredka. Después que Vallée, Mazucchi, Brocq-Rousseau y Urbain y Velu, probaron la sensibilidad de la piel a la bacteria en los animales superiores, se realizaron ensayos de cuti-vacunación en todas partes.

La intradermo-vacunación contra la fiebre carbuncosa puede llevarse a cabo en dos tiempos o en un tiempo:

a) VACUNACIÓN EN DOS TIEMPOS.—La primera y segunda vacunas se emplean a las mismas dosis y en el mismo intervalo de tiempo que en la vacunación subcutánea. La intervención tiene lugar, en el buey y carnero, en la cara inferior de la cola, cerca de la base del órgano.

En ciertos carneros, cuya cola es amputada sistemáticamente, la inserción vacunal será realizada en la parte sin lana, situada detrás del codo.

En el caballo, la vacunación se verifica en el dermis del cuello, después de esquilada o rasurada la parte.

b) VACUNACIÓN EN UN TIEMPO.—Velu y Dauvois han abreviado la duración



de la inmunización. Se inocular de una vez las dosis clásicas de la segunda vacuna pasteriana, en el buey en el pliegue subcaudal o, en su defecto, en el dermis del párpado inferior; en el carnero en el pliegue subcaudal, en el dermis sin lana situado detrás del codo o en la planicie del muslo, en la cara interna de la babilla; en el cerdo en la cara dorsal de la oreja como en la intradermo-tuberculinización; en el caballo sobre una cara del cuello.

La inmunidad aparece muy rápidamente; es explosiva, lo que permite emplear el método en medio contaminado y vacunar incluso los sujetos en período de incubación.

La resistencia conferida es sólida, intensa y duradera. El estado refractario parece persistir por lo menos un año. El método es económico, puesto que suprime una intervención. Además permite vacunaciones simultáneas (carbunco sintomático y viruela).

Las consecuencias de la vacunación intradérmica son insignificantes. Algunas reacciones locales (rubicundez o edenia), que contraindican la inserción, en el buey, en el dermis del párpado inferior. Las reacciones térmicas, a veces bastante acusadas, se producen del segundo al cuarto día que siguen a la intervención ( $40^{\circ}$  a  $41^{\circ}$ ). La hipertermia es fugaz. La reacción general es poco marcada, apareciendo en las horas que siguen a la vacunación y consiste en inapetencia, astenia y un ligero enflaquecimiento.

La afección diftero-variolica de las aves, debida a un virus filtrable, puede ser considerada como una infección localizada a la piel y mucosas aparentes. Se trata de una ectodermosis neurótropa, a la que son aplicables las técnicas que han dado tan buenos resultados en la prevención del carbunco bacteriano.

Panisset y Verge han mostrado que la inserción del virus fenicado o formado en las barbillas provocaba la inmunidad local de los territorios sensibles a la infección y conducía a la resistencia general de todo el organismo. La inmunidad es sólida y duradera (un año). La época más favorable para la vacunación es el otoño.

En el hombre y en los animales ciertas infecciones estafilocócicas y estreptocócicas ceden bien a la vacunación intracutánea. Está indicado a veces fragmentar la dosis de antígeno e insertarlo en cinco o seis puntos diferentes del tegumento (*antivacunación en sábana*).

En la entero-inmunización, la vacuna penetra directamente por ingestión en el tracto intestinal. Pero es necesario utilizar un subterfugio para asegurar un íntimo contacto entre la célula sensible y la vacuna, que consiste en limpiar la mucosa intestinal del moco que la recubre, mediante la ingestión previa de bilis. Queda así suprimida la barrera muco-epitelial y favorecida la desensibilización específica de las células y órganos linfoides intestinales.

Se puede pensar que las diarreas de los animales jóvenes—tan terribles—podrán algún día beneficiar de esta terapéutica rica en promesas. Sin embargo, los ensayos realizados en ciertas afecciones intestinales de las aves (tifosis, diarrea blanca bacilar), no han confirmado la esperanza que se habían concebido, en vista de los éxitos de la medicina humana.

Besredka, prosiguiendo sus estudios en esta materia, ha comprobado que los resultados de las vacunaciones antiestafilocócicas o antiestreptocócicas son incomparablemente superiores cuando se substituye la inserción intracutánea de los cuerpos microbianos por la aplicación sobre la piel sana o lesionada de cultivos totales de estos microbios. Todavía más: si por filtración centrifugación se eliminan de estos cultivos los agentes figurados que contienen, Besredka comprueba que los caldos convertidos en amicrobianos, están dotados de las mismas cualidades inmunizantes que los cultivos totales. Los filtrados o centrifugados



contienen, pues, la substancia vacunante, principio especial al cual el autor ha dado el nombre de *antivirus*.

El *antivirus* estafilocócico, por ejemplo, está dotado de propiedades particulares. Sembrado con una cepa de estafilococo, se opone al desarrollo del germen. Este poder *in vitro* es específico y se ejerce únicamente frente a razas de estafilococos. El *antivirus* resiste a la acción del calor (100 a 120° durante quince a veinte minutos no alteran sus propiedades). El *antivirus* actúa directamente por inhibición de los gérmenes e indirectamente por agotamiento de la facultad reaccional de las células receptivas, lo que las hace refractarias a la acción patógena de los microbios.

El *antivirus* puede ser utilizado bajo varias formas: caldo-vacunas, gelo-vacunas y pomadas. Los caldo-vacunas son cultivos en medios líquidos de estafilococos, estreptococos, colibacilos, etc., desprovistos por filtración de todos los cuerpos microbianos. Las gelo-vacunas representan caldos-vacunas solidificadas en el laboratorio por adición de gelosa y que conservan de este modo las cualidades vacunantes del *antivirus* específico (Jausion y Diot).

Los *antivirus* son actualmente muy empleados en la práctica humana y veterinaria. Se utilizan, sobre todo, en aplicaciones locales, en curas al nivel de las heridas y regiones infectadas, en instilaciones en las fístulas y trayectos supurantes y hasta en inyecciones en las cavidades serosas y articulares. Sadovsky, Nicolas, Gerlach y Kralicek, Urbain y Chaillot, han aconsejado su empleo en el tratamiento de inflamaciones variadas de origen estreptocócico o estafilocócico (supuraciones, piodermitis, fístulas, heridas de mala naturaleza, etc.). La papera y el anasarca serían, según los estudios de Sadovsky y más todavía de Bouchet padre e hijo, eminentemente adecuadas para aplicarlas a esta medicación. «De una manera general, afirma Bouchet, la enfermedad se abrevia y su evolución aborta. Las aplicaciones de abcedación ganglionar son evitadas casi siempre, la fiebre desciende rápidamente y el estado general se resiente menos.»

Las consecuencias de la intervención son algunas veces brutales. La inoculación intravenosa del caldo-vacuna antipapérico va acompañado de un *choc* más o menos acusado que produce desde temblores generalizados hasta la caída del animal. La inyección subcutánea misma da origen a algunas manifestaciones locales: tumefacción, dolor, linfangitis, etc. Sin duda conviene mantener cierta reserva respecto de la interpretación de los trabajos de Besredka y de las consecuencias que los investigadores han pretendido sacar de ellos. No se puede negar, sin embargo, que al lado de la fagocitosis y de los anticuerpos, la noción nueva y audaz de la inmunidad local y los ensayos experimentales de Besredka han abierto un campo de experiencias muy vasto y todavía no roturado.

De esta manera, gracias a las aportaciones incesantemente renovadas, se transforman, se completan y se enriquecen día a día nuestros conocimientos en el hermoso dominio de la inmunología, en cuyos progresos tanto han influido los descubrimientos de Ramon, d'Herelle y Besredka.

J. VERGE

*Revue de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort. Número de las Journales Vétérinaires*  
octubre de 1929.



# REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

DR. MAX BERGMANN.—ALGUNOS DATOS NUEVOS SOBRE LA QUÍMICA DE LOS HIDRATOS DE CARBONO Y DE LOS ALBUMINOIDES.—*Investigación y Progreso*, Madrid, IV, 39-40, marzo de 1930.

El problema estructural más común de los hidratos de carbono superiores y de las albúminas es la cuestión de la magnitud de sus moléculas. Desgraciadamente, las lábiles propiedades físicas de ambas clases de compuestos, no permiten diferenciarlas satisfactoriamente por los métodos corrientes para determinación de pesos moleculares. El análisis estructural, por los rayos Roentgen, según se deduce de sus primeras aplicaciones en este dificultoso tema, parecía decidirse, análogamente a lo que ocurre con algunas determinaciones del peso molecular, por su construcción por grupos individuales más pequeños; pero con el perfeccionamiento de la técnica, tiende a admitir más bien su constitución a base de largas cadenas de sacáridos y péptidos. Esta misma tendencia presentan los resultados obtenidos en los últimos años sobre la desintegración de las proteínas por medio de fermentos de acción uniforme. Los trabajos realizados en el Instituto del cuero, han enfocado este mismo problema, primeramente desde el punto de vista sintético, para probar que pueden obtenerse cuerpos sencillos y hasta de pequeño número de átomos, de los grupos hidrocarbonados y aluminoides, que pasan fácilmente al estado de «molécula elevada», adquiriendo propiedades análogas a las de la celulosa o de las proteínas naturales. Se puede obtener este «estado molecular elevado» principalmente por concatenación de grupos individuales pequeños. Para comprobar este principio en las proteínas naturales, se le recomendó al autor la Clupeína, del esperma de arenque, con el fundamento siguiente: El problema de la estructura de los aluminoides se ha planteado muchas veces en tal forma que se pretendía distinguir entre sus componentes, anhídridos de aminoácidos, perfectamente determinados, y largas cadenas de péptidos. El autor ha hecho la observación curiosa de que los anhídridos de ácidos aminados, ópticamente activos, que contienen arginina como componente fundamental, son susceptibles de sufrir una auto-racemización rápida, que falta, por el contrario, en los dipéptidos que contienen arginina. Esto ofrece fácil camino para comprobar la estructura de las proteínas ricas en arginina, sin necesidad de producir transformaciones químicas. En la prueba con la Clupeína no se le presentó ningún fenómeno rápido de auto-racemización. El experimento resultó, por lo tanto, desfavorable a la teoría de los anhídridos.

El segundo problema de la química de las albúminas y de los hidratos de carbono que le ha ocupado al autor ha sido el de su desintegración y reconstrucción. En el proceso vital tales fenómenos son producidos por catalizadores biológicos, los fermentos. Ha podido activar de tal modo los substratos de los procesos fermentativos, por sustituciones químico-estructurales definidas, que ahora se pueden producir *in vitro*, en buenas condiciones experimentales, las mismas transformaciones, que produce el fermento en condiciones metabólicas. Por ejemplo, es conocido que los fermentos que producen el desdoblamiento de los glucósidos (glucoxidasas) van unidos a la presencia y posición especial del hidroxilo azucarado (alcohólico). El papel del hidroxilo se hace comprensible para él, viendo como su presencia en el análisis por sustitución, retarda la velocidad de desdoblamiento de la molécula de glucósido. Si eliminamos este hidroxilo de acción retardadora, la velocidad de desdoblamiento de la molécula se acelera hasta hacerse comparable a la del sistema glucósido + glucoxidasa. Con estos fundamentos ha desarrollado el autor la opinión de que una importante función de las glucoxidasas estriba en eliminar la acción retardadora intramolecular del



hidroxilo alcohólico y facilitar así el desdoblamiento del grupo atómico típico de los glucósidos aun con bajas concentraciones de hidrogeniones.

En el desdoblamiento metabólico de las proteínas se admiten dos grados principales; desmembramiento de las proteínas por rotura de las uniones de los péptidos, hasta dejar libres sus componentes básicos, los ácidos aminados y después deshidratación de estos aminoácidos, para convertirlos en sustancias abiuréticas fácilmente oxidables. No existe ningún fundamento seguro para conocer en qué estriba el desdoblamiento de los péptidos, por la acción separadora de estos fermentos. Parece aceptable lo sugerido por unas observaciones del autor de que la unión de los péptidos se hace desdoblable por sustitución de su hidrógeno imídico por radicales orgánicos adecuados, en condiciones comparables a las de la hidrólisis fermentativa. La deshidrogenación biológica de los aminoácidos puede reproducirse igualmente sin necesidad de fermentos, por procedimientos de sustitución: por medio de ciertas modificaciones en los grupos carboxílico y amínico, se activan automáticamente como ha encontrado el autor, dos átomos de hidrógeno para los fenómenos de deshidrogenación en el sentido de la teoría de Wieland. Como primer producto de tales hidrogenaciones, se puede comprobar los ácidos  $\alpha$ -aminoacrilóicos cuyas relaciones de origen son muy próximas a las de la serina y la cistina.

El método de la activación sustitucional ha demostrado su gran valor también en otros problemas del metabolismo nitrogenado. Desde hace largo tiempo se presumía que la creatinina, producto metabólico, era un resultado de la desintegración por oxidación de un aminoácido, la arginina. No parecía probable otra relación entre estos dos cuerpos, hasta que se vió que la arginina activada se convertía en metilglicocola (Sarcosina) cianamida y que por este camino podía contribuir a la formación de creatinina.

Sabemos que los fermentos que catalizan una reacción en un sentido determinado, la pueden producir en sentido contrario. Podría demostrarse también, con el estudio de la activación sustitucional no catalítica de los aminoácidos, que los mismos métodos de activación que producen la deshidrogenación, pueden también producir hidrogenación. Esta coincidencia entre los fenómenos de catálisis y de activación sustitutiva, aumenta la seguridad del autor en lo que respecta a la proximidad a lo natural del método empleado por él.

E. O. WHITIER.—THE SOLUBILITY OF CALCIUM PHOSPHATE IN FRESH MILK (LA SOLUBILIDAD DEL FOSFATO CÁLCICO EN LA LECHE FRESCA).—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, XII, 405-409, septiembre 1929.

Se ha hecho un cálculo sobre la concentración del ión calcio de la leche fresca normal. Este cálculo se basa sobre recientes resultados experimentales, llevados a cabo sobre los efectos mutuos de unos sobre otros, de los iones hidrógeno, calcio, fosfato y citrato.

Un cálculo del producto del ión  $[Ca^{++}] \times [HPO_4 =]$  en la leche fresca normal, da un valor menor que el correspondiente al producto de solubilidad.

Para evidenciar experimentalmente la validez del método del cálculo, se realiza el experimento evitando la formación del precipitado de fosfato de calcio, por la presencia del citrato.

En conclusión, afirma el autor que la solubilidad del fosfato de calcio en la leche, es afectada por la cantidad de citratos presentes, siendo este efecto probablemente específico.

GEORGES LOEWY.—ANALYSE CHIMIQUE DES BACTÉRIES. ASPECTS CHIMIQUES DE L'INNUNITÉ (ANÁLISIS QUÍMICO DE LAS BACTERIAS. ASPECTOS QUÍMICOS DE LA INMUNIDAD).—*La Presse Médicale*, París, núm. 46, 752-753, 8 de junio de 1929.

Los químicos biológicos descubrieron un dominio insospechado de bacteriología el día en que emprendieron el análisis químico de las bacterias y de los diversos factores de la inmunidad. Ya se había en parte estudiado esta química—y así se sabía que la envoltura de



varios microorganismos contenía hidratos de carbono—pero continuaban desconocidas las relaciones entre estas sustancias y las reacciones específicas de las bacterias. Una serie de trabajos recientes ha esclarecido estas relaciones: microorganismos diferentes han cedido al análisis de las sustancias químicas definidas, que no se conducen simplemente como los vectores inertes de una sustancia específica, sino que están dotados de propiedades específicas inmunológicas.

A consecuencia de la demostración por el método serológico de la existencia de tres tipos de pneumococos, Dochez y Avery probaron en 1917 la presencia en los filtrados de cultivo de pneumococos y también en el suero y las orinas de los enfermos atacados de neumonía de una sustancia que precipita el suero antipneumocócico (sustancia que fué encontrada por Zinsser y Parker en 1923 en los filtrados alcalinos de diversas bacterias). En 1925 Heidelberger y Avery intentaron determinar la constitución química de esta sustancia específica, fracasando en sus ensayos, identificándola al fin como un polisacárido formado de unidades glucósicas, ligeramente ácido, no azoado y dextrogiro. Las sustancias encontradas, en análisis adecuados, en los tres tipos de pneumococos, eran igualmente polisacáridos, como en los filtrados, pero con algunas diferencias entre sí. La sustancia específica del tipo I del pneumococo difiere de las otras en que contiene ázoe y posee propiedades ácidas y básicas. La sustancia específica del tipo II es débilmente ácida y dextrogiro. Y la del tipo III es muy ácida y levogira.

El conjunto de éstas y otras investigaciones de dichos autores sobre el mismo tema les permite representar un pneumococo, organismo encapsulado, de la manera siguiente: la capsula externa, la envoltura de la célula, sitio del contacto inicial con el anticuerpo, esta compuesta en su mayor parte de hidratos de carbono, de polisacáridos; la sustancia somática central está formada por las proteínas. Los polisacáridos de la capsula, serológicamente específicos para cada uno de los tres tipos de pneumococos, difieren desde el punto de vista químico, mientras que la proteína central, que precipita sin distinción los antisueros de las proteínas de los otros tipos, es semejante para todos los pneumococos.

En el tipo B del bacilo de Friedlander han aislado Avery y Goebel, con los mismos métodos de análisis químico empleados por Heidelberger y Avery, un polisacárido que posee propiedades específicas muy parecidas a las del tipo II del pneumococo, hasta el punto de decir que si se lograra, muy hipotéticamente, fijar el polisacárido de la envoltura del tipo B del bacilo de Friedlander sobre la proteína central de un pneumococo cualquiera, se obtendría un pneumococo del tipo II. Diferentes desde el punto de vista químico, las dos sustancias específicas del tipo II del pneumococo y del tipo B de Friedlander son semejantes desde el punto de vista de la inmunología. Parecería así que «cuando polisacáridos específicos de microorganismos extraños presentan una constitución química análoga, sus propiedades inmunológicas corresponden.» (Heidelberger).

Con el estreptococo se han hecho investigaciones semejantes, que fueron más difíciles porque el estreptococo no presenta prácticamente capsula y no se puede obtener bastante sustancia, bastantes carbohidratos para los delicados análisis químico-biológicos. Sin embargo, Miss Lancefield ha aislado del estreptococo hemolítico: 1) un hidrato de carbono no específico y no antigénico; 2) un antígeno núcleo-proteico no específico; 3) un factor específico: derivado proteico no antigénico.

El aislamiento de los constituyentes químicos del bacilo tuberculoso ha sido realizado por Johnson. F. Sabin, del Instituto Rockefeller, ha estudiado ya los efectos de dos diferentes proteínas del bacilo de Koch y de una parte de la fracción lipídica, en la cual trabaja actualmente Anderson. Se ha demostrado que los tubérculos son producidos por los lipoides, mientras que las proteínas son responsables de los fenómenos tóxicos, anafilaxia, fiebre y hemorragias. Además, se ha aislado del bacilo tuberculoso un polisacárido con propiedades específicas: parece ser el que ocasiona la precipitina-reacción dada por la mezcla compleja que es la tuberculina.

Esta incursión de la química en el dominio bacteriológico ha sido aun extendida por



Landsteiner, que ha mostrado recientemente que la especificidad serológica depende no solamente de la constitución química de los antígenos, sino de su configuración estérica. En efecto, este autor ha podido diferenciar isómeros estéricos por medio de reacciones séricas. Esta influencia selectiva de sueros inmunizantes sobre sustancias químicas isómeras desempeñaría, en opinión de Landsteiner, un papel significativo en la especificidad serológica de los hidratos de carbono, tales como los descubiertos en los antígenos bacterianos.

La inmunidad adquiere así un aspecto químico inusitado. Con los métodos químicos se ha demostrado que existen, por lo menos, tres tipos de pneumococos, se han aislado varias sustancias específicas y se llega ahora a la conclusión de que la especificidad serológica depende de la constitución química de los grupos séricos.

La ventaja práctica de estas investigaciones es que pueden conducir al aislamiento y a la separación de las diversas sustancias bacterianas responsables de las manifestaciones patológicas y alérgicas de las enfermedades infecciosas. Es difícil decir cuál es la sustancia tóxica de las bacterias; las nucleo-proteínas son muy tóxicas, pero no tienen propiedades inmunizantes ni relación directa con las manifestaciones mórbidas. Si se quitaran estas proteínas, la cantidad de inmunización antigénica se podría aumentar.

Todos estos trabajos han conducido hasta el presente al descubrimiento de un nuevo grupo de sustancias químicas que desempeñan un papel en la inmunidad y se puede aspirar a la posibilidad de inmunizar separadamente contra ellos en el porvenir.

## Histología y Anatomía patológica

Dr. A. FISCHER.—LA CÉLULA CANCEROSA.—*Investigación y Progreso*, Madrid, III, 57-58, Julio y agosto de 1929.

Es el cáncer una de las enfermedades conocidas y descritas desde más antiguo, pero hasta hoy no había sido factible su investigación por métodos científicos. Con el desarrollo de la técnica micrográfica se concentró el interés en la estructura del tumor canceroso y en las células de que el tejido canceroso está formado.

Es indudable que la era bacteriológica, precisamente entonces, dejó también sus huellas en el campo de las investigaciones sobre el cáncer. En parte, dió a éstas una dirección experimental; pero, en opinión del autor, fué al mismo tiempo la causa directa del retraso de los verdaderos progresos en la investigación. Durante casi treinta años se ha estado en los laboratorios pasando de un animal a otro tejido canceroso, con la idea, más o menos fija, de que el origen de esta enfermedad era un causante; pero los experimentos, en todo este tiempo, no dieron base para admitir la teoría de una infección.

Mientras que el tratamiento de una serie de enfermedades, como los trastornos funcionales del páncreas, de la glándula tiroidea, etc., descansa, cada vez más, en bases científicas, el tratamiento del cáncer es todavía completamente empírico. No hemos de esperar que se pueda prevenir la aparición de tumores malignos o practicar su curación, mientras continúan siendo desconocidas sus condiciones de origen y crecimiento. El problema del cáncer se debe acometer desde un punto de vista fisiológico, pero no se ha podido estudiar la fisiología de la célula cancerosa y sustituir las ideas cualitativas por relaciones cuantitativas, hasta que se ha contado con el auxilio de dos importantísimos métodos nuevos de investigación: la técnica de cultivo de células de tejidos animales fuera del organismo, y la técnica para medir el metabolismo respiratorio de los tejidos, perfeccionada por Otto Warburg. Por ellas se ha formado el moderno concepto de la célula cancerosa.

Las diferentes células de los tejidos pueden ser cultivadas fuera del organismo; posee el autor cultivos de estas células algunos de los cuales tienen ya varios años. Pueden utilizarse para experimentos fisiológicos; su crecimiento puede medirse; las células reaccionan pronto



ante los cambios de concentración de sustancias del medio que las rodea, que estimulan o inhiben su crecimiento.

Nos es dado, además, cultivar células de tejidos malignos—por consiguiente, verdaderas células cancerosas—con la misma seguridad que cultivamos bacterias, bacilos de la tuberculosis, bacilos de la peste, etc.

Hace cerca de seis años que consiguió el autor iniciar los primeros cultivos permanentes de células cancerosas; fueron células de sarcoma de gallina pertenecientes al famoso sarcoma Rous.

Cultivando este tejido canceroso, que está constituido por dos tipos diferentes de células, logró resolver el problema de si ambos tipos son malignos o si las propiedades malignas corresponden sólo a uno de los dos, y resultó que el tipo muy móvil es el portador responsable de las propiedades malignas. Desde entonces estuvo el autor en condiciones de seguir cultivando indefinidamente, durante años, estas células sin que perdiesen la facultad de desarrollar nuevos tumores al trasplantarlas a un animal; es, pues, ésta una propiedad ligada a estas células y a ninguna otras.

Hace dos años que ha logrado establecer en Dablen un método para el cultivo ilimitado de células cancerosas de mamíferos, y desde entonces posee un cultivo de carcinoma de ratón, que ha permitido medir con mayor exactitud la velocidad de crecimiento de estas células.

El terreno de cultivo para las células cancerosas consiste en una mezcla de plasma de rata y plasma de gallina, al que se ha agregado extracto de embrión de este último animal. Las células han conservado durante los dos años su propiedad de desarrollar el cáncer cuando se trasplantan a animales sanos.

Que el cáncer no está producido por un causante específico, como la difteria lo está por el bacilo de la difteria, la tuberculosis por el de la tuberculosis y la sífilis por la *Spirochæta pallida*, lo demuestran, como queda dicho, tanto la práctica clínica como la experimental. La célula cancerosa es un producto del organismo mismo, en contraposición a los causantes de las enfermedades infecciosas, que vienen de fuera y que son completamente extraños al organismo. Podemos, no obstante, con un cierto derecho, representarnos la célula cancerosa como causante de las enfermedades cancerosas y considerarla como tal.

Investigaciones comparadas sobre las células normales y malignas de los tejidos han indicado algunos puntos en que estas células difieren. Resumiendo, podemos decir lo siguiente:

La célula cancerosa es una célula poco resistente y su vida es de corta duración.

Las células cancerosas, además del metabolismo aerobio de fermentación (glicolisis aerobia) descubierto por Otto Warburg, poseen intensas facultades proteolíticas y múltiples propiedades autolíticas y heterolíticas.

Las células malignas son poco exigentes por lo que se refiere al alimento; están en condiciones de proliferar con ayuda de materias en suero sanguíneo, como único alimento, incluso con suero de otra especie, que para las células normales resulta insuficiente o tóxico.

Además, las diferentes células de los tejidos con las que entran en contacto las células cancerosas, producen materias que activan la velocidad de crecimiento de estas últimas.

Ha encontrado el autor que las células de tumores investigadas (tanto de sarcomas como de carcinomas) son capaces de sobreponerse a cualesquiera otras células normales (homólogas y heterólogas) que se añadan a los cultivos.

La velocidad de proliferación, *in vitro*, de las células de tumor nunca excede, ni aun en las mejores condiciones de alimentación, a la de las células normales; más bien es menor.

Cada una de estas propiedades cardinales de las células de tumor, es, en realidad, una explicación suficiente de por qué estas células están en condiciones de proliferar ilimitadamente en un organismo adulto. Estas propiedades son: la glicolisis aerobia, la proteolisis mayor, la capacidad de formar cantidades ilimitadas de protoplasma partiendo de materias que son insuficientes para las células normales de los tejidos y la facultad de utilizar ciertos principios de crecimiento intracelulares de las células sanas con que entran en contacto.



ADELMO MIRRI.—CONTRIBUTO ALLA CONOSCENZA DELLE LESIONI ANATOMICHE ED HISTOLOGICHE NELL' INFEZIONE NATURALE DA BACILLO DI BANG (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS LESIONES ANATÓMICAS E HISTOLÓGICAS EN LA INFECCIÓN NATURAL POR EL BACILO DE BANG).—*La Clínica Veterinaria*, Milano, LIII, 1-10, enero de 1930.

Las localizaciones del Bang en el macho son menos conocidas que en la hembra. Existen algunas observaciones en el testículo del toro, y una de Marcis, referente al testículo del

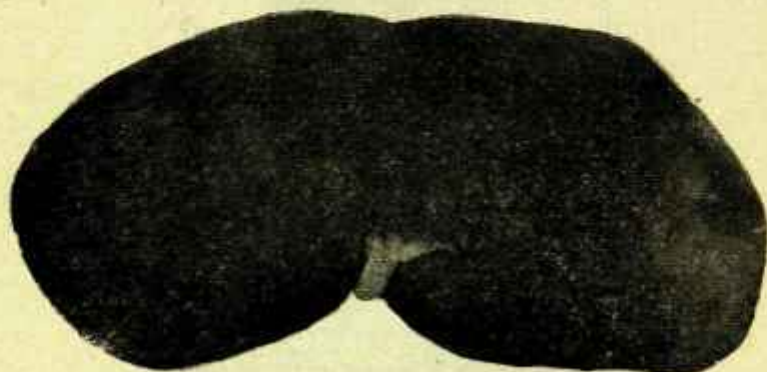


Fig. 1.—Riñón de cerdo con focos de nefritis bangiana.

cerdo. El autor ha creído por eso interesante dar a conocer algunos casos de orquitis en el toro y el verraco, debidas al bacilo de Bang, además de lesiones renales y prostáticas del mismo origen.

PRIMER CASO: VERRACO.—La prueba aglutinante fué positiva y se decidió el sacrificio. La-

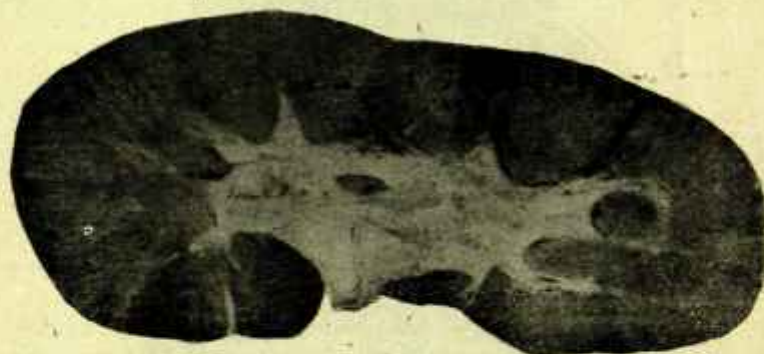


Fig. 2.—El mismo riñón de la figura precedente, seccionado.

maba la atención, sobre todo, el aspecto del riñón izquierdo, que presentaba manchas blancas múltiples muy pequeñas diseminadas sobre toda la superficie externa del órgano, pero en mayor número sobre la porción superior (fig. 1.<sup>a</sup>).

Los cortes macroscópicos evidenciaban que dichas manchas no eran superficiales sino que formaban parte de focos desarrollados también en profundidad, de forma de huso, y confluentes. Lo mismo estaba interesada la substancia cortical que la medular. Encontráronse también numerosos pequeños abscesos internos en la próstata. Los demás órganos, incluso el testículo, son normales.



El examen microscópico no permite hallar formas bacterianas en los focos. En cambio, la

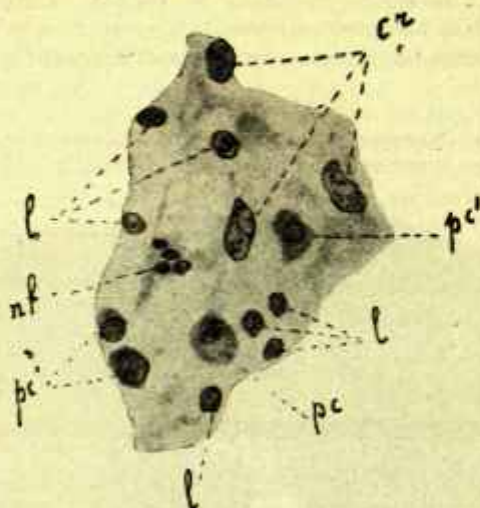


Fig. 3.—Preparación histológica del riñón a que hacen referencia las figuras anteriores.

Detalles de un foco de reacción circundado por una barrera conectiva; *cr* = células del retículo; *l* = linfocitos; *nf* = núcleo fragmentado; *pc* = célula plasmática típica con área clara central; *pc'* = forma de transición entre los linfocitos y células plasmáticas (aumento 1.000 diám.)

siembra en agar simple y en agar-suero, lo mismo en condiciones aeróbicas que semiaeróbi-

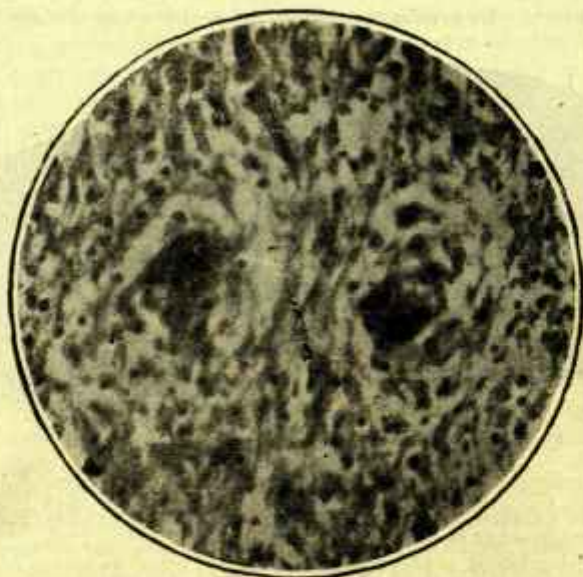


Fig. 4.—Preparación histológica del mismo riñón. Masas polinucleares procedentes de la disgregación de un tubo contorneado. (Aum. 450 diám.)

cas, revela ya a las doce horas la presencia de pequeñas colonias transparentes que más tar-



de confluyen formando una capa uniforme de brillo húmedo. Se comprobó que se trataba del cultivo puro de un pequeño bacilo Gram-negativo, con todos los caracteres morfológicos del bacilo de Bang. En idéntico sentido deponía la prueba aglutinante ejercida sobre una



Fig. 5.—Orquitis bangiana en el verraco.  
(Aum. 1/2 de lo normal)

emulsión de dicho cultivo. Otras distintas pruebas de inoculación en conejos y caviás, confirmaron la existencia del germen en cuestión.

*Lesiones histológicas del riñón.*—A pequeño aumento se nota un aumento notable del tejido conectivo intersticial en todo el órgano. La impresión es que la alteración consiste en una infiltración difusa de pequeñas células redondas, aunque también se observan focos reaccionales circunscritos por una barrera conectiva a la manera de pequeños abscesos.

A mayores aumentos se percibe hiperemia en los focos de infiltración, aumento de las células conectivas intersticiales, mezcladas con elementos redondos mononucleados. En las



zonas de mayor infiltración existe un tejido trabecular conectivo en cuyas mallas están contenidos:

- 1.º Un número grande de células del tipo linfocitario pequeño y mediano.
- 2.º Un número considerable de plasmazellen.
- 3.º Escaso número de células redondas, ricas en protoplasma, con núcleos redondos centrales o excéntricos, que en parte revisten los caracteres genéricos de los gruesos linfocitos (monocitos) y en parte revisten los caracteres de transmisión hacia las células plasmáticas.
- 4.º En pequeño número, leucocitos polinucleares.
- 5.º Algunos granulocitos eosinófilos con núcleo único redondeado.

En estas zonas de notable infiltración, los tubos renales se presentan más o menos alterados. Su membrana basal aparece engrosada y atravesada por un número mayor o menor



Fig. 6.—Sección histológica de uno de los nódulos que se observan en la parte inferior de la figura precedente. Se observan bien los focos de calcificación. (Aum. 50 diám.)

de linfocitos. Donde las alteraciones son más acentuadas, la cavidad de los tubos se halla colmada de una ganga formada por células renales descamadas y profundamente alteradas, mezcladas con elementos redondos. La mayor alteración de los tubos consiste en la pérdida de la membrana propia y en la fragmentación, reduciéndose a masas de citoplasma granuloso llenos de muchos núcleos, que en algunos puntos parecen células gigantes.

Los focos circunscritos abcedados contienen, sobre todo, residuos celulares de linfocitos y otros elementos de infiltración, restos de tubos, todo ello circunscrito por una barrera conectiva.

*Lesiones histológicas de la próstata.*—Focos de infiltración, de composición citológica análoga a los descritos en el riñón. En las proximidades del epitelio glandular la infiltración se caracteriza por la presencia de eosinófilos mononucleados.

El epitelio prostático está más o menos alterado. También hay cavidades de aspecto purulento, pero son células que no son glóbulos de pus, si no elementos de núcleo redondo, como los que caracterizan el proceso reaccional de todo el órgano.

CASO SEGUNDO: VERRACO.—Pudo examinarse el testículo lesionado (testículo derecho) de un verraco que, por múltiples antecedentes y por pruebas de aglutinación, demostró estar atacado por el bacilo de Bang.



El citado testículo presentaba en la parte inferior algunos pequeños focos gris-amarillentos, mientras que la parte superior y la cabeza del epidídimo estaban completamente transformadas en una masa calcificada, con algunos residuos de caseificación.

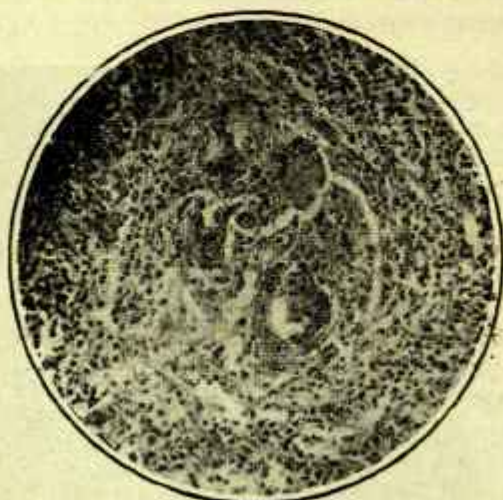


Fig. 7.—Detalles de la figura 6.—Se ven algunas células gigantes, una de las cuales presenta un proceso inicial de calcificación. (Aum. 200 diám.)

El examen microscópico de extensiones coloreadas, practicadas con material recogido de



Fig. 8.—Detalles de la figura 7.—Célula gigante que contiene una formación especial de doble contorno interpretable como el depósito inicial de sales de calcio. (Aum. 1.000 diám.)

las lesiones testiculares, y en vista de hallar el bacilo de Bang o el de Koch, fué negativo, lo mismo que los cultivos y las inoculaciones.

El examen histológico del testículo demostró que existen zonas de menor reacción, zonas de reacción intensa y zonas de necrosis y calcificación.



En las zonas donde la reacción es menos intensa, los tubos seminíferos están indemnes, la espermatogénesis es activa, las células intersticiales aparecen íntegras, hay una notable hiperemia con vasos dilatados y llenos de elementos sanguíneos, entre los cuales se ven numerosos linfocitos. Entre las células intersticiales, una cantidad notable de linfocitos, plasmazellen y algunos eosinófilos mononucleados.



Fig. 9. — Orquitis bangiana en el toro. *f*, focos necróticos.  
(Aum. 1/2 de lo normal.)

Donde la reacción es más intensa, los tubos seminíferos pierden las células germinales, quedando solo las células de Sertoli; también las células intersticiales desaparecen o, por lo menos, reducen de tal modo la masa de su citoplasma que se confunden con los elementos redondos característicos de la reacción, hiperemia. En los focos de máxima modificación, un retículo conectivo contiene en mallas una cantidad grande de elementos redondos, como los observados en el riñón y próstata del caso precedente. Lo más característico, sin embar-



go, es la presencia de material hematosinófilo que es interpretado como la fase inicial del depósito de sales de calcio, lo cual viene confirmado por la existencia de concreciones más voluminosas y de masas enormes difícilmente seccionables como existen en la parte más alterada del órgano. Frecuentemente las concreciones calcáreas iniciales están circunscritas por masas polinucleadas de protoplasma que recuerdan bastante el aspecto de la células gigantes tuberculosas.

La presencia de nódulos semejantes a los tuberculosos, con formaciones que recuerdan a las células gigantes y los depósitos de sales de calcio, son base para sospechar la existencia de un granuloma tuberculoso con evolución hacia la curación. Pero el resultado negativo de la investigación microscópica y experimental y por otra parte la identidad histopatogenética entre este caso y los precedentemente descritos, hacen pensar en lesiones de natura-

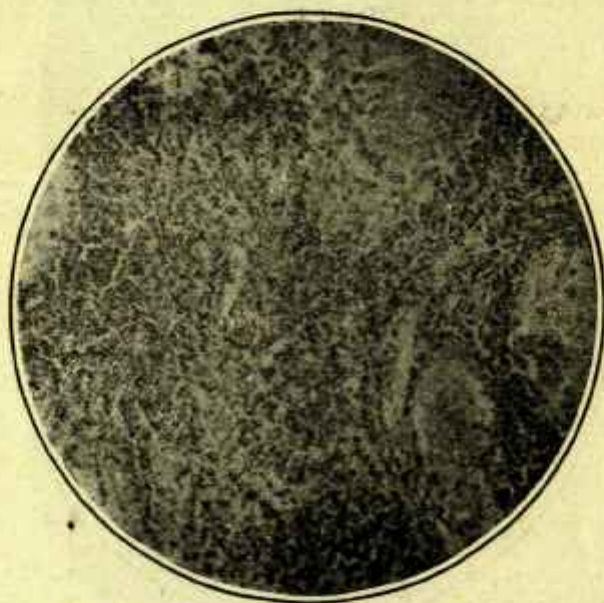


Fig. 10.—Preparación histológica del testículo a que se refiere la figura precedente. Infiltración de pequeñas células entre los tubos seminíferos. (Aum. 200 diám.)

leza bangiana. En este sentido deponen también, según se dijo, las pruebas de aglutinación de la sangre del verraco.

CASO TERCERO.—Un toro, procedente de establos infestados por el bacilo Bang, sacrificado en el matadero, portador de una orquitis del testículo izquierdo.

El testículo, seccionado, presentaba manchas blanquecinas, sin límites distintos, y un mayor desarrollo de las trabéculas conectivas que parten del cuerpo de Highmore.

Las aglutinaciones con suero de cavia inoculados con material procedente de las zonas lesionadas del testículo fueron positivas frente al bacilo de Bang, lo mismo que los cultivos hechos con siembras de riñón, hígado y bazo de los mismos cavia inoculados.

Histológicamente, a pequeño aumento, existe una infiltración difusa no uniforme.

A fuerte aumento, allí donde la infiltración es menos acentuada, en los intersticios de los tubos seminíferos, se nota una hiperemia importante, con hemorragias. Las células intersticiales se conservan entre una notable cantidad de células conectivas con núcleo alargado y de elementos redondos. También abundan los leucocitos de núcleo polimorfo. En los tubos



seminíferos se ve una colicación del protoplasma de los elementos germinales y de las células de Sertoli, y señales degenerativas en los núcleos de las espermatogonias; fragmentación e hinchazón de las cabezas de los espermatozoides.

Donde la infiltración es más intensa, es frecuente la aparición de numerosos núcleos picnóticos, en cariólisis y cariorrexis. A esto es debida la intensa colorabilidad por la hematoxilina de estas zonas.

CASO CUARTO.—Se trata de un toro procedente de un establo donde los abortos son frecuentes y que presenta manifestaciones orquíticas. Un examen de sangre revela un título de aglutinación de 1 : 300 para el bacilo de Bang. Se le llevó al matadero y el autor hizo el análisis del testículo enfermo.

Este presentaba la apariencia de una masa fibrosa, con focos purulentos. Los cultivos e inoculaciones al cavia de material procedente de los focos abscedados fueron positivos.

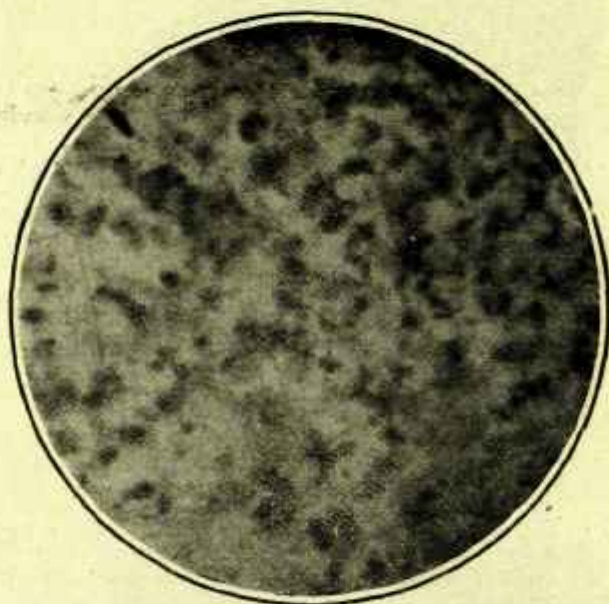


Fig. 11.—Preparación histológica del mismo testículo. Focos necróticos. (Aum. 1.000 diám.)

El examen histológico demuestra que los tubos seminíferos han quedado reducidos a bolsas residuales, en medio de una masa de joven tejido cicatricial, en la cual hay una infiltración en focos irregulares de elementos redondos, más o menos ricos en citoplasma (tipo linfocitos, monocitos y células plasmáticas). Las cavidades abscedadas visibles macroscópicamente se presentaban llenas de una ganga de material necrótico en su parte central, mientras en su contorno periférico, próximo a la cápsula conectiva, están formadas de un retículo, conteniendo elementos linfocitarios y plasmáticos.

CONCLUSIONES.—El tipo fundamental del proceso reaccional contra la infección bangiana, tal como aparece en estas observaciones, está representado por una infiltración de pequeñas células redondas del tipo de los linfocitos, que tienden a transformarse en células plasmáticas. Donde la infiltración alcanza el máximo grado, se establecen focos de necrosis en el tejido de reacción, circunscritos por una barrera conectiva. Los focos necróticos pueden ser asiento de un depósito de sales de calcio.

Las masas polinucleadas semejantes a células gigantes tuberculosas, son debidas, en parte



al menos, a la disgregación de elementos celulares variados. Este fenómeno es evidente, sobre todo en el riñón. No queda excluida la posibilidad de que algunas de estas masas multinucleadas representen un proceso reaccional frente a las concreciones calcáreas que actuarían como cuerpos extraños.

En los casos de orquitis, el proceso reaccional se iniciaba en los intersticios para luego



Fig. 12.—Orquitis bangiana en el toro.—Sección del testículo. Se nota claramente la presencia de un gran foco supurativo central y otro más pequeño en la parte inferior.  
(Aum. 1/9 del natural.)

invadir el parénquima. El autor deduce que cuando esto sucede es porque la infección del testículo se ha realizado por la vía sanguínea.

En resumen: la semejanza que el proceso bangiano tiene, en ciertos aspectos, con la tuberculosis (presencia de nódulos que recuerdan los tuberculosos, con células plasmáticas, masas multinucleadas susceptibles de ser tomadas por células gigantes tuberculosas y calcificación), hace pensar que lesiones de Bang de órganos diversos hayan podido ser atribuidas a la tuberculosis. Particularmente en los casos de localizaciones renales y prostáticas, cuya importancia, desde el punto de vista epidemiológico resulta del hecho de representar una continua fuente de contagio.—R. G. A.



PROF. DR. RÖDER.—HYPOSPADIE BEIM PFERDE (HIPOSPADIA EN EL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLV, 797-798, 22 de noviembre de 1929.

Aun no existe la suficiente claridad en lo que al origen de la hipospadia se refiere. Se ha considerado por algunos autores como una malformación por retardo del desarrollo que se ha clasificado en el grupo del hermafroditismo. Sea de ello lo que quiera es lo cierto que en la hipospadia el anillo uretral embrionario se encuentra formado solo parcialmente, si bien en algunas ocasiones puede estar desarrollado por completo. La uretra no corre como normalmente toda la extensión del periné hasta el glande.

El autor refiere un caso de hipospadia, estudiado últimamente en una de las clínicas quirúrgicas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Leipzig, considerando



que se trata de una malformación muy rara en el caballo, tan rara que desde 1790 solo se han descrito cinco casos. El caso que refiere corresponde a un caballo de tres años, que en el último reconocimiento de que fué objeto se le pudo apreciar un ano de forma longitudinalmente ovalada, entreabierta de tal modo que podría penetrar por él un huevo de paloma y en la mitad del arco que formaba el esfínter estaba cortado. Cabía la duda de si esta interrupción en el esfínter sería una lesión congénita o habría sucedido en el animal después del nacimiento tal vez a consecuencia del tratamiento operatorio de una atresia del ano. Inmediatamente por debajo y en el mismo espesor de esta parte, se encontraba un orificio por el que fácilmente se podría introducir el dedo índice, pudiendo llegar hasta la porción pel-

viana de la uretra. A ambos lados de este orificio y en una extensión de unos seis centímetros la piel estaba fruncida o plegada, dando la misma sensación que si se tratara de los labios de la vulva, en los que, sin embargo, faltaba la comisura inferior. En el orificio mencionado, entre los labios que la piel replegada simulaba, había un apéndice (clitoris), en el que faltaba la uretra como tal conducto excretor del aparato urinario y en su lugar se encontraba un anillo cubierto de una piel fina y delicada de color sonrosado. El anillo en cuestión se encontraba entre los labios a unos dos centímetros y medio de profundidad mientras que su trayecto hasta el clitoris sólo tenía un centímetro de profundidad. Existía, por tanto, una hipospadia total que se extendía desde el perineo hasta el glande peniano y también en el clitoris se notaba un indicio de grieta. El pene era muy corto, poco desarrollado (micropenia) y arqueado hacia su parte anterior de tal modo que mirado desde atrás simulaba un clitoris entre el pliegue de los dos muslos. En erección el pene de este animal, por su diámetro y longitud parecía un plátano que se dirigía hacia abajo y hacia atrás. Se pudo comprobar, que tanto el prepucio como el escroto, faltaban. En lugar del prepucio solo se veía en la línea media dos pliegues paralelos de la piel que por su longitud y disposición más parecían una mama ru-



711  
Biblioteca de Veterinaria

dimentaria, pero en la que no se veía el menor indicio de pezón. Ambos pliegues bien podrían interpretarse como el prepucio rudimentario de este órgano atrofiado. La exploración a que el animal fué sometido permitió comprobar que era criptórquido, encontrando el testículo izquierdo en el conducto inguinal y el derecho dentro del abdomen.—C. Ruiz.

L. M. THURSTON, L. S. PALMER Y C. H. ECKLES.—FURTHER STUDIES OF THE ROLE OF VITAMINE C IN THE NUTRITION OF CALVES (NUEVOS ESTUDIOS SOBRE EL PAPEL DE LA VITAMINA C EN LA NUTRICIÓN DE LOS TERNEROS).—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, XII, 394-404, septiembre de 1929.

Ya se han relatado en una publicación previa, los experimentos que muestran que los terneros no requieren la vitamina C para su alimentación, en cantidades que puedan ser medidas por el actual método de probar la potencia antiescorbútica de los materiales alimentando con ellos a los cobayos. Estudios posteriores han demostrado que aún no habiendo obtenido resultado práctico alguno, aumentan nuestros conocimientos de la vitamina C, en relación con los bóvidos. Se refiere el presente trabajo, al estudio de la presencia de la vitamina C en los hígados de dos terneros y en la leche de una ternera, alimentada desde el nacimiento con ración deficiente de la vitamina C, y a un ensayo para determinar la procedencia de la vitamina C, al objeto de dar ésta a los terneros que reciben raciones deficientes de la misma.

Hecho el estudio experimental sacan los autores las siguientes conclusiones:

1. Puede evidenciarse la vitamina C en los hígados de los terneros alimentados durante un año, con una ración capaz de producir el escorbuto en el cobayo, dentro de los treinta días.
2. Las terneras alimentadas desde el nacimiento con una dieta escorbútica, segregan cantidades apreciables de la vitamina C en su leche.
3. La ausencia de la vitamina C de la dieta, al parecer no tiene relación alguna con la cría del bóvido.
4. La vitamina es probablemente sintetizada dentro de la economía. Hay razones evidentes que indican que el tracto digestivo no interviene en esta síntesis.

J. M. SHEMAN, C. N. STARK Y PAULINE STARK.—AN UNAPPRECIATED BUT IMPORTANT FACTOR IN THE PASTEURIZATION OF MILK (UN FACTOR NO APRECIADO PERO IMPORTANTE EN LA PASTEURIZACIÓN DE LA LECHE).—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, XII, 385-393, septiembre de 1929.

Hacen referencia los autores a los trabajos de Sherman y Albus sobre las diferencias fisiológicas existentes en las células bacterianas, según las varias edades, como igualmente de otros investigadores que han estudiado asuntos relacionados con el anterior. Y comienzan el relato de su trabajo experimental, que efectúan con la bacteria de la leche *Streptococcus faecalis*, y otros dos tipos de microorganismos de la leche viscosa, presentando en cuadros los resultados obtenidos en cuanto a los efectos de las bacterias, según la edad, sobre la total flora de la leche, y a la eficiencia de la pasteurización y de los efectos de ésta a diferentes temperaturas. Discutidos los experimentos, terminan:

«La edad de las bacterias influye grandemente en su susceptibilidad para el calor, siendo antes destruidas las jóvenes que las viejas.

Las leches sometidas a temperaturas, en las cuales existe gran desarrollo bacteriano (15° C, por ejemplo), muestran un mayor porcentaje en su destrucción que la que ocurre en leches semejantes, cuando están frescas, o son calentadas a temperaturas muy bajas (4.4° C, por ejemplo), que permitan la multiplicación de las bacterias contenidas.

Establécese que algunas bacterias de importancia (tipos de la leche viscosa, por ejemplo)



pueden ser eliminadas completamente por la pasteurización, cuando son jóvenes y se están desarrollando, en tanto las viejas son capaces de resistir al proceso. —*M. C. Biblioteca de Veterinaria*

## Exterior y Zootecnia

CH. VOITELLIER.—LES MATIÈRES MINÉRALES DANS L' ALIMENTATION DES VACHES LAITIÈRES (LAS MATERIAS MINERALES EN LA ALIMENTACIÓN DE LAS VACAS LECHERAS).—*Revue de Zootechnie*, París, VII, 139-146, septiembre de 1928.

No es necesario demostrar la importancia de las materias minerales en la alimentación animal, porque todo el mundo reconoce que su presencia regular en el organismo es una prueba de su necesidad y que su insuficiencia en la ración diaria puede ser una causa de enfermedades o de trastornos que afecten al crecimiento y a la producción de leche. Pero se está mucho menos de acuerdo en lo que respecta al papel de cada una de ellas y sobre las consecuencias de un déficit de las principales, el calcio y el fósforo, con bastante frecuencia observado en la alimentación de las vacas lecheras. Las numerosas investigaciones realizadas desde hace treinta años no han disipado la incertidumbre acerca del particular.

En estos últimos tiempos se ha ocupado bastante de este problema el doctor Forbes, director del Instituto de Nutrición animal de los Estados Unidos, quien atribuye a la insuficiencia mineral de la ración: 1.º Los efectos nocivos de un racionamiento muy fuerte sobre la fecundidad y sobre la producción de leche durante el período siguiente a la lactación; 2.º la dificultad de obtener de una vaca un ternero por un avance con relación al período anterior de lactación; 3.º el efecto de reducción en el tamaño determinado por una gestación precoz; 4.º el hecho de que ciertas vacas no puedan alcanzar, después de un nuevo parto, la producción normal de leche; 5.º la disminución de la producción de las vacas delgadas o de las que tienen un reposo muy corto entre dos períodos de lactación. Pero de sus experiencias concluye que no ha obtenido con ellas resultados tales que pueda recomendar positivamente para las vacas la adición de otras materias minerales que la sal ordinaria, la cual puede ser útil, aunque sus trabajos no lo han demostrado. Y resume su opinión en los siguientes puntos:

1.º Los veterinarios reconocen que la insuficiencia mineral de la ración es una causa de enfermedad en el ganado.

2.º Es verosímil que la falta de elementos minerales sea un factor de aminoración nutritiva en la vaca lechera.

3.º Las observaciones de los prácticos en lechería confirman que en ciertas condiciones de suelo y de clima las vacas lecheras sufren frecuentemente una insuficiencia mineral.

4.º Es evidente que, a pesar de las condiciones favorables de suelo y de clima y de una alimentación excesiva tal como la que se realiza en las pruebas del control lechero de 365 días, las vacas pueden sufrir una insuficiencia mineral.

5.º La adición de materias minerales, como el polvo de hueso, la consideran ventajosa muchos productores de leche cuando existen ciertas condiciones no favorables.

6.º Normalmente tiene la vaca lechera pérdidas diarias y regulares de calcio cuando está recién parida, pero lo gana más tarde, al fin de su período de lactación y cuando está seca.

7.º Los estudios de laboratorio no han demostrado que sea ventajoso el uso de un suplemento mineral, aunque se admite que puede serlo. En las experiencias de metabolismo la vaca lechera es inapta para responder a un aumento de los elementos minerales de su ración, bien se cambie la composición de ésta o bien se dé un suplemento mineral. Es, sin embargo, una cuestión interesante saber hasta qué punto son aplicables a la práctica los resultados observados en el balance de los cargos y datos minerales.

8.º El forraje fresco es más favorable para la constitución de una reserva de calcio que



el heno seco; el heno desecado bajo techo o entoldado es mejor que el heno desecado por exposición directa al sol.

9.º La diferencia entre el forraje de invierno y el forraje verde y fresco indica que hay un factor secundario que toma de las vacas recién paridas durante el invierno un préstamo a cuenta de su reserva de calcio. A pesar del impulso para segregar mucha leche que existe en la vaca perfeccionada, no por eso está menos limitada su aptitud para asimilar el calcio.

10. Los resultados de todas las investigaciones demuestran la necesidad de un período de reposo de la mama. En este momento debe ser el racionamiento suficientemente liberal para permitir la reconstitución de las reservas nutritivas, porque éstas conservarán a la vaca su vitalidad y permitirán que se manifieste al máximo su capacidad lechera durante el período siguiente de lactación.

11. La posibilidad de constitución de reservas nutritivas no existe para la vaca más que durante su crecimiento. Los productores de leche han discutido esta cuestión de una alimentación abundante del ganado durante la juventud: la mayoría de ellos se ha pronunciado por la afirmativa. Los hechos relativos al metabolismo de las materias minerales en la vaca indican, en efecto, que es deseable aumentar sus reservas o sus facultades de asimilación cuando es joven.

12. Un medio práctico de procurar a las vacas los elementos minerales necesarios es poner constantemente a su disposición una mezcla de una parte de sal y de cuatro partes de polvo de huesos. El producto de los huesos sometidos al vapor en las manufacturas de gelatina es más fácil de manejar y puede ser mejor que los huesos empleados como alimento.

13. Los puntos importantes del problema que quedan por fijar, y que pueden serlo con experiencias de larga duración hechas inspirándose en la práctica y seriamente controladas, son los siguientes: ¿cuáles son las condiciones de alimentación y de producción de leche que hacen posible o imposible a una vaca la recuperación de las pérdidas minerales tenidas durante la primera parte de su período de lactación? En esta investigación habría que comparar los forrajes de las leguminosas con los forrajes de las gramíneas, los forrajes verdes y frescos con los forrajes secos, los métodos de desecación del heno y, en fin, los factores que intervienen en la utilización de las adiciones de materias minerales.

Desde que Forbes formuló esta opinión (1926) se han realizado algunas investigaciones, singularmente las de Meigs y Turner en la Estación de Wiscosin, cuyos resultados prácticos los resumen así:

1.º El calcio del heno bien desecado se asimila mucho mejor que el del polvo de huesos, aun cuando éste se añada a una ración pobre en calcio, que entonces se asimila en cierta medida.

2.º El calcio se asimila decididamente mejor cuando es proporcionado por un forraje verde y fresco que por el mismo forraje transformado en heno.

3.º La manera de desecación del heno tiene gran importancia respecto a la proporción de asimilación del calcio, siendo la desecación directa al sol la más perjudicial.

Respecto a la asimilación del fósforo, las experiencias de Meigs y Turner indican que cuando las raciones contienen dos veces o más de calcio que de fósforo, las vacas lecheras tienen dificultades para asimilar el fósforo en cantidad suficiente para sus necesidades. Pero tanto el calcio como el fósforo se asimilarían mejor de las plantas verdes, por lo cual Hart y Mac Collum han concluido que en dichas plantas, y singularmente en la alfalfa, que es la más conveniente, debe existir una vitamina que es parcialmente destruida por la desecación, sobre todo por una exposición, muy durable al sol.

Por otra parte, la relación de dos a uno del calcio al fósforo no se puede obtener más que por la adición de fosfatos minerales; en una ración únicamente podría encontrarse por la introducción de tortas o de granos que contienen de cuatro a ocho veces más fósforo que calcio.

Aparece, además, que los rumiantes son decididamente menos aptos que los monogástricos para utilizar las materias minerales, como la creta, el polvo de hueso y los fosfatos empleados para remediar la insuficiencia de ciertas raciones.



En fin, entre otras observaciones interesantes que resultan de las experiencias de Meigs y Turner, conviene citar las relativas a la disminución en las vacas lecheras de la facilidad de asimilación del calcio y del fósforo, aun bajo una forma orgánica, como consecuencia de las pérdidas que han sufrido.

Como resumen de todos estos trabajos, aunque no aclaran como se quisiera el problema de la nutrición mineral, se desprende que la alimentación de las hembras durante su crecimiento tiene una repercusión importante y cierta sobre su facultad lechera, que es muy útil un período de reposo antes de un nuevo parto y que requiere, al menos para las muy lecheras, un racionamiento especial—no el de simple sostenimiento, proporcional a su peso—sino *reconstituyente*, con tendencia a reparar las diferentes pérdidas que parecen inevitables en el estado actual de los conocimientos sobre la nutrición.

CH. VOITELLIER.—NOUVELLES RECHERCHES SUR LE RÔLE DES MATIÈRES MINÉRALES DANS L'ALIMENTATION (NUEVAS INVESTIGACIONES SOBRE EL PAPEL DE LAS MATERIAS MINERALES EN LA ALIMENTACIÓN).—*Revue de Zootechnie*, París, 275-281, noviembre de 1928.

En el Transvaal se han realizado unas experiencias de gran valor, que aportan algunas precisiones y algunos puntos de vista nuevos sobre el papel de las materias minerales, y especialmente del fósforo, en la alimentación de los animales.

Estas investigaciones fueron motivadas por la frecuencia de una enfermedad (Stiff-Sickness) que tiene mucha analogía con la osteomalacia, caracterizada por una creciente flogedad, un desarrollo esquelético anormal, una gran delgadez de las epífisis de las cañas y de las falanges, una mala conformación de los cascos y, sobre todo, por la rigidez en la marcha. Habiendo demostrado el análisis químico de los suelos y de los pastos en que se manifiesta la enfermedad que son extremadamente pobres en fosfatos, se pensó que sería su causa principal la insuficiencia de fósforo durante el crecimiento de los jóvenes. Y éste fué el motivo de las experiencias, que consistieron, de una parte, en una investigación de gran envergadura, proseguida durante varios años, para darse cuenta de si las razas puras podían conservarse con sus cualidades merced a un suplemento mineral en su ración en estos pastos de escaso valor, y de otra parte en investigaciones de laboratorio bien coordinadas.

Al cabo de dos años de la investigación en gran escala se pudo establecer que la simple adición de polvo de huesos restringía la mortalidad, aumentaba la proporción de nacimientos normales y procuraba mayor número de terneros de crecimiento normal. Y al fin del segundo año solo quedaba el 47 por 100 de los animales testigos, cerca de la mitad menos que en los otros lotes, porque cualquiera que fuese la causa de la muerte: botulismo, envenenamiento, caquexia, la proporción era para ellos mucho mayor, y esto sin duda a causa de la depravación del gusto que se manifiesta corrientemente en los animales atacados de stiff-sickness. Mientras que el 80 por 100 de las vacas que recibían un suplemento de polvo de huesos, tuvieron un parto normal, solo estuvieron en este caso el 51 por 100 de las que sirvieron como testigo. En fin, los terneros de las primeras crecieron más que los de las segundas.

Esta experimentación, aunque es interesante porque suelos idénticos se encuentran con frecuencia en toda Africa, no tiene el alcance general de las investigaciones experimentales propiamente dichas, que se hicieron en Pretoria por Theiler, Green, du Toit, Malan y Macaskill, gracias a las cuales se han obtenido las siguientes conclusiones:

Para el crecimiento las necesidades en fósforo son más elevadas que las necesidades en calcio. Una relación del anhídrido fosfórico con la cal que se eleve a tres contra uno no es necesariamente perjudicial como han afirmado algunos fisiólogos, Marek entre otros.

Las necesidades de sodio son muy escasas; dos gramos de sosa por día son más que suficientes. Las necesidades de cloro son inferiores a cinco gramos por día.

Una relación elevada del potasio con el sodio contribuye a aumentar la aparición de los síntomas de osteomalacia.



No hay ninguna razón para suponer que sea necesario un exceso de elementos básicos; los bóvidos pueden tener un crecimiento normal hasta la edad adulta cuando la reacción de su orina es ácida; esta reacción no es necesariamente el indicio de una mala nutrición.

La insuficiencia de fósforo contribuye de una manera muy neta al parto de terneros anormales.

Los regímenes pobres en vitaminas a las cuales se ha recurrido no han tenido mal efecto caracterizado; los autores atribuyen este hecho a que las necesidades de los bóvidos en vitaminas A, B, G, quedan cubiertas con solo algunas libras de forraje grosero.

La composición química de la leche de las vacas que sufren una insuficiencia de fósforo no es necesariamente anormal, pero la fracción de fósforo inorgánico de su sangre puede descender al cuarto de su valor normal aun antes de que se puedan observar los síntomas de enfermedad; los otros compuestos fosforados de la sangre siguen en cantidades normales así como el calcio.

Tales son las conclusiones generales, que destacan la importancia del fósforo sobre las otras materias minerales; permiten pensar que por la dosificación del fósforo inorgánico en la sangre se podría apreciar el estado relativo de agotamiento en las vacas debilitadas por lactaciones sucesivas o sometidas a un régimen deficiente en fosfatos.

Además, se han hecho investigaciones especiales, numerosas y minuciosas, para la determinación de los compuestos fosforados de la sangre con un método de análisis perfeccionado por Green, que permite conocer fácil y rápidamente la distribución exacta del fósforo total en fósforo de los lipoides, fósforo orgánico soluble en los ácidos y fósforo inorgánico.

Resultado de las primeras investigaciones, realizadas en vacas secas y en vacas lactantes, que una consumían únicamente la hierba de malos pastos y las otras recibían más de 85 gramos de polvo de hueso cada día, que es la fracción de fósforo inorgánico de la sangre la que se encuentra influida por un régimen deficiente en fósforo y que el fósforo total solo se disminuye en la misma medida, pero de una manera menos neta.

Se ha visto que la cantidad de fósforo inorgánico era, para las vacas que reciben fosfato de hueso, un promedio de 3,1 miligramos por 100 c. c. de sangre, mientras que era solamente de 1 miligramo y para las otras; sin embargo, era netamente inferior a la de 5 miligramos observada en los animales con ración rica en fósforo.

Además, se han observado diferencias importantes en la composición de la sangre de los terneros, según que sus madres hayan tomado o no polvo de huesos. El fósforo total de la sangre del ternero recién nacido es más del doble del de su madre. Parece elevarse aún en los primeros días después del nacimiento y después disminuye constantemente hasta el punto de que diez semanas después la diferencia es solamente del 15 por 100. Después del destete la diferencia entre la sangre del ternero y la de su madre es apenas sensible. Aunque el fósforo total del plasma sea también más elevado en el ternero joven, la principal diferencia reside en los corpúsculos rojos y es imputable a la fracción orgánica soluble en el ácido. Esta fracción es tres veces más elevada en el ternero joven.

Una particular de la sangre del ternero es su tenor muy alto en potasio, dos veces mayor en el plasma y cuatro veces más en los corpúsculos que en la sangre de su madre. No hay, por el contrario, más que diferencias apenas notables en el tenor en calcio, magnesio, sodio y cloro.

Observaciones idénticas se han hecho en la sangre de los corderos y de sus madres. El tenor de fósforo total se ha encontrado dos veces más fuerte en los corderos que acaban de nacer.

En fin, se han hecho comparaciones entre la sangre de bovinos y de ovinos, los unos anémicos y los otros en buena salud. La distribución de fósforo confirmó la existencia de una fracción confinada a los corpúsculos y evidentemente a la nucleoproteína; está asociada a la aparición de las células rojas nucleadas y disminuye a medida que desaparece dicha aparición.

Si se recuerda que en 1919 establecieron Meigs, Blatherwick y Cary la relación entre la



riqueza de la sangre en ácidos aminados y en fósforo y la producción de leche, es fácil comprender toda la importancia futura de estos resultados experimentales. Sin embargo, si la secreción de la proteína y de la grasa de la leche se puede explicar por la formación de sustancias relativamente indifusibles procedentes de los ácidos aminados y de las fosfatidas, bajo la acción sintetizante de enzimas en las células de la glándula mamaria, no se puede explicar de la misma manera el mecanismo de la alta concentración del fósforo, del calcio y del potasio en la leche.

Pero este mecanismo, hasta ahora inexplicable, acaba de ser establecido experimentalmente por Norman Charles Weight, del Instituto de investigaciones de lechería de Reading, en Inglaterra. En 1926 había ya mostrado que si dos soluciones de caseinato de sosa eran separadas por una membrana que permitiese el paso de las sales pero que impidiera el de las moléculas o iones de caseinato, el calcio se difundiría a través de la membrana y se acumularía en solución muy concentrada del lado de la proteína. Sus recientes investigaciones han probado, desde luego, que no se podía explicar la presencia de más de un cuarto de calcio en la leche; pero en seguida, operando con soluciones fosfatadas, han mostrado que la acción recíproca del caseinato de sodio y del fosfato de sodio determinaba la formación de una solución de fosfato de calcio que no era difusible a través de la membrana artificial de celofano.

De estas experiencias resulta que es cierta la formación de fosfato de calcio coloidal bajo la acción del cloruro de calcio y del fosfato de sosa, en presencia de caseinatos neutros y que no siendo difusible este fosfato coloidal se puede admitir que las grandes cantidades de calcio y de fósforo en la leche están en relación estrecha con el débil tenor de la sangre en estos elementos. Así se encontraría explicado el hecho de que en las experiencias precedentes del Transvaal la composición de la leche de los animales anémicos no se haya encontrado muy alterada, pero que el débil tenor de la sangre en fósforo inorgánico tenga una repercusión perjudicial en el desarrollo del feto y en la producción de la leche.

## Patología general y Exploración clínica

S. METALNIKOV.—IMMUNITÉ D'ADAPTATION ET IMMUNITÉ DE DÉFENSE (INMUNIDAD DE ADAPTACIÓN E INMUNIDAD DE DEFENSA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, CI, 34-37, sesión del 4 de mayo de 1929.

Numerosos biólogos y bacteriólogos interpretan la inmunidad como una adaptación o una acomodación progresiva a las dosis crecientes del virus o de su toxina. Esta interpretación condujo a Pasteur y a sus discípulos al descubrimiento de los diferentes métodos de inmunización. En efecto, este género de inmunidad existe: las células vivas, los microbios, lo mismo que los demás seres vivientes, pueden adaptarse fácilmente a diversas condiciones desfavorables y acomodarse a las sustancias tóxicas, sobre todo si la adaptación se produce progresivamente. Pero también existe la inmunidad de defensa, que es el resultado de las reacciones defensivas que pueden asentar en el exterior (reacciones en las mucosas de la nariz, de los ojos, de la garganta, etc., para expulsar los microbios u otras sustancias extrañas que contactan) y en el interior (reacciones al paso de los microbios por la sangre y las cavidades internas).

La inmunidad de defensa parece tener poca relación con la de adaptación; hasta se puede decir que está basada en principios diferentes. Mientras que la inmunidad de defensa se basa en el aumento de sensibilidad de la célula, la inmunidad de adaptación se basa, por el contrario, en la pérdida de sensibilidad o desensibilización de la célula viva respecto a cierta dosis de veneno o de elemento no antígeno (alcohol, arsénico, etc.). Con esta diferencia de base de estas dos formas de la inmunidad hay que señalar la diferencia de la inmunización. Para obtener la inmunidad de adaptación es preciso desensibilizar la célula con dosis crecientes de las sustancias tóxicas. Esta desensibilización se realiza por una acomodación



muy lenta y sucesiva de la célula para la substancia tóxica. Otra cosa es la inmunización o vacunación en la inmunidad de defensa. Basta frecuentemente una sola vacunación por un virus atenuado para producir la inmunidad completa. La inmunidad de defensa puede producirse, sea por una estimulación no específica (proteínoterapia) o sea por una estimulación de las células con una vacuna específica (vacunoterapia). En los dos casos se produce una sensibilización de las células que toman parte en la defensa del organismo. Esta defensa puede realizarse por diferentes medios: digestión intracelular, encapsulación, eliminación de los microbios y secreción de los anticuerpos.

J. G. BEKKER.—UNDESCRIBED SKIN DISEASES OF SHEEP IN SOUTH AFRICA (ENFERMEDADES DE LA PIEL NO DESCRITAS EN LA OVEJA EN AFRICA DEL SUR).—*Jl. S. African Vet. Med. Assoc.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 68-69, 1 de junio de 1929.

Se llama la atención en este trabajo sobre una *dermatitis eczematosa*, que se presenta en las ovejas y también en los caballos, y que parece ser debida al *Trombidium*, del que se encontraron solamente formas no adultas, por lo que era imposible identificar la especie.

Las ovejas afectadas presentaban irritación, observándose esto a fines de verano y en el otoño, desapareciendo generalmente al principio del invierno. En algunos casos una simple cura oleaginosa producía el restablecimiento.

El aspecto clínico de la enfermedad tenía una considerable semejanza con la sarna, y la diagnosis diferencial es un punto importante.

Se han observado casos aislados de *laguofagia*, pareciendo hasta el presente que se trata de un vicio sin lesión definida alguna.

Hácese la descripción de un caso de *dermatitis verrugosa crónica*, que afectaba a los lados de la cara; no parecía tratarse de enfermedad contagiosa y sí, en cambio, de una infección determinada por una excesiva secreción en los ojos. Fué suficiente para curarla un tratamiento muy simple.

Fueron traídos al laboratorio tres animales con una enfermedad muy análoga a la sarna. Observábanse las lesiones en la región perineal, en la parte posterior de las extremidades abdominales, y en un caso en la región axilar. La piel se presentaba engrosada y la lana cubierta de un exudado viscoso y amarillo, y estando las partes irritadas. Se hicieron repetidos exámenes parasitológicos con resultados negativos, por lo que no podía reputársela contagiosa.

Las lesiones no habían cambiado durante un año de observación.

El examen histológico mostraba infiltración de leucocitos eosinófilos en los estratos profundos de la piel. El examen post mortem reveló muy netamente verminosis, encontrándose focos en la médula y en las glándulas suprarrenales, con infiltración eosinófila, como igualmente en el bazo, en la capa más inmediata a la germinal.

Cree el autor que habiendo sido picada la oveja por la mosca previamente, obrando después alguna causa irritante, se originó la alteración en las funciones de la piel resultando la seborrea.

*Mal de cabeza* en el carnero. Adquiere la cabeza grandes proporciones. El tratamiento variaba, siendo de alguna utilidad la administración de varias drogas y los baños de corta duración.

Fué encontrado un pequeño acariano, semejante a un gamasido; pero era dudoso si tales parásitos pudieran tener significación alguna, desde el punto de vista etiológico.

No parece que la enfermedad se propagase por contagio, y en cuanto a las lesiones, curaban sin tratamiento.

Una forma de *dermatitis purulenta*, asociada con la formación de abscesos a lo largo del dorso sucede en los corderos jóvenes, a últimos de otoño. Parece estar relacionada con la presencia de las simientes de «Steekgras» (*Aristida*) (1). Esto parecería crear una vía de in-

(1) Especie de graminácea. (*N. del T.*)



fección por la piel de los estreptococos, que son responsables de la formación de los abscesos.

La enfermedad denominada de la *lana apelmazada* se caracteriza por la existencia en la región lumbar de masas piramidales duras de lana, que varían de media a una y media pulgadas, encontrándose mezclada con un exudado y presentándose la piel de aspecto granuloso y rojiza al quitar la lana.

Nada se sabe en cuanto a la causa de esta afección.—M. C.

W. UWAROFF.—DIE REAKTION BOTELHOT IN DER TIERÄRZTLICHEN PRAXIS (LA REACCIÓN DE BOTELHOT EN LA PRÁCTICA VETERINARIA).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*. Berlín, LX, 252-258, 25 de septiembre de 1929.

La reacción de Botelhot, aplicada por primera vez al diagnóstico del cáncer en el año 1922, por Wilbuschewitsche, ha encontrado un amplio campo en medicina en los últimos tiempos. La reacción se basa en que si se añade a un suero oxidado una cierta cantidad de solución de iodo-ioduro potásico, se produce una precipitación cuando en el suero ensayado está disminuida la cantidad de albúmina. Si se emplea suero normal no se produce ninguna precipitación.

TÉCNICA DE LA REACCIÓN.—Se toman 0,5 c. c. de suero diluido a partes iguales con solución fisiológica de cloruro de sodio, a los que se añaden 2 c. c. de solución de ácido cítrico al 5 por 100 (en formulina al 1 por 100) mezclando a estos elementos 0,7 c. c. de solución iodo-ioduro potásico (1,0 de iodo purísimo, 2,0 de ioduro potásico en 210 de agua). Si se produce un enturbiamiento patente y duradero que persiste aun después de agitar enérgicamente, la reacción es positiva. Si después de agitar desaparece el enturbiamiento, se añadirán 0,2 c. c. de la solución indicada. Cuando después de la solución de los 0,9 c. c. de solución iodo-iodurada, el enturbiamiento no desaparece, la reacción es débilmente positiva. Si así no ocurre, la reacción se considerará negativa. Hay que suponer, sin duda alguna, que a la reacción ha precedido la iodización de las albúminas. La correspondiente precipitación del enturbiamiento se produce (en medio ácido) después de haberse saturado las albúminas de iodo. Pero la precipitación de las albúminas, bajo la acción del iodo, puede depender también de la acción de otras sustancias. Así conocemos que la lability de los coloides (aquí se sustituye por la reacción de las albúminas del suero) en la considerable proporción de sales, es regulada por la concentración de los iones.

La reacción de Botelhot actúa por sí misma, esencialmente, en la marcha de la concentración de los iones de hidrógeno.

Según han indicado Skvirsky y Stritter, el optimum de la precipitación del enturbiamiento en los sueros positivos y negativos con un valor pH igual a 4,8, ocurre cuando el enturbiamiento se manifiesta al añadir la solución de Lugol si se produce ya de un modo notable aun con pequeña dosis de la solución. En sustancias alcalinas (pH > 7) no se forma ningún enturbiamiento aun añadiendo una dosis discrecional de Lugol.

En la elegida mixtura de Botelhot el reactivo ácido cítrico al 5 por 100 y formalina al uno, juega el papel de una sustancia con una concentración determinada de iones hidrógeno (pH = 1,9).

El antes mencionado investigador ha hecho algunas comprobaciones con la técnica de Botelhot, estableciendo una completa serie de ensayos.

1.º La iodometría indica que en la reacción de Botelhot la parte activa es la que el iodo proporciona; el ioduro solo interviene como elemento que facilita su disolución.

2.º Cuando se separa la albúmina del suero por el método de Bauer, con el uranio acético (dos partes de suero, más dos partes de agua y cuatro de uranio acético) si recogemos el suero totalmente libre de toda fracción de albúmina y le añadimos solución Lugol, por mucha que sea la dosis de ésta que pongamos no se producirá ningún enturbiamiento.



3.<sup>o</sup> La separación de los lipoides del suero, agitando largamente con éter, no interviene en la precipitación de la reacción de Botelhot.

4.<sup>o</sup> La sal común transforma en positivos los sueros negativos, pero solo a condición de emplear elevadas concentraciones de sal común (1,5 por 100).

5.<sup>o</sup> También refuerza la reacción la adición de calcio, pero sólo en concentraciones fuertes.

6.<sup>o</sup> Pequeñas cantidades de una solución de albúmina determinan una muy fuerte reacción positiva, pero si se aumenta en gran proporción la dosis de la solución de albúmina, la reacción es débilmente positiva y aun negativa.

Skvirsky y Stritter deducen de sus trabajos la conclusión de que la reacción de Botelhot es un muy sensible indicador en el hombre. El autor ha ensayado en el suero de caballo esta reacción, orientando primero sus ensayos a precisar la dosis de la solución de Lugol. Llegó a establecerla con la base de 101 ensayos en suero de caballos sanos, entre los 3-15 años y de distintos orígenes y razas. Pudo comprobar que la dosis de 0,7 y 0,8 c. c. de solución yodoiodurada no daba ninguna precipitación; que en 43 caballos sanos la reacción era positiva con la dosis de 0,9 c. c. Repetidos los ensayos comprobó un resultado invariablemente positivo en 50 caballos sanos.

Repitió la investigación con suero de caballos enfermos y obtuvo precipitación positiva con dosis de 0,6, 0,7 y 0,8 c. c.

El autor examinó la reacción de Botelhot en series de caballos enfermos de distinto origen y con diferentes enfermedades, infecciosos y no infecciosos, fuertes y depauperados, febriles, antes y después de la alimentación. Examinó igualmente si ejercía alguna influencia en la reacción, el mayor o menor tiempo que se hubiera dejado pasar desde el día en que se tomó la sangre para obtener el suero, lo que el autor llama «edad del suero» y, en fin, suiría alguna modificación el resultado de la reacción el hecho de estar vacunados los caballos contra el carbunco.

De sus experiencias dedujo la conclusión de que la reacción no debe hacerse nunca con suero cuando hayan pasado más de cuarenta y ocho horas de la fecha en que se tomó la sangre. Concluye también que la temperatura febril del animal no modifica los resultados de la reacción, como pudo comprobar investigando el suero procedente de cinco caballos enfermos de pleuropneumonia contagiosa, de papera y de laringitis, con temperaturas de 39-40° Comprobó, asimismo, que tampoco ejerce influencia en la reacción la hora del día en que se tomara la sangre para obtener el suero, ya se hiciera ésta antes o después de haber tomado el pienso.

Investigó también la reacción que nos ocupa, en suero de caballos enfermos de procesos no infecciosos, tales como laringitis, bronquitis, miocarditis, pulmonías, reumatismo muscular y gastroenteritis. Ejecutó la reacción una y dos veces en cada caso y comprobó en todos ellos que la reacción resultaba negativa con dosis de 0,7 y 0,8 c. c. del reactivo yodoiodurado. Sólo en un caballo «Kugel», procedente de un regimiento, fué la reacción positiva (+ +).

Este último caballo se consideró sospechoso de anemia infecciosa y más tarde quedó confirmada la sospecha.

En cuanto a enfermos infecciosos, ejecutó el autor la reacción en dos caballos con estomatitis pustulosa contagiosa, catorce con pleuropneumonia contagiosa, ocho con papera, uno con fiebre petequiral, otro con oftalmia periódica, tres convalecientes de pasterecrosis (tomada la sangre diez días después de alcanzar la temperatura normal). La reacción fué negativa en este grupo a excepción de un enfermo de estomatitis pustulosa (caballo «Quappe»). Este caballo también se consideró sospechoso de anemia infecciosa a juzgar por el cuadro clínico. Los resultados de la reacción fueron iguales en caballos vacunados con la vacuna carbunco-pasteur.

La reacción fué siempre igual en 16 caballos, repetidas veces investigados (6-9 veces), y



tantas cuantas se estudió en su suero la reacción resultó positiva con dosis de 0,6 en unos casos y 0,7 c. c. de reactivo de Lugol en otros.

Para comprobar la certeza de la reacción de Botelhot, se envió a analizar el suero de cuatro caballos que habían dado reacción positiva al Laboratorio de Serología del Instituto de Microbiología de Veterinaria Militar, y analizados por Nikolsky, comprobó cuantitativamente la cantidad de albúmina contenida en el suero sanguíneo por el método de Roberts, confirmando el análisis en cualidad y cantidad la reacción de Botelhot. La disminución de la albúmina en el suero alcanzaba hasta el 45-52 por 100. La reacción era intensamente positiva con la dosis de 0,6 c. c. de reactivo iodo-iodurado.

En caballos con síntomas indicadores de anemia, la reacción no fué en ningún caso positiva, ni aun con dosis de 0,8 c. c.

Se inocularon con sangre de caballo sospechoso de anemia infecciosa, dos potros de un año y año y medio, respectivamente, y se investigó la reacción de Botelhot antes y después de inoculados en el suero de ambos potros con los siguientes resultados:

*Antes de la inoculación:* Resultado negativo, con dosis de 0,7, 0,8 y 0,9 c. c. de reactivo iodoiodurado.

*Seis semanas después de la infección:* En un potro era débilmente positiva con dosis de 0,8 c. c.

En el otro fué débilmente positiva a los veintidós días con la dosis de 0,7 c. c.

La reacción se repitió a los dos meses y medio de la infección y se comprobó que era muy intensamente positiva, designándose ya con las tres cruces (+ + +) es la correspondiente al primer potro. En el segundo, por el contrario, la reacción que al principio había sido débilmente positiva, fué posteriormente más débil aun y examinado más tarde, a los tres meses y medio de la infección, fué ya claramente positiva con la dosis de 0,7 c. c. (+ + +).

El método empleado por el autor en todas sus investigaciones fué como sigue: Se empleaba el suero obtenido antes de las cuarenta y ocho horas de tomada la sangre. El suero era totalmente transparente sin ninguna substancia que lo impurificara. Se utilizaban tubos y pipetas perfectamente limpios y secos. Los productos empleados para confeccionar los reactivos eran químicamente puros:

Reactivo núm. 1:	Acido cítrico.....	5,0
	Solución de formalina al 40 %.....	1,0
	Agua destilada.....	100,0
Reactivo núm. 2:	Iodo puro.....	1,0
	Ioduro potásico.....	2,0
	Agua destilada.....	210,0
Reactivo núm. 3:	Solución fisiológica de cloruro de sodio.....	0,85 %

**TÉCNICA DE LA REACCIÓN.**—Se colocan en el tubo de ensayo con una pipeta 0,25 c. c. del suero a investigar (para cada suero dos tubos). Se le añaden 0,25 c. c. de solución fisiológica de cloruro de sodio y 2,0 del reactivo número 1; hecha la mezcla (sin formar espuma) se ponen 0,7 del reactivo núm. 2 en el primer tubo y 0,8 en el segundo. Entonces se agita bien. Si se produce enturbiamiento la reacción es positiva, y si queda transparente será negativa la reacción. A los 15-20 minutos se puede valorar el grado de la reacción. Si el tubo en que se pusieron los 0,7 del reactivo número 2, ha precipitado el enturbiamiento formando un sedimento abundante, la reacción es positiva (+ + + +), y si el sedimento no es tan abundante la reacción será también positiva, pero con solo tres cruces. Si se formó un gran enturbiamiento, pero no hubo sedimentación, la reacción se considera como débilmente positiva, y si solo hubo ligero enturbiamiento la reacción es dudosa. Si al mismo tiempo examinamos lo que ocurre en el otro tubo en que pusimos 0,8 del reactivo, interpretaremos como reacción positiva aquella en que con un gran enturbiamiento hay intensa sedimentación, pero si el enturbiamiento es escaso, la reacción se clasificará como dudosa y se volverá a repetir. El



autor termina su magnífico trabajo experimental, basándose en la investigación de 400 pruebas de suero con las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> La reacción de Botelhot debe considerarse como positiva, cuando con una dosis de 0,6 hasta 0,7-0,8 del reactivo iodo-iodurado potásico, se produce una manifiesta precipitación.
- 2.<sup>a</sup> Los sueros de caballos sanos no producen ninguna precipitación con las dosis antes mencionadas.
- 3.<sup>a</sup> La reacción de Botelhot indica que la cantidad de albúmina en el suero no disminuye ni en las enfermedades infecciosas (papera, pleuropneumonía contagiosa, fiebre petequial, estomatitis contagiosa, oftalmía periódica), ni en las no infecciosas (laringitis, bronquitis, pulmonías, miocarditis, reumatismo muscular, gastro-enteritis y otras) así como tampoco disminuye en los caballos desnutridos.
- 4.<sup>a</sup> En la anemia (origen no aclarado) la reacción indica una disminución en la cantidad de albúmina del suero sanguíneo.
- 5.<sup>a</sup> El suero sanguíneo en la anemia infecciosa del caballo da reacción positiva.

DR. HORNUNG y M. TORGUT.—BLUTDRUCKMESSUNGEN BEI KRANKEN PFERDE MIT DEM TONOSZILLOGRAPH NACH PLESCH (MEDICIÓN DE LA TENSIÓN SANGÜÍNEA EN LOS CABALLOS ENFERMOS CON EL TONOSILÓGRAFO SEGÚN PLESCH).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXI, 105-113, 28 de febrero de 1930.

La determinación de la tensión máxima y mínima como medio de exploración clínica viene empleándose desde hace mucho tiempo en el hombre enfermo, así como la investigación por auscultación de los ruidos vasculares cuya importancia como significación morbosa es en muchas circunstancias extraordinaria. En Medicina Veterinaria la medición de la tensión sanguínea no ha llegado a introducirse en la práctica, como medio para resolver el diagnóstico clínico.

Fontaine (*Die arterielle Blutdruckmessung beim Pferde*, *Arch. f. Physiol.* 1929, 217) ha medido la presión sanguínea en 120 caballos sanos y ha establecido las diferencias esenciales en comparación con la del hombre. En el caballo no puede realizarse esta determinación como en el hombre (en el brazo a la altura del corazón) a causa de las especiales condiciones anatómicas que en él concurren. Realmente tampoco son adecuadas otras regiones del miembro, por la perturbación que produciría en la mayoría de los casos la contracción de los músculos. La investigación se realiza preferentemente en la arteria coxígea, y, según Fontaine, que ha establecido comparaciones entre las mediciones así efectuadas y las que se hacen a la altura del corazón, el valor en milímetros de mercurio es 26 veces menor.

Por lo que respecta a los ruidos vasculares, los métodos auscultatorios no han permitido recoger en el caballo alteraciones características en relación con las oscilaciones de la tensión sanguínea.

Fontaine registraba las tensiones máxima y mínima con el esfigmomanómetro de Riva-Rocci, pero los autores de este trabajo han hecho las mediciones de la tensión tanto en caballos sanos como en los enfermos con un nuevo aparato, el tonosilógrafo del Prof. Plesch, el cual marca por sí mismo las oscilaciones de la tensión sanguínea y la curva total del pulso en un diagrama discoideo, dividido según una columna de mercurio que mide la tensión en milímetros. El aparato está basado en la dilatabilidad de dos tubos en relación con dos sistemas manométricos, uno de los cuales está en comunicación con el aire exterior, mientras que el otro registra las oscilaciones de la tensión del aire contenido en el manguito, que las diferencias de tensión sanguínea debidas al pulso arterial le imprimen a él a su vez. Con el tonosilógrafo de Plesch, no sólo se determina la tensión sanguínea, sino que puede analizarse gráficamente la curva del pulso. El manguito que hay que adaptar en la cola del animal es de forma cónica y desde luego una vez colocado hay que inyectarle aire, como se hace ordinariamente en los de otros modelos de oscilómetros.



La tensión sanguínea en el caballo, como en el hombre y en general en todos los animales, depende, dentro de lo fisiológico, de un sin fin de condiciones entre las cuales tienen un indiscutible papel el peso del cuerpo, la raza, la edad, el sexo, etc., así como el buen estado de los vasos, tamaño, repleción y distancia que les separa del corazón. En los animales jóvenes y en los viejos la tensión sanguínea es más baja que en los bien desarrollados; es mayor en las grandes ramas arteriales de origen que en las periféricas. Las oscilaciones de la repleción sanguínea en pequeños grados, no ejercen ningún influjo esencial en la tensión sanguínea; una disminución de cada uno de ambos factores o de los dos juntos (como ocurre por ejemplo en las excitaciones del vago) hace aumentar la tensión sanguínea y viceversa. Una alteración simultánea en ambos factores en sentido contrario uno del otro, ejerce una acción

N.º	Núm. Libro diario	Sexo	Años de edad	Temperatura	Núm. de pulsaciones por minuto	Enfermedad	Tensión		Amplitud del pulso
							Máxima	Mínima	
1	271	Yegua	15	38,1	56	Fiebre petequial	95	35	60
2	264	Capón	7	40,3	60	»	115	70	45
3	394	Yegua	6	39,6	70	»	80	45	35
4	394	»	6	39,4	60	»	120	50	70
5	394	»	6	39,6	76	»	105	50	55
6	394	»	6	39,5	60	»	90	50	40
7	394	»	6	39,8	72	»	115	50	65
8	394	»	6	39,0	64	»	110	50	60
9	394	»	6	37,7	50	»	85	45	40
10	433	Capón	15	39,0	72	»	115	55	60
11	682	»	12	37,4	48	»	110	65	35
12	292	»	15	37,4	58	Papera	85	40	45
13	369	»	12	39,4	66	»	120	60	60
14	369	»	12	39,5	84	»	110	50	60
15	369	»	12	39,1	72	»	100	60	40
16	97	Semental	2	38,3	56	» (crónica)	95	60	35
17	273	Capón	12	38,3	50	Cólico por oclusión	155	100	55
18	311	»	12	38,7	48	»	120	55	65
19	326	»	9	40,0	66	Influenza	100	55	45
20	370	Yegua	3 1/2	37,9	48	»	120	70	50
21	255	»	7	39,9	52	»	110	75	45
22	307	Capón	11	37,6	48	»	100	55	45
23	403	Yegua	15	38,7	66	Catarro de las vías aéreas	90	65	25
24	403	»	15	38,0	48	»	105	70	35
25	314	»	8	38,5	66	Tétanos	140	70	70
26	268	»	8	38,9	90	Hamoglobinuria	110	50	60
27	349	»	12	39,3	60	Pneumonía	95	65	30
28	723	»	15	37,8	42	»	100	55	45
29	388	Capón	7	39,2	74	Enteritis	120	70	50
30	728	»	11	39,6	50	Enfisema pulmar	105	45	60
31	314	»	6	38,9	45	Encefalitis	130	60	70

*Caballos moribundos*

32	736	Capón	5	39,8	72	Broncopneumonía	95	55	40
33	736	»	5	39,5	84	»	100	50	50
34	736	»	5	39,5	86	»	100	50	50
35	736	»	5	39,8	90	»	95	55	40
36	736	»	5	40,2	95	»	100	55	45
37	736	»	5	40,2	95	»	95	50	45
38	771	»	11	38,8	90	Fiebre petequial	85	35	50
39	798	Yegua	5	?	66	Pneumonía gangrenosa	110	60	50
40	832	Capón	11	38,7	120	Laringo-faringitis	150	80	70

Curada

Muerto



compensadora en la tensión de sanguínea. La excitación (térmica o química) de la médula oblongada por intermedio de los nervios vaso motores ejerce distinta acción sobre la presión sanguínea según fueran dilatadores o constrictores, actuando en unos casos como depresores y en otros como elevadores. La contracción muscular interviene de modo diferente sobre la tensión sanguínea; según las investigaciones de Fontaine, el ejercicio eleva el valor de la tensión sanguínea; en cambio, Zuntz y Hagemann comprobaron en el caballo que la presión sanguínea disminuía por el trabajo, mientras que en el perro ocurría lo contrario. En los potros, hasta los cuatro años, la tensión sanguínea es considerablemente baja, se eleva hasta los ocho años y permanece así elevada en los adultos para volver a descender en los caballos. Los potros de 1-2 años tienen una tensión máxima de 75 mm. de mercurio y la mínima oscila alrededor de los 40 mm. de mercurio. Fontaine encontró en caballos adultos a quienes midió la tensión en la arteria coxígea, un valor alrededor de 70-90 mm. de mercurio.

Los autores de este trabajo han hecho también mediciones de la tensión en caballos sanos que confirman las de Fontaine, aunque los valores absolutos sufren algunas pequeñas variaciones. La tensión máxima en estado de reposo en la caballeriza osciló entre 80-105 mm. de mercurio y la mínima entre 40-65 mm., resultando una amplitud del pulso, término medio, de 40 mm. de mercurio. En caballos que habían hecho ejercicio la tensión se elevaba considerablemente en relación con los valores obtenidos en estado de reposo y la amplitud del pulso era también mayor.

En los caballos enfermos los valores estaban considerablemente aumentados; la máxima llegaba hasta los 155 mm. de mercurio y la mínima aunque en menor proporción numérica también estaba elevada; la amplitud del pulso en los caballos enfermos era asimismo de valor más alto que en los sanos. Midió término medio de 40 a 75 mm. de mercurio.

En la fiebre petequiral, por ejemplo, observaron que la tensión máxima oscilaba entre los 80 y 130 mm. de mercurio y la mínima entre los 35 y los 70. La amplitud del pulso estaba comprendida entre los 35 y los 75 mm. En una yegua enferma de fiebre petequiral, la señalada en el libro registro con el número 394, se hicieron varias mediciones durante el proceso de su enfermedad comprobando que la tensión sufrió grandes oscilaciones, reintegrándose a la normal cuando el animal llegó a la curación.

En la papera se comprobó también que durante el estadio agudo estaba aumentada la amplitud del pulso; solo en un caso crónico descendió por debajo de la normal la amplitud del pulso.

También en la influenza estaba siempre elevada la tensión sanguínea y era mayor la amplitud del pulso.

Por el contrario, en el catarro de las vías aéreas altas y en la pulmonía el valor de la amplitud del pulso estaba por debajo del valor medio en los caballos sanos.

En el tétanos, encefalitis y hemoglobinuria están igualmente elevadas la tensión máxima, la mínima y la amplitud del pulso.

En los caballos moribundos los resultados de la medición de la tensión no suministran ningún resultado positivo en la mayoría de los casos, porque los caballos durante la agonía realizan movimientos desordenados que dificultan notablemente esta exploración y las mediciones no pueden ser exactas. Los autores midieron la tensión en un caballo que terminó muriendo de broncopneumonía, y durante seis días le determinaron la tensión, obteniendo como valores máximos de 95 a 100 mm. y en cuanto a la amplitud del pulso quedó establecida entre 40-50. Los resultados de otros tres casos, que también murieron, pueden estudiarse en el cuadro de la página anterior. Contrasta el hecho de que mientras en uno, enfermo de fiebre petequiral, las oscilaciones caen dentro de lo normal, en otro, con laringo-faringitis la tensión máxima llegó a 150 mm. y la amplitud del pulso a 70.—C. Ruiz.



DR. H. GALMIEM.—LA PÂTE DE GLYCÉRINE-KAOLIN EN THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE (LA PASTA DE GLICERINA-KAOLIN EN TERAPÉUTICA GINECOLÓGICA).—*Thèse Faculté de Médecine, Paris, junio de 1926.*

Sabido es que la glicerina, aplicada localmente en las afecciones vulvo-vaginales, por la exudación osmódica que provoca, practica una verdadera sangría blanca, eminentemente descongestionante, duplicándose los efectos bienhechores de la exudación serosa por una acción aisladora y desinfectante de estas sustancias si se asocia a un polvo inerte y a ciertas substancias bactericidas.

Para tratar las afecciones genitales bajas de la mujer, emplea el autor este procedimiento sirviéndose de la pasta glicerina-kaolin, que es una mezcla íntima de glicerina anhidra y de kaolin lavado y desecado (200 gramos de glicerina por 300 de kaolin), preparación de aspecto blanco grisáceo y consistencia bastante firme que se encuentra en el mercado.

Dicha pasta se puede emplear en frío y en caliente, según los casos. Se calienta al baño maría durante diez minutos en un recipiente cerrado, a fin de evitar que la glicerina de la pasta se hidrate por el vapor de agua del baño maría. La temperatura se evalúa metiendo en la pasta el depósito de un termómetro. Entre 45 y 50° se puede emplear.

La técnica de confección y de colocación del apósito local en la vagina es la siguiente: Se coloca en el fondo de una cubeta esterilizada una mecha de cura vaginal de 50 por 5 centímetros próximamente. Desplegados unos diez centímetros del extremo de la mecha, se aplica en ella una bola de pasta glicerina-kaolin del tamaño de un huevo pequeño y se extiende por encima de los bordes de la mecha. Se coge con una pinza el extremo embadurnado de pasta y, con ayuda de un especulum, se introduce hasta el fondo de la vagina, teniendo cuidado de llenar bien los fondos de saco y de aislar el cuello con el apósito: el resto de la mecha se coloca flojamente en la vagina para evitar que se peguen las mucosas, pero de manera que permita el drenaje de las mucosidades. Se puede, con la introducción, humedecer, con un poco de agua, el extremo de la mecha para que el apósito se deslice mejor y se facilite su penetración en ciertos casos de vaginitis aguda, aunque es preferible dejar a la glicerina todo su poder hidrófilo. Al otro extremo de la mecha se le pone un cordoncito que permita retirarla fácilmente. El apósito se renovará cada dos días.

Las indicaciones de este tratamiento son las afecciones vulvo-vaginales tróficas, artríticas, eczematosas y pruriginosas, sobre las cuales actúan habitualmente mal los antisépticos y los apósitos ordinarios.

También se puede utilizar la pasta glicerinada en las metritis cervicales y en las afecciones inflamatorias de los anejos, así como en las induraciones pelvianas post-operatorias. En estos dos últimos casos, la pasta, aplicada caliente, obra sobre todo por el calor que despide.

La pasta con que mejores resultados ha obtenido el autor es la de los Laboratorios de la Antiflogistina, cuya fórmula es como sigue: glicerina, 20 gramos; kaolin, 30 gramos; iodo, 3 gramos 50; ácido bórico, 45 gramos; ácido salicílico, 9 gramos; esencia de menta, eucaliptus y galanteria, á 4, 6 gramos.

I. SADOWSKY.—NOUVELLES OBSERVATIONS SUR L'EMPLOI DE L'ANTIVIRUS STREPTOCOCCIQUE DAN L'ANASARQUE DU CHEVAL (NUEVAS OBSERVACIONES SOBRE EL EMPLEO DEL ANTIVIRUS ESTREPTOCÓCICO EN LA ANASARCA DEL CABALLO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris, XCVII, 1.452-1.453, 2 de diciembre de 1927.*

En un trabajo precedente dió a conocer el autor cuatro casos de anasarca tratados por el antivirus estreptocócico, observaciones a las que suma ahora las de otros diez nuevos ca-



405. En todos ellos el tratamiento consistió en inyecciones intravenosas de 100 a 130 c. c. de antivirüs polivalente, obtenido con estreptococos recogidos en el curso de diferentes enfermedades del caballo. En los catorce casos así tratados hubo dos muertes (14, 3 por 100); los otros doce pueden dividirse en dos grupos: en tres de ellos la enfermedad, aunque favorablemente influida por el tratamiento, ha durado mucho tiempo; en los otros nueve, la enfermedad presentó un carácter abortivo y evolucionó en un plazo extremadamente corto.

He aquí tres observaciones típicas:

*Observación número 5.*—4 de noviembre de 1926.—Edema confluyente de la cabeza, cuello y extremidades; edemas parciales en el tórax y abdomen. Mucosas nasal, de la boca y de los ojos sembradas de petequias rojas. Temperatura, 39°,9. Pulso incontable. Respiración difícil. Se espera un final mortal. Se inyectan en las venas 100 c. c. de antivirüs. Doce horas después las petequias palidecen sensiblemente.

5 de noviembre.—Temperatura, 39°. Las petequias han desaparecido. El edema de la cabeza y cuello, así como las del tronco, ha disminuído. El caballo comienza a tomar alimentos.

6 de noviembre.—Temperatura, 39°. Estado general satisfactorio.

7 de noviembre.—Temperatura, 38°,5. Inyección de 100 c. c. de antivirüs en las venas.

8 de noviembre.—Curación.

*Observación número 6.*—Del 28 de febrero al 8 de marzo un caballo está en tratamiento por una angina y una queratitis del ojo derecho. El 8 de marzo, edema de las extremidades, numerosas petequias puntiformes en la mucosa nasal. Inapetencia. Temperatura, 38°,4. Inyección de 130 c. c. de antivirüs, seguida de una fuerte reacción. El animal rehúsa el pienso, tiembla y respira difícilmente; la temperatura se eleva a 40°,2 y se mantiene durante varias horas.

9 de marzo.—Las petequias han palidecido y el edema ha disminuído; el estado general es excelente.

10 de marzo.—Edema de las extremidades apenas perceptible. El 16 de marzo, el animal salió de la enfermería.

*Observación número 9.*—Cuadro clásico de anasarca: edema de la cabeza, cuello y tronco; petequias múltiples en las mucosas. El animal está deprimido y rechaza los alimentos. Fiebre. Inyección de 10 c. c. de antivirüs. Curación completa en tres días.

Aunque el reducido número de observaciones no decide al autor a establecer conclusiones definitivas, cree poder afirmar que los resultados obtenidos con la activirüsterapia superan a los que proporciona la sueroterapia; todo inclina a creer que estos resultados serían aun mejores si en lugar de un antivirüs polivalente se emplease un auto-antivirüs.

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

TAPERNOUX.—RECHERCHE DE L'EAU OXYGÉNÉE DANS LES LAITS PASTEURISÉS (INVESTIGACIÓN DEL AGUA OXIGENADA EN LAS LECHE PASTEURIZADAS).—*Société de Biologie de Lyon*, sesión del 17 de octubre de 1927.

El agua oxigenada fué preconizada para la conservación de la leche por Bert y Regnard, en 1882, y después por A. Renard, en 1898.

Para descubrir en la leche este agente químico conservador se dispone:

1.º De reacciones puramente químicas, que son en general reacciones coloreadas y cuya sensibilidad está muy atenuada en este caso a consecuencia de la complejidad química y de la opacidad de la leche.

2.º De reacciones diastásicas, que hacen intervenir las diastasas oxidantes o reductoras de la leche. Estas reacciones, infinitamente más sensibles que las otras, no son, desgraciadamente, aplicables a las leches pasteurizadas o hervidas, porque el calor destruye las diastasas.



Entre estas reacciones el autor ha preferido la de Dupouy, que se efectúa de la manera siguiente: A 5 c. c. de leche cruda, a la que recientemente se ha adicionado agua oxigenada, se añaden 5 c. c. de solución acuosa de guaiacol al 1 por 100. Se produce muy rápidamente una coloración roja granate por formación de tetraguaiacoquinona. Como ya se ha dicho, esta reacción no se produce con las leches pasteurizadas. Para poderla aplicar, a causa de su gran sensibilidad, el autor ha tratado de regenerar la oxidasa de la leche destruida por el calor, adicionando a la leche pasteurizada saliva recién excretada.

La técnica de esta investigación es la siguiente: A 5 c. c. de leche pasteurizada se añaden 1 c. c. de saliva reciente y después 5 c. c. de solución acuosa de guaiacol al 1 por 100. Se agita bien y se lleva al baño maría a 40°, donde se tiene algunos minutos. La presencia del agua oxigenada se revela por una coloración salmón rosácea característica; pero esta coloración, aunque muy neta, es menos intensa que con las leches crudas.

*Observaciones.*—1.ª Es prudente probar antes la saliva que se va a emplear, por el caso, poco frecuente, pero posible, de que no contenga oxidasa.

2.ª Se puede reemplazar la saliva por 1 c. c. de leche cruda desprovista de agua oxigenada, cuando se dispone de ella.

*Conclusiones.*—1.ª La reacción descrita permite denunciar el agua oxigenada muy simple y muy fácilmente a dosis a las cuales la investigación puramente química sería difícil, si no imposible.

2.ª El agua oxigenada se descompone en las leches pasteurizadas como en las leches crudas, pero con mucha menos rapidez.

JOHN R. MOHLER.—RELIABILITY OF THE TUBERCULIN TEST (SEGURIDAD DE PRUEBA DE LA TUBERCULINA).—*United States Department of Agriculture*, Washington, Publicación micelánea, núm 59, 1-4, octubre de 1929.

Desde 1917, en que comenzó el trabajo cooperativo de la prueba de la tuberculina, para la extirpación de la tuberculosis, los siguientes hechos bien establecidos demuestran el gran valor de aquella y la falta de razón de algunos críticos mal informados.

Después de confirmar el autor la inocuidad de la tuberculina y de su empleo tan extendido en Estados Unidos, y de expresar la necesidad de que la practiquen veterinarios bien especializados, enumera los distintos métodos de inoculación, entre los que el más comúnmente usado es el intradérmico, por ser el más fácil de practicar, dadas las condiciones de las granjas y de los ranchos.

Que la repetición de las pruebas muestra la eficacia del método lo dicen los resultados obtenidos. Durante los doce últimos años han sido eliminados de los rebaños en los Estados Unidos más de 1.500.000 bóvidos tuberculosos. Como resultado de esta labor más de 168.000 rebaños se han declarado en la actualidad completamente acreditados, como libres de la tuberculosis, y siendo el número total de los rebaños en esta condición, por efecto de tales trabajos, más de 2.000.000. Aun rebaños gravemente infectados han sido libertados de la enfermedad en pocos años por la repetición de las pruebas. Un examen de 24.550 rebaños, conteniendo 571.000 cabezas de ganado bovino, muestra que las dos primeras pruebas extirpan la mayor parte de los animales tuberculosos. Aunque cuatro pruebas son bastantes para conseguir que el 97 por 100 de los rebaños quede limpio se aconseja la repetición de éstas como medida de precaución, haciéndose dichas pruebas comúnmente con intervalos de tres a seis meses.

Las pruebas sistemáticas han extirpado la tuberculosis bovina de grandes áreas, de tal modo que ha podido declararse como acreditados más de 700 distritos, incluyendo dos estados completos: Carolina del Norte y el Maine. El resultado de la prueba, en 100 de las áreas dichas, indica la eficacia y gran seguridad del procedimiento.

Las estadísticas del Servicio de Inspección de Carnes Federal demuestra de manera convincente que desde que empezó la extirpación sistemática de la tuberculosis en 1917 ha ha-



bido una marcada disminución de la infección tuberculosa en el ganado. Este servicio comprende el examen veterinario de 10.000.000 de bóvidos aproximadamente y más de 40.000.000 de cerdos, anualmente, además de otros animales que se emplean para el consumo público y que comunmente no se hallan infectados de tuberculosis. Las cifras, excluyendo los reactivos descubiertos por la prueba de la tuberculina, muestran que en 1917, el 2,1 por 100 del ganado sacrificado, se hallaba afectado de tuberculosis, en tanto en 1928 solamente aparecía infectado el 1 por 100.

Desde 1917 se han verificado más de 55.000.000 de pruebas, de lo cual se deduce que tan abundante material constituye las suficientes y mejores fuentes de conocimiento y experiencia. Ni un solo caso ha sido relatado de haber sido afectado gravemente por la prueba de la tuberculina entre el vasto número de pruebas realizadas. Cientos de rebaños han sido probados repetidamente, de 10 a 20 años, sin ningún mal resultado, y en la mayoría de los casos estos rebaños son los mejores de su distrito.

Por lo que se refiere a los reaccionantes con lesiones no visibles, es decir, a los que habiendo dado reacción positiva no presentan lesión alguna al sacrificarlos, si bien son en poca proporción con respecto del total, no obstante pueden ser causa de dudas y mala interpretación por parte de los propietarios de los ganados. Es natural que el dueño de una res que habiendo reaccionado no presente señales visibles después del sacrificio, piense que la prueba fué un error.

Generalmente la enfermedad afecta a un pequeño número de órganos, que son los examinados siempre por los inspectores. Pero se han encontrado lesiones en 57 diferentes territorios orgánicos de las reses bovinas, incluyendo lugares remotos, que generalmente no se observan en el acostumbrado examen post mortem. La presentación de los casos denominados de lesiones no visibles, basados sobre la prueba del ganado bovino, es solamente de 0,3 por 100, o sea 3 animales por cada 1.000 probados. Sin embargo, los exámenes microscópicos de numerosas especies de casos que aparentemente no tenían lesiones han mostrado un gran número de tejidos infectados. Por esto el bajo porcentaje de casos en los cuales no se han observado lesiones se reduce aun más por las investigaciones positivas de los laboratorios.

La prueba de la tuberculina indica la existencia de la enfermedad, pero no muestra los progresos que la misma haya hecho en el organismo. De aquí que en los primeros períodos de la afección sea perfectamente explicable que un animal infectado de tuberculosis no muestre lesiones visibles en los exámenes ante o post mortem. El mejor testimonio científico y las observaciones de millones de reses muertas indican que la prueba de la tuberculina es más segura que el acostumbrado examen post mortem como medio para revelar la existencia de la tuberculosis.

En suma, que la prueba sistemática de la tuberculina está reduciendo rápidamente la tuberculosis entre el stock ganadero de los Estados Unidos.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

Dr. W. ISPOLATOW.—DIE CHRONISCHE PROGRESSIVE BULBÄRPARAYSE BEI PFERDEN (LA PARÁLISIS BULBAR PROGRESIVA CRÓNICA EN EL CABALLO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LX, 248-252, 25 de septiembre de 1929.

En la literatura veterinaria no se menciona como frecuente en el caballo la llamada parálisis bulbar progresiva crónica. En las demás especies animales ni se describe. En el caballo se han observado una serie de síntomas, que van progresando, aunque lentamente, produciendo trastornos de la innervación en los músculos de la laringe, de la lengua, del velo del paladar y de los músculos masticadores, los cuales reciben el estímulo nervioso a partir



del bulbo raquídeo. Los nervios sensitivos no están influidos. La esencia de este proceso en el caballo no está aun aclarada de modo completo. En muchos casos descritos queda aun en pie la cuestión de si se trata de una afección del bulbo o, por el contrario, corresponde a los nervios motores periféricos. La causa de esta enfermedad es por otra parte desconocida. La primera comunicación sobre este proceso se publicó en el año 1923 por lo que al caballo se refiere y en aquel entonces no pudo hacerse el estudio histológico del cerebro. Al final de la guerra mundial y en los comienzos de la revolución rusa, apareció esta enfermedad con caracteres que hicieron sospechar se tratara de una infección. El año 1927 se vieron nuevos casos y el autor pudo adquirir un caballo enfermo al que sometió a observación durante tres meses.

El caballo había perdido la capacidad para tomar el alimento y el agua; el alimento lo masticaba mal, no podía deglutir el agua; parte de ésta y de los alimentos escapan con fre-

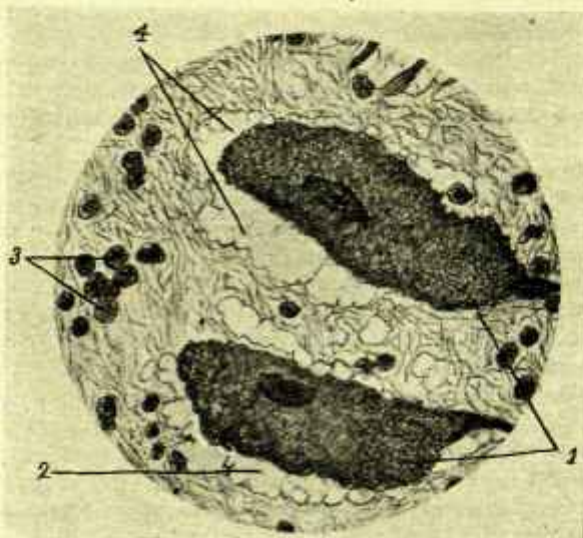


Fig. 1.<sup>a</sup>—Ganglio del nervio hipogloso. Coloración hematoxilina eosina. Ampliación C. Zeiss. Ob. DD. Ocular. K 5 X. Preparado 23. 1, células ganglionares; su protoplasma es turbio y granuloso, parcialmente pigmentado, núcleo retraído, como arrugado, no se aprecia substancia tigroide de Nissle; 2 y 4, los espacios lisofáticos están dilatados (edema); 3, multiplicación nuclear de la neuroglia.

cuencia por las fosas nasales. Esto hacía que los alimentos difícilmente masticados que no podían ser deglutidos, se fueran acumulando en la boca empapados por la saliva. Los restos de alimentos llegaron a lesionar las paredes de la faringe y fueron la causa de que se presentaran abscesos, que eran muchas veces la causa de los trastornos de la deglución. Este enfermo presentó también síntomas de catarro gastro-intestinal y tenía un aspecto de verdadero marasmo. En algunos pacientes se puede comprobar que los reflejos tendinosos están exaltados.

El caballo que el autor compró era un animal viejo, castrado y desnutrido, con signos evidentes de padecer una parálisis del velo del paladar y trastornos evidentes de la deglución; por la nariz le fluía el agua que bebía y los restos de los alimentos. A los tres meses de tenerle en observación, su temperatura oscilaba entre los 37°, y 39°.5; las pulsaciones eran de 36-39 por minuto y los movimientos respiratorios eran de 8-12. En la orina se comprobaba indican (estado catarral del tractus intestinal) y en las heces se encontraron en gran



cantidad huevos del *sclerostomum dentatum* y en menos proporción del *ascaris megalocepala*. Los glóbulos rojos por c. c. estaban elevados en cantidad: 10.704.000 y al final de la afección gran disminución: 4.800.000 por c. c. (anemia). Los leucocitos al comienzo de la observación se contaban 12.500 por c. c. de los cuales el 58 por 100 eran neutrófilos, el 28 por 100 linfocitos, el 8,5 por 100 eosinófilos (signos de vermes), basófilos 2,5 por 100 y un 5 por 100 de formas de transición. Al final de la observación la fórmula era la siguiente: leucocitos 2.859 (leucopenia), el 53 por 100 neutrófilos, el 33 por 100 linfocitos, el 4,5 por 100 eosinófilos, el 5,7 por 100 basófilos (más de lo normal) y formas de transición 3,8 por 100. El caballo enfermo se colocó en una cuadra espaciosa, dejando a su disposición agua fresca en un cubo y bastante pienso en el pesebre. De vez en cuando se le administraba un vermífugo. En esta situación logró modificarse algo el hábito especial en la manera de efectuarse la deglución, pero ésta se hizo hasta el final muy defectuosa, aun alimentando al animal con alimentos finos como avena y salvado.

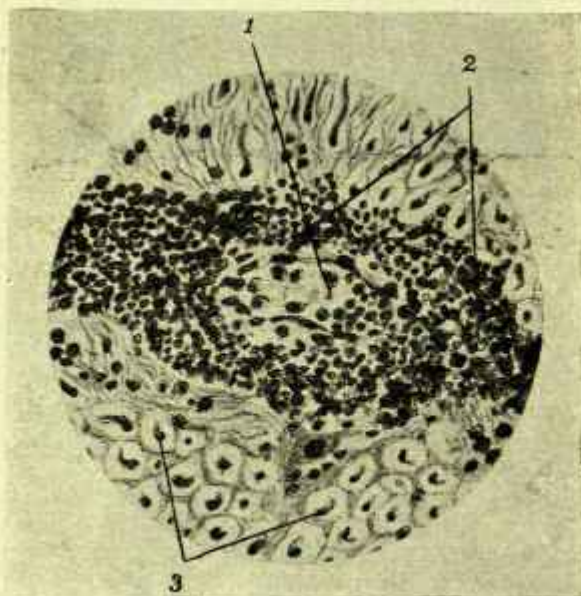


Fig. 2.\*—Substancia blanca del bulbo. Coloración hematoxilina eosina. Ampliación C. Zeiss. Ob. D.D. Oc. K 5 X. Preparado 23. 1, vaso sanguíneo; 2, manguito perivascular; proliferación intraventricular; 3, substancia blanca en la que se aprecian los cilindros cortados transversal y oblicuamente.

Resulta de lo expuesto que en el caballo, como en el hombre, puede desarrollarse la parálisis bulbar de un modo progresivo. Al tercer mes de observación, fué sacrificado, y de la autopsia resultaron los siguientes datos: Signos de catarro intestinal y vestigios de peritonitis crónica; sobre el peritoneo larvas de *sclerostomum dentatum*, algunos ejemplares de *estrangilos* en plena madurez sexual acumulados en el ciego y cirrosis del hígado. El cerebro macroscópicamente normal. Se recogió el bulbo para someterle al análisis histológico. Con la investigación histológica se perseguía: 1.º, si había alteraciones en el bulbo en que fundar el proceso, y 2.º, si en el trayecto de los nervios motores periféricos existía alguna alteración. Se hicieron 23 preparaciones en cortes marcándose en distintos métodos de tinción. Un corte efectuado a nivel del núcleo del nervio hipoglosa, hizo patente lo siguiente: Los vasos cerebrales están dilatados y repletos de sangre; en un campo del preparado (figura 1.ª) se aprecia una pequeña proliferación alrededor de los vasos sanguíneos de la substancia



blanca del cerebro, disponiéndose a manera de manguitos, en donde se encuentran elementos celulares pequeños redondeados y algunos poligonares, cuyo único núcleo se colorea intensamente (elementos linfoides), que también se disponen alrededor de la adventicia de los vasos. En los cortes transversales de éstos se descubre que el plasma sanguíneo está coagulado y se vea también elementos linfoides y leucocitos. Análogos manguitos pueden apreciarse en otros campos de la preparación, pero son más pequeños y largos, los cuales se disponen alrededor de los capilares más finos. Todas las lagunas linfáticas, tanto las que se paran los vasos como las que se disponen entre los elementos celulares del tejido nervioso, están dilatadas y repletas de plasma en parte coagulado (edema). En las células ganglionares se aprecia a veces hiperchromatosis y pycnosis; muchas veces cariólisis. El núcleo ocupa, por lo general, el centro del protoplasma en la célula ganglionar. Este se encuentra en estado de plasmopícnosis, pero también se puede encontrar en plasmólisis. En muchas células ganglionares del núcleo del nervio hipogloso, se aprecian granulaciones de un pigmento amarillo que da la reacción de los lipodes (lipofuscina). La sustancia tigroide de Nissle, que normalmente aparece, se encuentra destruida (tigrolisis). En muchos sitios se pueden comprobar signos de neuronofagia. Muchas células de este núcleo solo aparecen como sombras; las neuroglías han proliferado, como bien lo indica la proliferación del núcleo (Prof. Kutscherenko).

En los cortes obtenidos a nivel del cuarto ventrículo se pueden observar alternativamente alteraciones generativas precoces de las fibras. En las fibras aisladas se aprecian dilataciones varicosas de las vainas y en muchos puntos destrucción total; transformación en «polvo». Ello habla en pro de alteraciones que alternan con las de los elementos ganglionares. (Coloración según Marchi: 1.º, mantener los trocitos correspondientes durante diez días en líquido de Müller; 2.º, lavado en agua; 3.º, quince días en la estufa de cultivo a 37º sumergidos en una mezcla de licor de Müller (dos partes) y ácido ósmico al 1 por 100 (una parte). El líquido se cambia cada 3-4 días; 4.º, lavado de agua corriente durante veinticuatro horas, y 5.º, incluir en celoidina).

Las alteraciones anatomo-patológicas de este caso muestran un proceso del bulbo que se propaga con los nervios motores, proceso que ha recibido distintos nombres (encefalitis parenquimatosa, encefalitis alterata y últimamente encéfalo-encefalitis). Según la opinión del profesor Kutscherenko este último nombre era el más apropiado.

En el caballo hay que pensar que todo ello partiera de una intoxicación crónica originada en el tractus intestinal. Hay que pensar en la gran cantidad de gusanos acumulados en el intestino y en la invasión total del organismo por la inmigración de las larvas. El autor asocia a este hecho etiológico, las mejorías obtenidas con los antihelmínticos. La parálisis bulbar progresiva crónica, puede aparecer consecutivamente a una gastroenteritis micótica aguda. También se ha observado últimamente en Ucrania una parálisis bulbar aguda en el caballo como consecuencia de haber tomado alimentos podridos y en malas condiciones.

A. TRAWINSKI. — ÜBER PERIARTERITIS NODOSA BEIM RIND (SOBRE LA PERIARTERITIS NODOSA EN LOS BOVINOS). — *Archiv für wissenschaftlich und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LIX, 207-210, 14 de marzo de 1929.

La periarteritis nodosa descrita por primera vez en Medicina humana por Pelletan el año 1810, ha sido posteriormente mejor estudiada anatomopatológicamente por Rekitansky y considerada como entidad morbosa específica por Kussmaul y Maier.

En el año 1906 describió Luepke algunos casos endémicos en un rebaño de ciervos en Ludwigsburg, y hasta la fecha sólo se conocían algunos casos esporádicos en los animales. Guldner describe posteriormente (1915) lesiones características de esta enfermedad, en el estudio anatomopatológico realizado en algunos órganos internos de una ternera de cuatro semanas; Joest y Harzer en 1921 estudian esta enfermedad en dos cerdos sacrificados, uno de un año, en el que estaban atacados de perirteritis nodosa los riñones, y otro de uno ata-



cado en la totalidad de sus órganos internos. Posteriormente Balo (1924) la estudia también

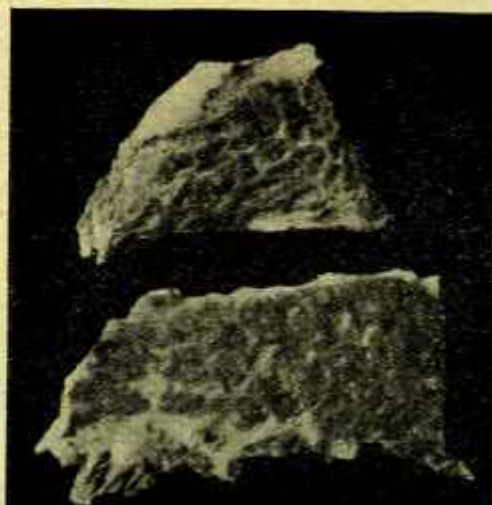


Fig. 1. — Arriba: Foco nodular en la superficie del corazón. Abajo: Parte anterior de un trozo de carne. Tamaño natural.

con carácter generalizado en un perro, y, en fin, Hoogland en 1926 la describe en los órganos

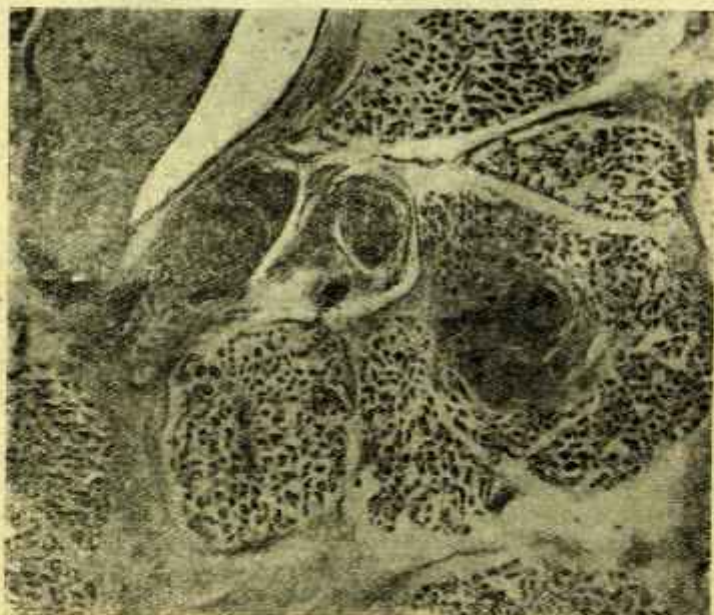


Fig. 2. — Corte transversal de un grupo de arterias alteradas en un trozo muscular. 60 veces de aumento.

internos de dos bovinos que también tenían atacada la musculatura del tronco y en los riñones de un cerdo.



Los casos de periarteritis nodosa observados en los animales son del mayor interés científico, no sólo por la rareza de esta afección, sino también por la importancia que tiene en patología comparada, porque es de hacer notar, que tiene casi las mismas alteraciones anatomopatológicas en el hombre que en los animales, hecho muy digno de tener en cuenta para iniciar nuevos trabajos orientados a desentrañar el problema de la etiología de este proceso, aun no definido. Tiene, además, gran valor en Veterinaria, porque de día en día aumentan los casos de tan interesante enfermedad.

El caso observado por el autor, objeto de este trabajo, se refiere a una vaca de tres años bien nutrida, la cual fué sacrificada en noviembre del año último (1928). Al hacer la inspección del animal, se descubre en el tejido conjuntivo subcutáneo una gran cantidad de focos nodulares, grises, blancuzcos y amarillentos por la periferia, bien delimitados y de un tamaño



Fig. 3. — Una arteria alterada en un corte transversal de músculo. 225 veces de ampliación.

que varía entre el tamaño de un grano de mijo y el de un cañamón. Aunque en menor cantidad se encuentran también en la parte externa del esófago y de la tráquea, en la pleura y en el peritoneo, en la superficie del hígado de las paredes intestinales, en el miocardio y en la musculatura toda del tronco (fig. 1). En los músculos están en mayor cantidad los nódulos citados en el cuarto anterior que en el posterior. Estos focos nodulares permiten apreciar en la superficie de los cortes transversales un punto central, fino, rojizo, que no es otra cosa sino la luz de los vasos al ser cortados de través. Aparte de las alteraciones mencionadas en ninguna otra región de los demás órganos pueden apreciarse lesiones macroscópicas visibles.

En los cortes histológicos puede apreciarse fácilmente que todo el proceso de proliferación conjuntiva tiene lugar alrededor de los vasos, de tal modo, que éstos constituyen el centro de la alteración. Las arterias atacadas en distintos grados, tanto las medianas como



las pequeñas con sus vasa vasorum, que se alteran concomitantemente, dan al cuadro de preparado el aspecto de un islote oval o redondeado de tejido conjuntivo. El asiento principal de estas alteraciones es en la adventicia, desde donde se hace centrípeta la irradiación sobre la media y llega a invadir la íntima que a veces se hipertrofia de tal suerte que llega a ocluir la luz de los vasos (véase la figura 2). (Endoarteritis obliterante). Pero otras veces el tejido conjuntivo neoformado se extiende centrifugamente desde la adventicia extendiéndose sobre la substancia muscular que rodea el vaso. Según la edad, así pueden encontrarse fibroblastos y células conjuntivas jóvenes de núcleo grande o ya maduras (véase fig. 3).

Entre ellas se encuentran numerosas infiltraciones celulares de naturaleza linfática, en disposición focal o difusamente. Se conserva la estricción muscular.

H. WOKKEN. — PERIARTERITIS NODOSA DER KRANZARTERIE DES HERZENS BEIM SCHWEIN (PERIARTERITIS NODOSA DE LAS CORONARIAS DEL CORAZÓN EN EL CERDO). — *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, I.X, 243-247, 25 de septiembre de 1929.

Comienza el autor estudiando la historia de la periarteritis nodosa, de la que hacemos caso omiso, por ser exactamente igual al estudio que extractamos en el primer párrafo del trabajo anterior de Trawinski, sobre periarteritis nodosa en los bovinos.

El estudio de este proceso en el hombre por lo que se refiere a las publicaciones que se han hecho, demuestra—dice el autor—que el peligro es en el siempre mayor, y la comparación de unas y otras estadísticas permite sacar la conclusión de que por 120 casos descritos en el hombre, en los animales sólo se han dado 13. Sin embargo de estos resultados, el autor considera que esta periarteritis es más frecuente de lo que parece en los animales y piensa que hasta en ocasiones es más frecuente que en el hombre.

La aparición de algunos nuevos casos en el cerdo ha permitido realizar estudios clínicos y anatomopatológicos orientados a investigar la etiología de esta enfermedad. Las alteraciones anatomopatológicas en seis de doce casos, han constituido un hallazgo casual. En los otros seis se pudo estudiar todo el órgano y hacer una investigación más completa.

En el Instituto del Matadero pudo examinarse el corazón de un cerdo bien nutrido, en cuya superficie se apreciaban alteraciones. Un corte dado a la viscera permitió descubrir en la superficie de la misma una serie de espesamientos redondos y ovalados del tamaño de granos de mijo y de cebada, de sólida consistencia y de color grisáceo. Entre estos espesamientos nudosos fluye líquido hemorrágico. También se aprecian en la superficie del corte numerosas callosidades grisáceas. La hoja visceral del pericardio muestra numerosas proliferaciones dentelladas, y en el trayecto de las coronarias más estrechadas, se aprecian numerosos nodulitos formados por esas masas endurecidas que se veían en el miocardio. La íntima de estas arterias está fuertemente retraída. El endocardio sin alteraciones.

*Las alteraciones cardíacas corresponden al cuadro de una pericarditis fibrosa, de una pericarditis nodosa y de una miocarditis fibrosa (?).*

Esto es, en esquema, sin entrar en detalles sobre las alteraciones histológicas de los vasos el cuadro histológico del caso de referencia.

Pero por lo que se refiere a la patogenia de estas alteraciones de las paredes de los vasos, correspondientes a la pericarditis nodosa, tanto del hombre como de los animales, cabe aun preguntarse: ¿dónde está el complejo primario de esta enfermedad? Mientras unos, con Jaeger, Joest y Harzer, Guldner, Hoogland y Travinsky, consideran que el punto de partida de estas alteraciones está en la adventicia y que desde ella se propaga a la túnica media, otros, con Nieberle, consideran que el punto de partida de las mismas está en la túnica media.

Con arreglo a las investigaciones practicadas por el autor en su último caso, desde el punto de vista histológico de muchos preparados, cree, teniendo en cuenta la localización de las alteraciones, que pueden establecerse los tres tipos siguientes:

*Primer tipo:* Localización en la adventicia. Se ven (fig. 1) repartidas regularmente alrede-



dor de la totalidad del vaso un acúmulo de células, de núcleos intensamente coloreado o pálido; también se ven en gran número células eosinófilas. La túnica media de los vasos perma-

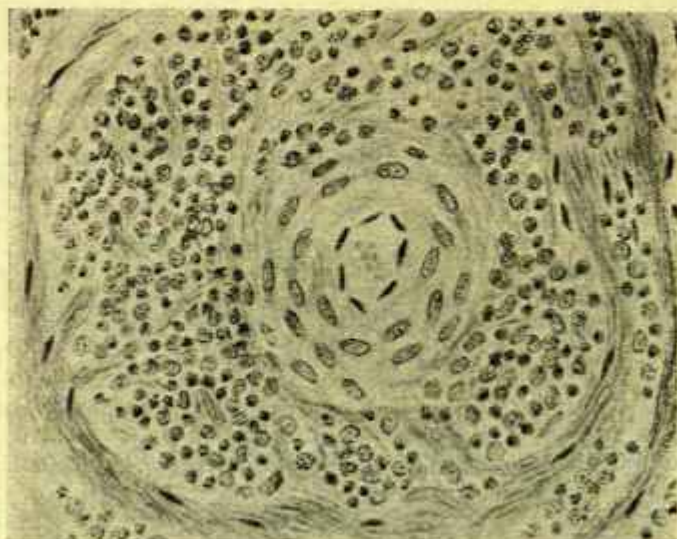


Fig. 1.—Pequeña arteria. Acumulación celular en la adventicia, alrededor del vaso. Z. X. 10/D

nece sin alteraciones. Este tipo merece el nombre de «periarteritis».

*Segundo tipo:* Las mismas células descritas anteriormente se encuentran en este tipo loca-

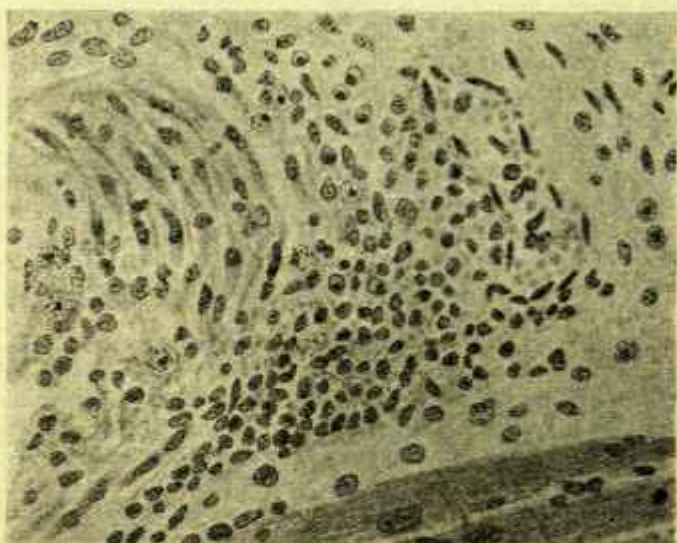


Fig. 2.—Pequeña arteria. Acumulación celular en un sector de la adventicia. Z. X. 10/D

lizadas solamente en un sector de la adventicia, alrededor de los vasa vasorum (fig. 2). Los cortes musculares están atacados en todo su espesor de síntomas primarios.



*Tercer tipo:* El acúmulo celular está repartido en la subíntima; la túnica media aparece en necrosis quedando localizada en los límites de esta túnica muscular con la íntima (figura 3). Este tipo de lesiones es especialmente frecuente.

Es de advertir que la descripción que acabamos de hacer es muy esquemática, pues con frecuencia se encuentran en la misma preparación signos de los tres tipos.

En la porción inicial de las arterias coronarias, las fibras de la túnica interna elástica no se colorean por el método Weigert y en vez de las fibras se hace visible aquí una masa homogénea. Entre las células endoteliales y estas masas homogéneas se aprecia un acúmulo de estos elementos celulares, ya descritos, entre los que se disponen en no escasa proporción células eosinófilas. La media y la adventicia de los vasos no presentan lesión alguna. Las fibras externas de la túnica elástica es de hacer notar que se colorean por el método Weigert.

Entre las fibras musculares del miocardio se distinguen manifestas proliferaciones conjuntas.

Las alteraciones descritas corresponden a las características de la periarteritis nodosa,

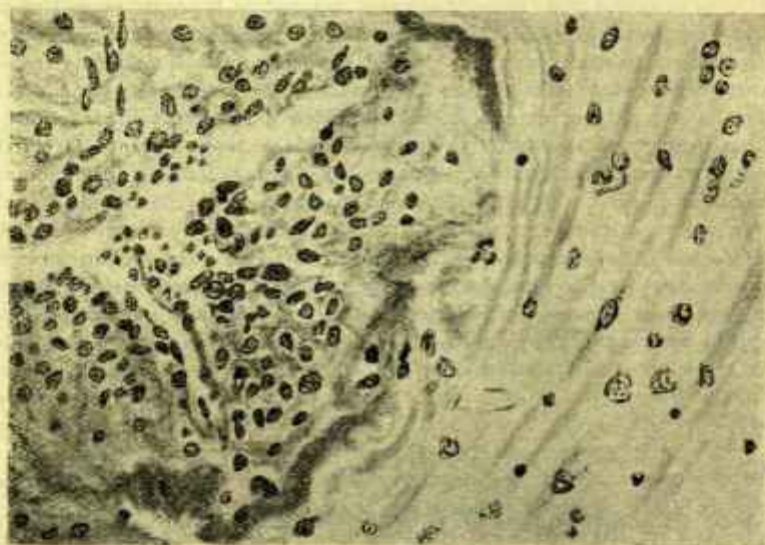


Fig. 3.—Pequeña arteria. Acumulación de las células de la subíntima. Z. X. 10/D

tanto del hombre como de los animales, y teniendo en cuenta el fundamento de estas investigaciones considera el autor que el complejo primario está en la túnica media, que es de donde parte el proceso. También puede afirmarse, por otra parte, que los síntomas que primeramente aparecen los suministran las capas más externas de los vasos. Deduce, por tanto, como conclusión, que las primeras alteraciones o corresponden a las porciones más externas del músculo o a las túnicas más externas de los vasos.

En el caso descrito es notable la importante cantidad de eosinófilos entre los acúmulos celulares. Si se tiene en cuenta la eosinofilia que los parásitos provocan y que ésta constituya una manifestación parasitaria, habría que pensar, y ello es la opinión de Siegmunds, que las alteraciones de las arterias en la periarteritis nodosa representan una reacción alérgica conjuntiva, un tipo hiperérgico que hablaría en pro de una causa parasitaria en la pericarditis nodosa.

Sin embargo, el autor, teniendo en cuenta que sus investigaciones no recayeron más que sobre una viscera y no sobre el cadáver completo del animal, no se decide a responder de una manera definitiva a la pregunta planteada.



DR. O. ÜBERREITER.—LUXATIO FEMORIS TRAUMÁTICA DES HUNDES (LUXACIÓN TRAUMÁTICA FEMORAL DEL PERRO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LX, 312-329, 24 de octubre de 1929.

Comienza el autor su trabajo recordando la disertación de Dross en Berlín sobre la luxación femoral del perro, basada en trabajos de clínica y autopsias practicadas en los casos a que se refería para poder hacer un estudio completo sobre el mecanismo, sintomatología y anatomía patológica de la luxación de la cadera, que en el perro siempre era supracotiloidea, efectuándose la curación aunque con gran propensión a las recidivas, por la formación de un saco o envoltura de tejido conjuntivo que rodeaba la cabeza luxada del fémur.

Se trata—dice el autor—de un proceso relativamente frecuente, ya que en las estadísticas de Fröhner, el 0,5 por 100 de 70.000 casos estudiados de procesos quirúrgicos, fueron luxación de la cadera.

En la Clínica quirúrgica de la Escuela de Veterinaria de Viena, teniendo en cuenta las estadísticas de dos años, que comprenden desde el 1 de octubre de 1927 hasta el 1 de junio de 1929, de 1.329 enfermos pudo recoger 45 casos de luxación femoral traumática que puso en tratamiento, confirmando el cuadro clínico descrito por Dross. Los cuarenta y cinco casos eran, precisamente, de luxación femoral supraglenoidea siendo más frecuente la desviación supraglenoidea anterior que la posterior. En la primera variedad, la cabeza femoral salía por delante de la cavidad cotiloidea del coxal, sobresaliendo de ella hacia arriba. El animal no apoyaba la extremidad en el suelo durante la marcha, sino que la mantenía en flexión, en rotación externa y en completa abducción, dirigiéndola algo hacia atrás. El fémur en dirección vertical sobre el suelo y la pierna flexionada sobre la rodilla. Estando el animal parado, apoyaba la extremidad sobre el terreno, pero sin modificar la abducción, de modo que unas veces hacia delante y otras hacia atrás, el apoyo lo hacía sobre la línea media del área de sustentación. De este modo la extremidad afecta se cruzaba con la sana. Así ocurría cuando la luxación era reciente. En los casos en que la luxación llevaba ya algún tiempo de haberse establecido, se apreciaba que el animal apoyaba la extremidad en el suelo durante la marcha, pero solamente posaba los pulpejos de los dedos, de tal modo, que parecía que andaba sobre las uñas. A la inspección visual se notaba ya la deformidad de la articulación coxofemoral y la prominencia, correspondiente a la cabeza del fémur desituada. A veces, en aquellos casos en que la luxación llevaba ya algún tiempo, la atrofia de los glúteos y de los músculos del muslo era bien apreciable. A la palpación se notaba que el trocánter mayor del fémur afecto, estaba más alto que el del sano. El espacio isquiotrocantérico era mayor en la extremidad afecta. En algún caso en que la luxación era muy antigua, se había formado una pseudoartrosis con gran proliferación conjuntiva, que formaba una gran tumoración siendo más difícil de distinguir clínicamente de un caso de fractura. Apoyando al animal sobre la extremidad sana y realizando movimientos pasivos en la enferma, se veía que había una tensión muscular muy notable que dificultaba los movimientos y para diferenciar el caso de una fractura, bastaba comprobar esta dificultad del movimiento que contrasta con la movilidad anormalmente grande que en ella se presenta. Al hacer la extensión y la rotación, el animal daba grandes alaridos, expresión del dolor y en cuanto al movimiento de abducción sólo era posible dentro de muy estrechos límites. Efectuada la anestesia resultaba fácil flexionar la pierna y eran factibles los movimientos de anteflexión y retroflexión.

El diagnóstico, teniendo en cuenta los síntomas indicados, pudo hacerse fácilmente en la mayoría de los casos. La exploración rectal daba la certeza de que no se trataba de fractura ni de luxación de la pelvis; la fijación anormal y la falta de la característica movilidad de las fracturas del fémur descartaba esta otra posibilidad, y toda otra causa de confusión (contusiones, desprendimientos epifisarios) quedó eliminada con las radiografías practicadas en el Instituto Radiológico de la Escuela de Veterinaria, por el doctor Pommer.

En cuanto al tratamiento, las luxaciones de la articulación coxofemoral se reducen por



el procedimiento corriente en todas las luxaciones, pero en cuanto a la contención es tan difícil, que empleando los medios corrientes en las demás luxaciones (vendajes destrimados o enyesados) fácilmente se reproducen, y esto es lo que hizo decir a Dross que la terminación de esta clase de luxaciones era la pseudoartrosis. El autor ha conseguido lograr la fijación reteniendo la cabeza femoral en el cotilo, mediante un sencillito medio, las inyecciones de esencia de trementina, cuya acción era atenuada añadiendo alcohol alcanforado.

Para proceder a las maniobras de contención, recomienda la anestesia general con inhalaciones de éter o cloroformo combinadas con morfina y atropina, con lo cual consigue la relajación muscular y no sólo evita los dolores al animal, sino que combate los espasmos musculares y la gran tensión contráctil de éstos. La anestesia local no es tan eficaz. La narcosis general tiene además la ventaja de que después de hecha la contención queda el animal en un estado de reposo muy conveniente. Una vez la cabeza femoral en el acetábulo coxal, cosa que se comprueba en la pantalla radioscópica, se procede a inyectar alrededor de la articulación un c. c. 6 c. c. y medio, según el tamaño del animal, de una mezcla a partes iguales de esencia de trementina y alcohol alcanforado para provocar subcutáneamente unos abscesos de fijación asépticos.

De este modo procedió el autor en 32 casos y tan sólo en dos hubo recidiva, uno de ellos en un Dobermann que a los catorce días volvió a reproducirse la luxación y corregida de nuevo y fijada por el procedimiento indicado de los abscesos de fijación no volvió a reproducirse.

Los dolores que los abscesos provocan hacen que los animales se abstengan de realizar movimientos con esa extremidad, pero al tercero o cuarto día ya apoyan la extremidad alecta y a los diez o veinte días desaparece la cojera.

El autor ilustra este interesante trabajo con tres grabados, tres fotografías en las que se aprecia la actitud de dos perros con luxación femoral supraglenoidea anterior y cuatro bellas radiografías muy demostrativas, una en la que se aprecia perfectamente la luxación otra obtenida cuatro semanas después de reducida y fijada y otra que muestra una luxación, de la cadera de tres meses que no fué tratada y en la que se aprecia el proceso de rarelación que ha sufrido el acetábulo y femur. La última se refiere a una luxación femoral supraglenoidea anterior del gato.—C. Ruiz

## Cirugía y Obstetricia

MARCENAC.—LA RACHICENTHÈSE PAR VOIE OCCIPITO-ATLOÏDIENNE (LA RAQUICENTESIS POR VÍA OCCIPITO-ATLOIDEA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, CIII, 303-306, 30 de octubre de 1927.

La raquicentesis, que es operación frecuente en la especie humana, apenas se practica en Veterinaria por las dificultades de su ejecución, ya sea por la clásica vía lumbar o lumbosacra, bien por la punción de los ventrículos preconizada por Petit.

La operación puede suministrar datos muy útiles al clínico; el estudio del líquido cefalo-raquídeo, tan interesante en los traumatismos violentos del cráneo o del raquis o en relación con diversos fenómenos mórbidos del aparato nervioso, no se ha planteado en Veterinaria. El autor se propone llamar la atención sobre la utilidad de los datos que la raquicentesis puede suministrar y exponer las ventajas de su ejecución por la vía occipito-atloidea. Esta vía, empleada muy frecuentemente en semeiología humana, citada por Bourdelle y considerada como peligrosa por Limousin, ha procurado al autor excelentes resultados y satisface todas las indicaciones de la función lumbar clásica: recolección del líquido cefalo-raquídeo, administración medicamentosa o sérica, experiencias de laboratorio como las inoculaciones de virus rábico al perro o al conejo, etc., así como la anestesia por inyección subaracnoidea, de cuyas condiciones se ocupará el autor en otro trabajo.

El material necesario para la operación es, además del corriente para la asepsia de la región, un bisturí recto, jeringa esterilizada y tubos de ensayo; para animales pequeños debe



emplearse la aguja de Pravaz, de calibre medio, y mejor la aguja de Tuffier, de níquel o de platino; para los grandes animales, el trocar capilar o un trocar de calibre medio y preferentemente la simple cánula biselada y perforante sin mandril. Este dispositivo evita todo tanteo, la punción «blanca» o la herida de la médula. Tiene ventajas que la extremidad de las agujas o cánulas sea de bisel corto, de longitud menor que el espesor de la caverna submeníngea (máximo: 2 milímetros para el perro, 8 milímetros para el caballo).

Los pequeños animales se sujetan en pie, sentados o echados. La cabeza, cuyo eje se mantiene en la prolongación del raquis, se fleje al máximo sobre el cuello para descubrir ampliamente la zona operatoria y aumentar las dimensiones del espacio suboccipital. El caballo se sujeta en decúbito completo y trabado; flexión de la cabeza sobre el cuello. La anestesia local previa de los planos superficiales facilita la punción, pero no es, en absoluto, indispensable.

La técnica operatoria es la siguiente: desinfección del campo operatorio y pequeña punción cutánea con la punta del bisturí, que no es indispensable; el trocar o la aguja, se implanta en el punto de elección, exactamente en el plano axial, hacia el punto medio del espacio occipito-atloideo, espacio que la exploración manual permite delimitar perfectamente. El instrumento se dirige muy oblicuamente hacia atrás, para franquear fácilmente el espacio interóseo y para disminuir los riesgos de picadura del bulbo o de herida profunda de la médula espinal, y se introduce lentamente, rectificando si es preciso su dirección por tanteos cuando se detiene por trocar en una parte dura. De este modo la aguja pasa casi tangencialmente a la cara inferior del arco dorsal superior del atlas y llega a un plano más resistente y tenso, sobre todo si la flexión de la cabeza se mantiene en el grado máximo: la perforación del ligamento capsular y de la dura madre dá la sensación de «atravesar un pergamino», sensación mucho más clara que la acusada por la punción lumbar. Inmediatamente comienza la salida del líquido céfalo-raquídeo, en chorro o gota a gota.

Es preciso que el operador tenga gran destreza para evitar toda lesión medular. La profundidad a que debe quedar introducido el trocar o la aguja es de 8 a 9 centímetros para el caballo y mulo y  $2\frac{1}{2}$  centímetros en el perro de alzada media; es cómodo graduar las cánulas o marcarlas con dos o tres señales.

El autor no ha lamentado ningún accidente en las numerosas raquicentesis que ha practicado desde 1924. La hemorragia de punción, extremadamente rara, es insignificante, reducida a dos o tres gotas cuando se produce. Muchas veces, en el momento preciso de la penetración en la cavidad raquídiana de la aguja o el trocar, se nota una leve reacción general acompañada de ligera micción en el perro. Ninguna complicación mediata, ni local, ni térmica, ni general, se ha observado; el líquido céfalo-raquídeo continúa normal, claro, sin hiperalbuminosis.

Las ventajas de la punción suboccipital comparada con los métodos clásicos son considerables: facilidad de ejecución, rapidez e inocuidad absoluta contra lo que pudiera creerse *a priori* pensando, equivocadamente, en el «descabello tauromáquico».

DR. LE FUR.—AVULSEUR LE FUR (AVULSOR LE FUR).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, CIII, 647-650, 15 de octubre de 1927.

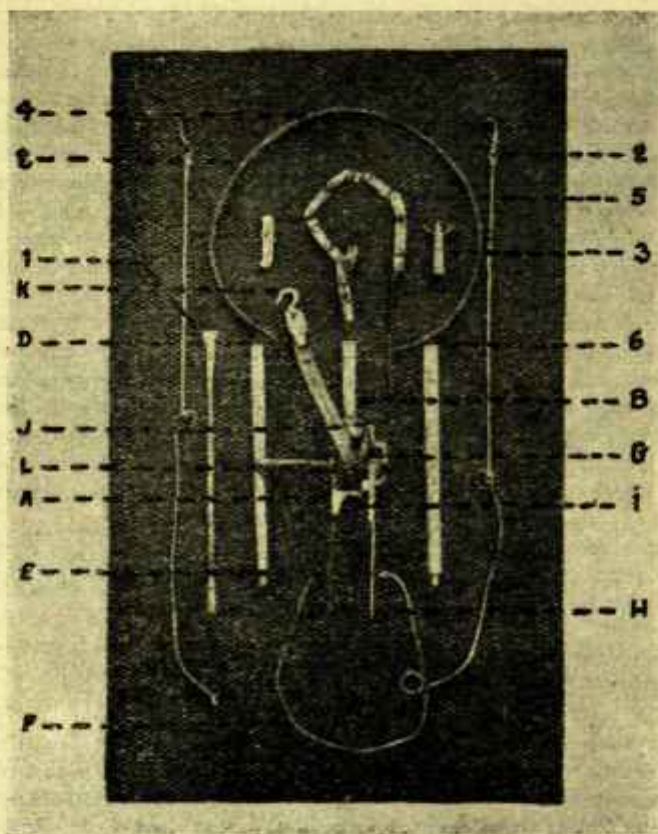
Este instrumento, muy portátil, permite la realización fácil de todas las maniobras obstétricas necesarias para la extracción de un feto en posición distócica. Una larga práctica ha permitido al autor perfeccionarle sucesivamente, y tal como en la actualidad está constituido, manejado por un ayudante ayuda las fuerzas del operador, poniendo a su disposición una potencia graduada, siempre suficiente para triunfar de las resistencias que hay que vencer, y protege los órganos de la parturiente, concentrando todas las presiones sobre el feto que por lo común ha muerto antes de la llegada del veterinario.

El avulsor está compuesto de una cabria con martinete prolongado por dos tallos colocados en los extremos, cuya extremidad llamada *cabeza* recibe los siguientes accesorios: los



ganchos, el botador o propulsor, el extirpador y el artrotomo. Bajo la acción del avulsor estos accesorios realizan con ventaja todas las operaciones necesarias en casos de distocias.

Tomando apoyo en la cola de la parturiente y aplicando el propulsor sobre el pecho del feto, la maniobra del aparato determina una retropulsión lenta y sostenida que permite al



El avulsor está compuesto de una armadura de aluminio A prolongado hacia delante por tres vástagos B, C, D y hacia atrás por un aparato de sostén E provisto de una correa. La armadura sostiene: 1.º un tambor G, con rueda dentada; 2.º el eje de una palanca H provista de martinetes I y J. Sobre el tambor se enrolla una correa terminada por un gancho K (el gancho tractor); un eje prolongado por un mango I, fija el tambor, y la palanca a la armadura.

En la extremidad del vástago D (la «cabeza del avulsor») se colocan los siguientes accesorios: 1, el extirpador; 2, los ganchos; 3, el propulsor; 5, el artrotomo; el núm. 4 es un cable de acero flexible que contiene un portahazos ideal.

El aparato es manejado por un ayudante que pasándose por los hombros la correa F, coge el mango I con la mano izquierda y el brazo de palanca H con la mano derecha. El papel del veterinario consiste únicamente en colocar los accesorios y vigilar su funcionamiento ayudándose de la mano. Los desplazamientos son lentos y progresivos y el operador no corre ningún riesgo. Bajo la acción del avulsor los accesorios realizan todas las maniobras obstétricas.

operador introducir el brazo y actuar libremente sobre todas las partes del feto.

La acción combinada del propulsor y de los ganchos permite el enderezamiento de la cabeza y de los miembros; en esta maniobra el avulsor obra a la manera de las dos manos del operador, de las cuales una empuja el pecho del feto y la otra alcanzase la región ectopiada.



Lo avulsión de los miembros, tan útil por el vacío que deja el miembro extraído, tiene su oportunidad en los casos de feto voluminoso o tumefacto que obstruye las vías genitales. En tales casos, la mano, instrumento de penetración por excelencia, a duras penas puede franquear el estrecho y los dedos comprimidos no pueden actuar. Todo instrumento que tenga más de un centímetro de espesor por cinco o seis de ancho, es inútil, porque no pasará. El avulsor utiliza el extirpador, paleta de ocho milímetros de grueso y de seis centímetros de anchura, que implantada bajo la piel por encima de la rodilla o del corvejón y empujado hasta la base de los miembros movido por una potencia enérgica aunque lenta y progresiva, asegura la ruptura de todos los puntos de ligadura con el tronco. Como la base del extirpador es roma y declive, los escapes a través de la piel son imposibles, seguridad muy necesaria porque, en la mayoría de los casos, la comprobación por el tacto es irrealizable.

El artrotomo, prolongado por un cable de acero flexible, es de aplicación muy fácil para la sección del cuello y de las articulaciones en flexión. Obrando por compresión, los desplazamientos son mínimos y pueden ser comprobados, sin peligro, por la mano del operador. En la práctica, cinco minutos son suficientes para la sección del cuello, de los corvejones y rodillas de un feto.

La experiencia de siete años de estudio y ensayos consagrados a la realización de este aparato, han permitido al autor fijar las características de los instrumentos para que tengan eficacia en Obstetricia veterinaria; tales instrumentos deben ser: a) muy pequeños, de modo que, contenidos en la mano puedan ser llevados al sitio de elección. La longitud flexible puede admitirse, lo mismo que cierta anchura sin mucho grosor; b) poco cortantes; demasiado agudos los instrumentos son poco manejables y peligrosos para el operador y la parturiente a causa de las contracciones violentas de la matriz; c) resistentes, para que puedan soportar fuertes presiones ejercidas sobre las regiones del feto.

El autor concluye que el avulsor, según la opinión de Delmer que lo comunicó a la Sociedad Central, reúne todas las buenas condiciones de otros instrumentos obstetriciales habiéndose eliminado los defectos.

ROBIN.—EMBRYOTOME VACUFACT (EMBRIOTOMO VACUFACT).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, CIII, 650-652, 15 de octubre de 1927.

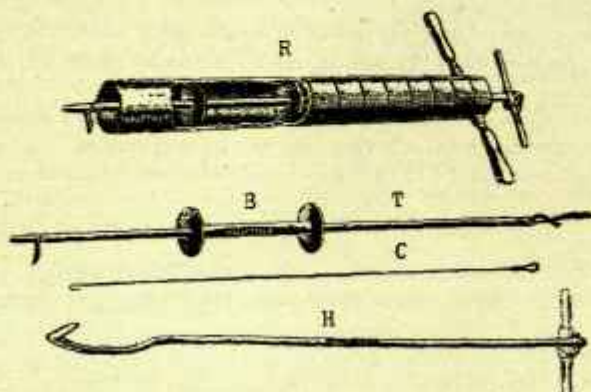
Este instrumento, construido según las indicaciones del profesor Schottler, de Berlín, y de Becker, se destina no a extirpar las partes fetales mal colocadas, sino a reducir el volumen de los fetos muy gruesos. Tal reducción se obtiene por la extracción del tallo vertebral y, simultáneamente, de las extremidades superiores de las costillas; se comprende que la desaparición de estas piezas principales de la arquitectura del tronco determina el aplastamiento del tórax disminuyendo notablemente los diámetros transversales. Además, el feto se hace muy dúctil, se alarga por las tracciones ejercidas sobre los miembros anteriores y franquea fácilmente la hilerla pelviana.

El manejo del aparato es poco complicado. En la presentación anterior, el feto es previamente decapitado y en el canal raquidiano que queda abierto, se introduce el tallo conductor T, provisto de un mango, de modo que el cuchillo articulado que lleva a su extremo quede vuelto hacia arriba. Cuando la punta de este tallo ha llegado a las vértebras lumbares (lo que se indica por un trazo rojo que debe quedar a la entrada del canal) se retira de un golpe seco: esta maniobra levanta el cuchillo articulado que se implanta entre dos vértebras, quedando así el tallo fuertemente fijado para poder guiar al tubo-trépano R. Este, provisto de una bobina B se engarza en el tallo conductor que le sirve de eje. Mientras que un ayudante tira fuertemente del eje por medio de un gancho metálico C al que se puede fijar un lazo, el operador maniobra con el tubo-trépano a la manera de una barrena. El instrumento penetra rápidamente y en cinco minutos el borde aserrado llega a las vértebras lumbares. Basta dar una vuelta completa hacia la derecha al vástago conductor para desprender completamente la parte del eje vertebral que se ha serrado. Retirando el instrumento se extrae en su cavi-



dad un cilindro compuesto de las vértebras, las extremidades adyacentes de las costillas y las masas musculares aplicadas sobre ellas.

Para la presentación posterior la técnica es un poco más complicada. Hay que seccionar previamente una parte de la pelvis; a este fin se seccionan verticalmente la piel y los músculos por encima de la tuberosidad isquiática en una extensión de 10 centímetros próximamente. Se introduce en esta herida un gancho arpon que, manejado adecuadamente, se fija en el borde anterior del pubis o del ilion; este gancho servirá de vástago conductor para el



tubo-trépano el que, maniobrando como antes queda dicho, secciona la parte superior del fémur, el pubis, el isquion y la región de la cavidad cotiloidea; el miembro correspondiente se extrae así fácilmente. La misma operación se repite en el otro lado y entonces es fácil poner al descubierto el canal vertebral en la región lumbar e introducir en él el vástago conductor operando como se ha dicho para la presentación anterior.

En cuanto a las presentaciones transversales, el aparato, a pesar de las indicaciones de los constructores, no parece que pueda prestar grandes servicios.

C. E. HAYDEN.—SUGAR, GUANIDINE, AND CHOLESTEROL IN THE BLOOD OF THE COW IN MILK FEVER (AZÚCAR, GUANIDINA Y COLESTEROL EN LA SANGRE DE LA VACA, CON LA FIEBRE VITULARIA).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XIX, 285-295, julio de 1929.

Las cifras, no publicadas, usando el método de Benedict, para la determinación del azúcar en la sangre de la vaca lechera, dan un bajo promedio de 4,15 mg. por 100 c. c. de la misma. La cantidad de azúcar presente en ésta de las vacas normales, era determinada examinando la sangre de un número de vacas lecheras en un periodo comprendido entre abril a febrero (11 meses). Se realizaba la prueba de las mismas vacas cada mes y el término medio para cada mes era de 23, representando un total de 253 muestras.

Éstas, antes de la insuflación, en 19 casos de fiebre puerperal, relatados en este trabajo, dan un término medio de 63,19 miligramos de glucosa; el cual es el 53,5 por 100 más alto que el término medio normal, empleando el mismo método para la investigación del azúcar.

Este promedio significa una hiperglicemia. Hay variaciones individuales, pero en 14 de 19 de los casos muestra ya una ligera o bien marcada hiperglicemia. Dos de ellos pueden considerarse como de hipoglicemia. En cuanto a esto es también probable que el azúcar fuese destruido en tales muestras antes de las lecturas, por lo cual hay que considerar tales casos como inciertos. Sin embargo, son incluidos en nuestro total promedio.

Solamente 3 de 19 dieron lactosa, haciendo la lectura antes de la insuflación. En perio-



dos posteriores a ésta la mayor parte de las muestras contenían alguna cantidad de residuos no fermentables.

Fijadas las bases de guanidina han presentado un promedio más alto después de la insuflación que antes. Una toxemia de guanidina debida a deficiencia de las paratidois es a otras causas mostraría un contenido más grande de guanidina en las muestras antes de la insuflación, lo cual demuestra que la guanidina no puede considerarse como causa de la fiebre de la leche.

Las lecturas del promedio de colesterol dan un número más bajo en el periodo anterior a la insuflación que posteriormente.

El contenido de colesterol no crece por la insuflación de la mama. Las lecturas presentan un promedio bajo, excepto en el periodo de una a ocho horas; dando una cifra más alta antes de la insuflación.

Tal hipocolesterinemia no es causa de la fiebre vitularia. De las 8 a las 36 horas, cuando ha terminado el restablecimiento, o la vaca está en vías de curación, las lecturas del colesterol dan cifras algo más bajas que cuando las muestras son tomadas antes de la insuflación.—M. C.

## Bacteriología y Parasitología

W. J. NUNGESTER.—DISSOCIATION OF *B. ANTHRACIS* (DISOCIACIÓN DEL *BACILLUS ANTHRACIS*).—*The Journal of Infectious Diseases*, Chicago, XLIV, 73, febrero de 1929.

El autor ha obtenido, partiendo de una cepa de bacteridias carbuncosas sostenida en el laboratorio durante muchos años y operando en determinadas condiciones de cultivo, seis tipos diferentes de colonias. Describe las características de estas formas y da a cada una una denominación. El tipo que tiene el aspecto habitual de las colonias de carbunco: rugosa, irregular, opaca, etc., lo designa con la letra R (*rough*, áspero). A las colonias lisas, regulares y transparentes las llama S (*smooth*, liso). Las formas intermediarias entre estos dos tipos son calificadas por las letras RS. Los tipos R y S de aspecto mucóide los denomina, respectivamente, Rm y Sm; y con los que dan finas y pequeñísimas colonias en gelosa ha constituido las formas Rp y Sp.

El aspecto morfológico de los gérmenes de estos diferentes tipos de colonias es bastante variable. En las formas S y Sm las bacteridias son más cortas y frecuentemente más anchas que en las formas R y Rm; en gelosa, al cabo de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, en las colonias de tipo S, toman a veces el aspecto de cocos. En todos los casos las bacteridias son inmóviles. Los esporos se encuentran en todas las formas. En el curso de repicados sucesivos las formas mucoides han presentado gérmenes asporógenos. Los esporos se observan con mayor frecuencia en los tipos R, RS y S.

No se comprobó ninguna modificación en el aspecto de estos tipos cuando fueron cultivados en diferentes medios: gelatina, leche, gelosa con leche o con sangre. Los gérmenes de estas diferentes formas no producen ni indol ni H<sup>2</sup> S.

La formación del tipo mucóide se obtuvo rápidamente en ciertas condiciones de cultivo. Mientras que la gelosa a pH 7 no provoca esta propiedad, aparece a las veinticuatro horas en gelosa ajustada a pH 7.8. Por el contrario, los cultivos hechos en gelosa a pH 7, en una atmósfera que contenga 10 a 15 por 100 de CO<sub>2</sub>, se hacen mucoides. El autor piensa que el CO<sub>2</sub> combinado o disuelto, favorece la aparición de esta propiedad. Por el contrario, la glucosa tiene una acción inhibidora muy neta; a la dosis de 0,10 por 100 impide la producción del aspecto mucoso de las colonias, aunque estén en gelosa a pH 7.8.

El autor ha realizado ensayos de disociación de estos tipos, o sea de transformación de un tipo en otro, en las condiciones más variables de cultivo: temperatura de 5, 12, 37 y



42°, 5 C; empleo de medios sólidos o líquidos; cultivo en 10 ó 300 c. c. de caldo; caldo de reacción variable: pH de 6, 3, 7, 4 y 8, 2; caldo con adición de 0,1 por 100 de fenol o de 10 por 100 de suero de conejo, de cobayo o de rata; caldo preparado sin adición de sal o de peptona; cultivo en leche o en filtrados de cultivos viejos. De una manera general la disociación de estos tipos se manifiesta sobre todo en los medios en que se desarrollan mal los gérmenes.

En cuanto a la virulencia de los gérmenes de estos diferentes tipos se probó en ratones y en cobayos. Pudo comprobarse que las bacteridias procedentes de formas derivadas del tipo R eran susceptibles de provocar la muerte de estos animales. Después de cierto número de resiembras en gelosa (año y medio) los tipos R, Rm, Sm y Sp se hicieron avirulentos y la forma R S disminuyó gradualmente de virulencia; en cuanto a los tipos R procedentes de la forma inicial conservaron intacto su poder de matar el ratón y el cobayo.

En fin, el autor ha comprobado que se pueden obtener disociaciones de este tipo por pases *in vivo* por el cobayo y el ratón y especialmente con las formas Rm, Sm, Rp y Sp.

J. F. KESSEL.—INTESTINAL PROTOZOA OF THE DOMESTIC PIG (PROTOZOARIOS INTES-  
TINALES DEL CERDO DOMÉSTICO), con dos láminas.—*The American Journal of*  
*Tropical Medicine*, Washington, VIII, 481-500, 5 de septiembre de 1928.

Se encuentran en los excrementos de los cerdos de los mercados de Pekín diversos protozarios: *Balantidium*, *Iodameba*, *Ent. polecki*, *Trichomonas*; se han encontrado otros parecidos a *Ent. coli*, *E. dysenteriae*, *Endo. nana* y *Chilomastix mesnili*.

*Iodameba* en casi la mitad de los cerdos; se puede cultivar en el medio Boeck-Drbohlav.

*Endameba polecki* es algo menos frecuente; los quistes varían en diámetro de 6 a 17  $\mu$ ; son generalmente mononucleados y excepcionalmente binucleados. La mitad de los quistes contienen cuerpos cromatoides más punteados que los de *E. dys.*; el núcleo es particularmente rico en cromatina; cariosoma más masivo que el de *E. dysenteriae*.

En el 20 por 100 de los cerdos hay una amiba semejante a *E. dysenteriae*; los quistes oscilan de 5-6 a 12  $\mu$  de diámetro; hay hasta cuatro núcleos; los cuerpos cromatoides son del tipo *dysenteriae*. No se ha observado ninguna acción patógena; la amiba se comporta en cultivo como *E. dys.*

Existe una amiba del tipo *E. nana* en el 14 por 100 de los cerdos; también se ha podido cultivar. Solamente un animal ha presentado quistes de 2-8 núcleos, idénticos a los de *E. coli*.

Como flagelados se han encontrado, algunas veces, *Chilomastix mesnili*, y en el tercio de los animales, *Trichomonas suis*, tri y tetraflagelado; el *Balantidium coli* estaba presente en el 9 por 100 de los casos.

Para probar la identidad de la amiba 4- nucleada del cerdo y la del hombre, el autor infectó cerdos con la amiba humana (obtuvo 7 éxitos en 14 casos) y con la amiba del *Macacus rhesus* (un éxito en 11 casos) y gatos jóvenes con la amiba del cerdo, obteniendo resultados positivos, así como los obtuvo igualmente en dichos animales con las amibas procedentes del hombre y del mono.

Según el autor, la *Endameba deblickei* de Nieschulz (1923), es idéntica a la *E. polecki* de Prowazek (1912). Es probable que la *End. suis* de Hartmann (1913) no sea otra cosa que *Ent. dysenteriae* y que Douwes en 1920 observara una mezcla de esta especie y de *E. polecki*.

Debe tenerse también en cuenta que el cerdo puede ser un depósito de virus para la amiba disintérica del hombre.

## Sueros y vacunas

G. RAMON.—ESSAIS SUR L'IMMUNITÉ ANTITOXIQUE. SUR LA CHÛTE DU POUVOIR ANTITOXIQUE APRÈS L'INJECTION D'ANTIGÈNE SPÉCIFIQUE ET SUR LA SIGNIFICATION DE LA «PHASE NÉGATIVE» AU COURS DES VACCINATIONS (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. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, C, 783-786, 8 de abril de 1929.

Ehrlich explicaba el descenso del poder antitóxico a consecuencia de la inyección de antígeno específico, por la combinación de una parte de la antitoxina circulante con la toxina inyectada. Pero ya Salomonsen y Madsen objetaron a esta explicación que la cantidad de antitoxina necesaria para la neutralización de la toxina introducida es demasiado pequeña para que el descenso del poder antitóxico sea tan considerable. En realidad esta cuestión no ha sido bien dilucidada todavía. Relacionada con ella está la denominada *fase negativa* de las vacunaciones y que se ha interpretado como un estado de mayor sensibilidad al antígeno específico en los primeros días que siguen a la vacunación.

Ramon ha abordado el tema determinando las antitoxinas diftéricas en numerosos ensayos en el caballo, antes y en los primeros días que siguen a la inyección del antígeno específico (toxina diftérica y anatoxina). Ha podido comprobar así que el descenso del poder antitóxico es variable de un caballo a otro, aunque los sueros de los mismos posean primitivamente una proporción igual de antitoxina. Con las dosis de antígeno habitualmente empleadas (400 a 500 c. c.), este descenso para un suero que posea 300 unidades de Ehrlich al centímetro cúbico, puede ser de 20 a 40 unidades, siendo más pronunciada después de las inyecciones de toxina que de las de anatoxina. Es nulo después de las inyecciones de pequeñas dosis de anatoxinas. Sólo las dosis masivas provocan una baja apreciable (300 a 400 c. c., por ejemplo).

La inyección del antígeno determina localmente un edema, que para dosis de 400 ó 500 c. c. adquiere un volumen de 4 a 5 litros y a veces más.

La explicación propuesta por Ramon es la siguiente: el edema formado bajo la piel tiene entre las mallas del tejido conjuntivo subcutáneo una mayor o menor cantidad de líquido plasmático cuya riqueza en antitoxina es próxima a la del suero normal. El organismo, para el funcionamiento regular de su circulación sanguínea, se ve obligado a recuperar una cantidad correspondiente de líquido, tomándolo indudablemente de su aparato digestivo; líquido exento de antitoxina y que produce una dilución de la antitoxina del suero, la cual es causa del descenso notado, que a su vez es proporcional al volumen del edema. Más tarde el edema se reabsorbe, la antitoxina tiende a recobrar su dosis inicial, a lo que contribuye también la acción específica del antígeno.

Se podría objetar que la caída del poder antitóxico también se produce cuando el antígeno penetra por inyección intravenosa, sin formación de edema. Mas las autopsias practicadas por Ramon en caballos sacrificados pocas horas después de haber recibido una fuerte dosis de toxina diftérica en las venas, prueban que existe una gran congestión de ciertos órganos, en particular del hígado, cuyo volumen es doble muchas veces. El éxtasis sanguíneo de los órganos substituye en estos casos al edema subcutáneo. Descombey y Valot confirman el punto de vista apuntado al registrar un descenso provisional del poder antitóxico en caballos productores de suero antidiférico, como consecuencia de la inyección de una substancia cualquiera capaz de provocar un edema voluminoso.

La *fase negativa* que sigue a las vacunaciones no quiere decir que el sujeto vacunado sea, durante los primeros días, menos resistente o más sensible específicamente; en realidad se trata de un sujeto todavía no inmunizado o insuficientemente inmunizado, y que se encuentra apto para contraer la enfermedad contra la cual se le quiere proteger, lo mismo que un sujeto no vacunado.—R. G. A.

J. RUTKOWSKI.—DE L'IMMUNISATION LOCALE DES ARTICULATIONS AU MOYEN DE L'ANTIVIRUS STAPHYLOCOCCIQUE ET STREPTOCOCCIQUE (DE LA INMUNIZACIÓN LOCAL DE



LAS ARTICULACIONES POR MEDIO DEL ANTIVIRUS ESTAFILOCÓCICO Y ESTREPTOCÓCICO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCVI, 319-320, 11 febrero 1927.

Las experiencias de Besredka han demostrado que, en los filtrados de los cultivos viejos de estafilococos y estreptococos, existe una substancia particular, el antivirius, que paraliza la actividad de estos gérmenes y protege, aplicada en apósito o en inyección intracutánea, el animal de experiencia contra la lesión cutánea provocada por la inyección de cultivo de estafilos y estreptococos.

El autor ha investigado si esta inmunización local podía tener aplicación en los casos de infección de las articulaciones por estos agentes; las experiencias se han efectuado en conejos utilizando cultivos de estreptococos y estafilococos muy virulentos: la inyección intra-articular de 0,5 c. c. de un cultivo de estafilococos o de 0,1 c. c. de cultivo de estreptococos provoca al cabo de veinticuatro horas una elevación de temperatura ( $40^{\circ}$ - $41^{\circ}$ ) y una inflamación caliente y muy dolorosa de la región. La piel se pone amoratada y al tercero o cuarto día aparece una escara; puncionando la cavidad articular sale un pus abundante y en plazo distinto—tres o cuatro días para el estreptococo, ocho a doce para el estafilococo—el animal muere por septicemia, encontrándose en la autopsia numerosas ulceraciones de los cartílagos articulares.

En una primera serie de ensayos comprobó el autor que el antivirius puesto en contacto con el cultivo no produce ninguna acción; la inyección intraarticular de la mezcla cultivo-antivirius provoca las mismas lesiones que el cultivo solo.

He aquí, ahora, el resultado de experiencias sucesivas: de tres lotes de conejos, el primero recibe en una de las articulaciones fémoro-tibiales 1 c. c. de antivirius estafilocócico; el segundo lote dos inyecciones, con dos días de intervalo, la primera de 0,5 c. c. de antivirius, la segunda de 0,75 c. c.; un tercer lote recibió, en las mismas condiciones, tres veces la inyección de antivirius. Solamente los conejos de este tercer lote resistieron la prueba de inoculación en la articulación vacunada de 0,5 c. c. de veinticuatro horas de estafilococos en caldo Martín, no observándose más que la aparición, a los ocho días y en el punto de inoculación, de una escara pequeña que se elimina rápidamente. Los animales de los otros dos lotes mostraron lesiones de artritis, idénticas a las de los testigos que habían recibido el mismo número de inyecciones de caldo ordinario estéril.

La inmunización así obtenida es absolutamente local: si a un animal del tercer lote se le inyecta simultáneamente la misma dosis de cultivo de estafilococos en la articulación vacunada y en la no vacunada, ésta última presentará todos los signos de una infección grave, mientras que la articulación vacunada continúa normal.

Los resultados obtenidos con antivirius estreptocócico son análogos.

En resumen: se puede proteger a las articulaciones contra la infección experimental por estreptos y estafilococos mediante inyecciones intra-articulares repetidas de antivirius; esta vacunación específica está limitada a la región puesta en contacto con el antivirius; es decir que es local.

J. BASSET.—SUR LA VARIOLE AVIAIRE (DIPHTÉRIE, EPITHÉLIOMA CONTAGIEUX), VACCINATION DES GALLINACÉS (SOBRE LA VIRUELA AVIAIR (DIFTERIA, EPITELIOMA CONTAGIOSO). VACUNACIÓN DE LAS GALLINÁCEAS).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 189-203, abril 1928.

La vacuna que el autor preconiza, extensamente utilizada por los veterinarios desde 1926, es una emulsión titulada de virus fijo y vivo. El virus se cultiva *in vivo* en gallos jóvenes; las pústulas, recogidas en plena madurez, hacia el décimo día después de la inoculación, son



desechadas y pulverizadas. La vacuna resulta con dos gramos de pústulas frescas emulsionados en 250 c. c. de agua salada glicerinada.

El punto de elección para la vacunación es la región desprovista de plumas que hay a cada lado de la cresta esternal—para que el virus no cultive en los folículos pilosos modificándose las consecuencias de la operación—y la inyección debe hacerse intramuscular, en el pectoral. Las dosis es de gran importancia: para adultos (más de 4 a 5 meses) debe ser de medio centímetro cúbico; los pollos de menos de 7 semanas no deben ser vacunados porque son extremadamente sensibles y receptibles; pasada esta edad, la dosis es de un cuarto c. c. y dos o tres meses después deben vacunarse de nuevo estas aves con la dosis máxima de medio centímetro cúbico.

El método no tiene contraindicación alguna ni ningún trastorno general consecutivo. En el punto de penetración de la aguja se produce con frecuencia una pequeña pústula, pero nunca se generaliza y, por lo común, pasa inadvertida. Veinte días después de la inoculación, la inmunidad es completa y dura próximamente un año.

Como el método ha sido criticado—y no siempre con acierto, según el autor—por ciertos productores de vacunas atenuadas, Basset corresponde a aquellas críticas con oportunos comentarios a las impugnaciones caprichosas o erróneas, oponiendo el hecho de que se cuentan por millares las aves vacunadas en Francia demostrando que el método no determina la enfermedad y que inmuniza. En materia de viruela aviar hay que tener en cuenta que la inmunidad conferida por la vacunación tarda siempre en establecerse y que solo veinte días después de la vacunación es completa, siendo entonces cuando los animales, hasta tal momento indemnes, continuarán al abrigo de la enfermedad.

Es fundamental un diagnóstico cierto de la viruela, no confundiéndola con el *coriza contagioso* o con la supuración banal de las mucosas exteriores que el autor ha estudiado con el nombre de *falsa difteria*, contra las cuales la vacuna de viruela, naturalmente, no protege.

La duración de la inmunidad, según pruebas experimentales mucho más severas que las condiciones de infección natural, es por lo menos de nueve meses. Experimentalmente se ha comprobado también que la vacunación de animales ya enfermos no modifica la evolución ni la gravedad de las lesiones, por lo que no hay peligro en emplear el método en núcleos de aves ya infectados vacunando indistintamente a todos los animales. Sin embargo, no es esto aconsejable en interés del mismo crédito de la vacuna, porque se achacan a ella los casos de enfermedad preexistentes y desaparecidos, o se toman por pruebas de su ineficacia.

En cuanto a los gallineros indemnes, la vacunación no es precisa, puesto que la difusión de la viruela aviar no es comparable a la de la viruela humana, sino en caso de infección de gallineros vecinos. Si en un gallinero vacunado se han de introducir aves nuevas, éstas deben vacunarse previamente, porque el método produce siempre una pequeña pústula a veces inadvertida, sin la cual no hay, en realidad, efectividad inmunizante: únicamente inmuniza el virus vivo, y la vitalidad del virus es, por lo demás, limitada.

En país infectado las vacunaciones sistemáticas son muy recomendables, practicándose cada año, preferentemente en verano, porque sobre todo en otoño e invierno es cuando la viruela se presenta.

Si bien todas las especies de aves pueden adquirir la difteria y el epitelioma, no para todas sirve la misma vacuna, porque no se trata en todos los casos del mismo virus y, por consiguiente, la vacuna obtenida de un virus patógeno para especies determinadas protegerá solamente a esas especies. Pero son, en cambio, tributarios del mismo virus, la gallina, la pinta-da, el pavo y el faisán, y probablemente todas las gallináceas en las que, por consiguiente, sería útil la vacunación por el método del autor.

La vacunoterapia o tratamiento de los enfermos por inyecciones de vacunas, ha resultado, según las experiencias del autor en colaboración con Vanderbecq, absolutamente inútil; los buenos efectos que algunos autores le atribuyen no son, seguramente, sino consecuencias de que la viruela aviar cura, por fortuna, frecuentemente sola.



Este trabajo termina con un capítulo puramente doctrinal, pero que no deja de ser interesante; se trata en él de discernir qué aplicación tendrá a la inmunización contra la viruela la teoría de Besredka sobre la inmunidad local. ¿Es preciso, para que inmunice, introducir la vacuna en el tejido receptible? Según el autor, y contra las afirmaciones de Nocard y Leclainche, no es necesario introducir la vacuna en los tejidos receptibles y la inmunidad local puede obtenerse sin que tales tejidos presenten la menor lesión específica consecutiva a la inoculación vacunante.

La viruela aviar se presta bien a la demostración por tratarse de una enfermedad en que las lesiones y el virus parecen no localizarse más que en las membranas (piel y mucosas) revestidas de epitelio de origen ectodérmico; es, pues, fácil comprobar las consecuencias de la vacunación y observar si se produce o no lesión en los territorios receptibles.

El autor ha experimentado con 22 gallinas, siete de las cuales fueron vacunadas en las condiciones ordinarias o por escarificación en la cresta, diez se vacunaron por inyección en las venas tomando todas las precauciones para no determinar ninguna lesión en la puerta de entrada cutánea y cinco, en fin, sirvieron de testigos en las pruebas de inmunidad. Estas fueron realizadas nueve meses después, determinando la viruela generalizada en las cinco gallinas testigos, tres de las cuales murieron; todas las vacunadas, cualquiera que fuese el procedimiento, resistieron en el mismo grado, lo que hace decir al autor que la inmunización local no es más que una apariencia engañosa y que las sustancias inmunizantes no tienen nunca exclusivamente su fuente al nivel de las lesiones o del punto de inoculación.

Por otra parte, las experiencias del autor le autorizan a afirmar que la inmunidad en la viruela aviar no es humoral, sino celular pura: las células receptibles bajo la influencia de los gérmenes que llegan a ellas, se modifican lentamente y se hacen inaptas para cultivar el virus. Esta inmunidad celular ocurre siempre en el origen de todas las inmunidades activas; es la consecuencia de la producción de sustancias inmunizantes por las células receptibles; estas sustancias inmunizantes pueden quedar recluidas en las células, como en el caso de la viruela aviar, o exteriorizarse en los humores como ocurre en otras viruelas, en ciertas infecciones bacterianas y en la toxi-infecciones (tétanos, difteria, carbunco sintomático, etc.).

P. REMLINGER y J. BAILLY.—LA VACCINATION LOCALE DANS LA RAGE (LA VACUNACIÓN LOCAL EN LA RABIA).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XLII, 349-355, abril de 1928.

La doctrina general—celular o humoral—de la inmunidad antirrábica no es plenamente satisfactoria. Si en la mayoría de los casos hay paralelismo entre el establecimiento de la inmunidad y el desarrollo en la sangre de sustancias rabicidas, éstas faltan algunas veces no obstante haberse instituido un tratamiento enérgico y aunque los mordidos se libren de la enfermedad. Inversamente, se ha visto sucumbir a la rabia sujetos cuya sangre presentaba propiedades antirrábicas manifiestas. Asimismo, mientras hay animales naturalmente refractarios a la rabia (anguila, víbora) cuyo suero destruye el virus rábico, hay otros igualmente resistentes, como la tortuga, cuyo suero no es rabicida. Remlinger demostró en 1905 que la rabia es transmisble por embadurnamiento de la piel recién afeitada. En el caballo y conejo, la inoculación con virus fijo por fricción, da resultado positivo en la mitad de los casos aproximadamente. Con virus de calle no adaptado al organismo de los roedores, la proporción de resultados positivos se eleva considerablemente y con ciertos virus particularmente agresivos se eleva hasta al 100 por 100; la mayor parte de los procedimientos de inoculación (las inoculaciones subcutánea e intravascular, por ejemplo) dan porcentajes mucho menores y de aquí la idea de que en esa ectodermosis neurotrópica que es la rabia, lo mismo que en el carbunco y las afecciones estafilocócicas, la inmunidad no dependa por completo de la producción de anticuerpos; puede ser, conforme a las ideas de Besredka, de naturaleza local y, en su consecuencia, sería interesante poder dirigir el tratamiento en el sentido de una vacunación igualmente local. Algunas experiencias preliminares realizadas con esta orientación pa-



recen justificar tal manera de ver la cuestión; de quince conejos cultivados por Georges, es decir, que habían resistido las fricciones hechas tres días seguidos con emulsión de cerebro o médula rábica y probados después bajo la dura madre con virus fijo, diez sobrevivieron. Animado por este resultado, Georges decidió aplicar en el hombre, en dos casos de mordeduras graves, la inmunización local al mismo tiempo que la inmunización general empleada en el Instituto de Voronej. 24 enfermos sometidos a este tratamiento mixto, dieron 23 supervivientes y una muerte, en un período de tres a siete meses después de terminar el tratamiento. Biglieri y Villegas han comprobado que los apósitos con virus rábico no inmunizaban a los animales, pero la inoculación intradérmica producía a dosis de cinco o seis veces menores que en inyección subcutánea, una inmunidad sólida.

Los autores han estudiado esta cuestión, realizando experiencias en cobayos con el propósito de demostrar si los animales tratados por aplicaciones de una vacuna antirrábica sobre la piel se encontraban vacunados: 1.º contra una inoculación de virus fijo o de virus de calle sobre la misma piel rasurada; 2.º contra una prueba general de severidad media, tal como la inoculación de 3 c. c. de una emulsión espesa de virus fijo o de virus de calle en los músculos de la nuca.

Las experiencias, detalladas por los autores, aunque no hayan sido absolutamente demostrativas y no obstante algún resultado paradójico, hablan en favor de la vacunación local. 48 cobayos vacunados sobre la piel rasurada, han dado, a la inoculación de virus sobre la misma piel, 9 muertos (19 por 100) y 39 supervivientes (81 por 100), mientras que de 46 cobayos testigos murieron 26 (56 por 100) y resistieron 20 (43 por 100). Estos resultados se han obtenido a favor de un número considerable de fricciones vacunantes (cinco a ocho) a cuya acción se ha sumado en algún caso el efecto indudablemente inmunizante de una a dos fricciones de prueba; este hecho resta a la vacunación local parte de su importancia práctica, lo que inclinó a los autores a investigar si los resultados serían análogos con un número menor de fricciones; 4 cobayos tratados por tres fricciones con virus fijo fresco no atenuados sobre la piel rasurada y probados diez y ocho días después por fricción sobre la misma piel con emulsión de virus de calle poco activo, resistieron todos ellos, lo mismo que otros cuatro testigos. Pero otros cinco cobayos tratados y probados con virus de calle muy activo, murieron pocos días después que otros cinco testigos. La multiplicación de las fricciones parece, pues, indispensable para obtener la vacunación local, así como no parece indiferente la energía con que se practique la fricción ya que resulta más eficaz la aplicación con bruza que la simple unción con una pomada.

En cuanto a la prueba por inyección de virus en los músculos de la nuca, de ocho cobayos tratados con ocho fricciones, 2 murieron y 6 resistieron (75 por 100) una inyección intramuscular de 3 c. c. de emulsión espesa de virus fijo; de los testigos murieron tres y resistió uno la prueba. Pero estos resultados fueron dependientes del número y violencia de las fricciones, hecha con bruza, puesto que de cuatro cobayos sometidos a tres fricciones solamente tres murieron de rabia, casi al mismo tiempo que cuatro testigos; y de otros cinco tratados por tres unciones con una pomada de vaselina, 2 gramos; lanolina, 4 gramos, y virus fijo, 8 gramos, cuatro sucumbieron a la prueba, en poco más tiempo que cuatro de los cinco testigos, uno de los cuales resistió la prueba como otro de los tratados.

Se ve, pues, que la inmunidad conferida por la vacunación cutánea contra una prueba general, lo mismo que la obtenida contra una prueba local, depende del número elevado de las aplicaciones de vacuna y de la energía de las fricciones. Puede decirse, en resumen, que es posible, por medio de fricciones sobre la piel rasurada con virus sometido a una atenuación cualquiera (dsecación, éter, etc.), vacunar al organismo contra una infección rábica local (prueba sobre la misma piel) o general (inoculación en los músculos de la nuca). El éxito no es seguro, y en los casos favorables la inmunidad no se obtiene sino por gran número de fricciones energicamente practicadas. La inmunización local en la rabia tiene, pues, una importancia teórica y doctrinal superior a su valor práctico, y los fracasos observados no son bastantes a aconsejar que se renuncie, ni aun parcialmente, a los métodos tradicionales de



inmunización pasteuriana. Aun desde el punto de vista doctrinal no se debe exagerar, en detrimento del sistema nervioso, la importancia de la afinidad del virus rábico por la piel, y si se quiere hacer intervenir en el tratamiento preventivo de la rabia la «vacunación local» ha de ser subordinándola a la vacunación del encéfalo. Marie y Mutermilch han demostrado que los conejos vacunados por vía meníngea por medio de cerebros rábicos tratados por el éter, son, después de tres inyecciones sucesivas, refractarios a las inyecciones intracerebrales de virus fijo.

Remlinger ha visto que cuando los conejos han adquirido, gracias a inoculaciones subcutáneas de virus rábico atenuado por un procedimiento cualquiera, una inmunidad tal que resisten la inoculación subdural o intracerebral, seis, ocho y diez veces. La inmunidad persiste meses y años, y en el establecimiento de esta inmunidad tan sólida el papel principal corresponde verosimilmente, no a la inyección de virus rábico bajo la piel, sino a la inoculación periódica bajo la dura madre. Es por este camino, más seguro que la vía cutánea, por donde debe buscarse la vacunación local contra la rabia.

P. REMLINGER Y J. BAILLY.—LA VACCINATION LOCALE DANS LA RAGE. ÉCHEC DE LA VACCINATION INTRA-CÉRÉBRALE (LA VACUNACIÓN LOCAL EN LA RABIA, FRACASO DE LA VACUNACIÓN INTRACEREBRAL).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XLII, 736-741, julio de 1928.

Las experiencias anteriores de los autores y de otros investigadores, habían hecho concebir la esperanza de lograr la inmunización por vía cerebral. La desilusión ha sido completa ante el resultado de las experiencias llevadas a cabo en tal sentido por Remlinger y Bailly.

La primera de ellas se dirigía a lograr la vacunación del conejo por vía cerebral con médulas desecadas. Nueve conejos reciben sucesivamente y con intervalos de doce a quince días, inoculaciones de  $\frac{1}{4}$  de centímetro cúbico de emulsión al 1 por 50 de médulas desecadas durante cinco, cuatro, tres y dos días siempre en el hemisferio derecho; durante esta preparación dos de los nueve conejos contraen la rabia y mueren; los siete supervivientes son sometidos a la prueba de inmunidad, dividiéndolos en dos lotes: uno de cuatro conejos probado con virus de calle que mata al conejo en diez días; otro, de tres conejos sometidos a la prueba con virus fijo que mata en seis-siete días; en cada lote la prueba se hace comparativamente en el hemisferio derecho, donde se ha inyectado la vacuna, y en el izquierdo. Todos los conejos de ambos lotes, que se suponían vacunados, han contraído la rabia y han sucumbido en condiciones idénticas a las de los testigos.

El mismo resultado, absolutamente negativo, se obtuvo en otra experiencia con diez conejos sometidos a seis inoculaciones por vía cerebral con médulas desecadas de cinco, cuatro, tres y dos días. Pensando que sería más eficaz la vacunación con cerebros rábicos atenuados por el éter, se hicieron en nueve conejos tres inoculaciones por vía cerebral con emulsiones de cerebro que había permanecido en éter ciento tres, ochenta y seis y ochenta horas; la mitad de los animales sucumbieron después de la primera inyección, pero el efecto inmunizante de la triple inoculación fué absolutamente nulo, mostrándose tan ineficaz la vacuna eterizada como la desecada. Igualmente negativos fueron los resultados de una prueba de inmunidad después de cuatro inoculaciones por vía cerebral con virus eterizado, aun cuando la prueba se hizo con un virus atenuado.

En resumen, que con virus rábico atenuado por desecación o por el éter, empleado en 3, 4, 5 y hasta 6 inoculaciones y aunque la prueba se haga en el hemisferio vacunado o en el opuesto, con virus fijo o virus de calle, el resultado ha sido siempre el mismo: todos los animales murieron en plazos iguales que los testigos, sin que se haya advertido el menor indicio de inmunidad. Los autores dicen que tienen que afirmar que, por lo menos en sus manos, la vacunación cerebral contra la rabia—vacunación local por excelencia según las presunciones—ha fracasado totalmente. La discordancia que a un examen superficial pudiera notarse entre estos resultados y los obtenidos por Marie y Mutermilch, no es más que



aparente, porque estos autores inmunizaron a sus animales de experimentación por vía meníngea y no por vía intracerebral y ambas vías son esencialmente diferentes, según resulta claramente de los trabajos de Speransky.

C. KAKIZAKI, S. NAKANISHI, J. NAKAMURA E Y. TOSHIJIMA.—EXPERIMENTS ON THE RINDERPEST VACCINE (EXPERIMENTOS SOBRE LA VACUNACIÓN EN LA PESTE BOVINA).—*Jl. Jap. Soc. Vet. Sci.* 1928, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 64, 1 de junio de 1929.

Se realizaron estos experimentos para reducir el coste de la vacuna, particularmente con el objeto de substituir el toluol por otra substancia más barata. Reemplazando 8 por 100 de toluol por 0,5 por 100 de fenol, encontraron que la vacuna de bazo, conservando su poder inmunizante al cabo de cuatro meses, de guardada a la temperatura de la habitación, lo había perdido en gran parte, pasados catorce; y en otro experimento, poco después de los cuatro meses, lo que no sucede con el toluol.

El aceite de eucalipto, en la proporción de 1,5 por 100, que parecía ser satisfactorio, decrecía en poder de inmunización a los nueve meses, de 0,05 a 0,1 de c. c. por kwan (8,28 libras = 3 kilogramos 616) de peso vivo.

La glicerina resulta demasiado cara para la preparación de las emulsiones de órganos, siendo substituida por el suero fisiológico; y parece que no había diferencia en cuanto a la eficacia de las dos vacunas, pues que las propiedades inmunizantes se conservaban igualmente bien durante dos años o más.—*M. C.*

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

A. L. SCOMOROCROW.—ZUR FRAGE DER RUMINITIS VESICULOSA (APHTOSA) DES RINDS (SOBRE LA CUESTIÓN DE LA RUMINITIS VESICULOSA (AFTOSA) DE LOS BOVINOS), con un grabado.—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LXI, 141-143, 28 de febrero de 1930.

En la mucosa de la panza, principalmente en el pilar longitudinal de ésta, ha encontrado Joest unas manchas algo prominentes, irregulares o de forma ovalada y de coloración rojo oscura. En los cortes se pudieron demostrar verdaderas vesículas (aftas). La cubierta de estas vesículas, a juzgar por lo que dicen Kallert y Joest, se desgarran muy fácilmente, tanto más con los movimientos que la panza ha de ejecutar cuando se encuentra repleta de alimentos.

Al lado de esta afección aftosa de la panza han observado los citados autores ciertas erosiones en forma de manchas de bordes irregulares, rojizas o pardogrisáceas, las cuales asentarían igualmente en la mucosa de la panza.

Skrjabin describe una forma especial de glosopeda en las terneras, en las que no aparecen pústulas que se caracterizaba por la presencia de una carga caseosa bastante dura, gris oscura con reflejos verdosos. Levantando esta carga quedan en la superficie de la mucosa unas úlceras bien circunscritas, de bordes prominentes y de fondo sinuoso. Estas úlceras penetran en ocasiones hasta la capa muscular.

Estudiadas estas lesiones histológicamente por Kallert, encontró, e igualmente vió Joest, el mismo cuadro de la afección aftosa de la cavidad bucal. De este estudio histológico vinieron a deducir, ante tal similitud anatómo-patológica, que la tal afección de la panza tenía como causa la glosopeda.

El autor ha estudiado la literatura correspondiente a la epizootia aftosa y no ha encontrado ninguna indicación sobre la especificidad de esta afección infecciosa de la panza, estan-



do por demostrar si por la vía experimental puede transmitirse, con este material, a animales receptibles.

Según Trautwein, las afecciones de la panza se presentan muy pocas veces; sobre todo en las terneras en el decurso de la fiebre aftosa.

El autor ha estudiado esta cuestión aprovechando la segunda expedición realizada en el verano del pasado año, en la lucha contra la glosopeda (esta expedición fué dirigida al distrito de Orenburger, en el territorio del Volga). Aprovechando las autopsias practicadas a cinco bovinos sacrificados en los primeros días después de padecer la glosopeda, pudo realizar algunas investigaciones anatómo-patológicas y en dos casos logró encontrar en los pilares de la panza unas aftas muy bonitas y típicas.

Describe las historias clínicas de los cinco casos. Todos ellos cursaron la infección aftosa típica, con fiebre alta y generalización de aftas en la cavidad bucal.

En el caso primero evolucionó el proceso específico en la cavidad bucal y en las extremidades; en la autopsia se comprobó una miocarditis hemorrágica. En el pilar de la panza se encontraron unas aftas de forma irregular algunas y otras ovaladas y redondeadas, rojo azuladas. Su tamaño sería alrededor de 2 cm. en el diámetro mayor por 1,5 cm. En uno de los pilares se contaron hasta siete aftas de estos caracteres. Se recogió el contenido fungoso de estas úlceras e inoculados tres conejillos de India enfermaron de la fiebre aftosa típica.

En el segundo caso, la infección estuvo localizada en la cavidad bucal, por lo que a la formación de aftas se refiere. Se comprobó en la autopsia, miocarditis hemorrágica; pero en la panza no se encontraron alteraciones específicas.

Lo mismo se comprobó en el caso tercero, que sólo se diferenciaba del anterior en que sufrió aftas en las extremidades.

El caso cuarto tuvo la erupción aftosa en la cavidad bucal y en las fosas nasales; pero en la panza no se descubrió ninguna afección específica.

El caso quinto tuvo iguales localizaciones que el anterior. En la panza se encontraron múltiples erosiones y aftas. Con el contenido de éstas y el epitelio de las paredes de las úlceras se hizo una emulsión en solución fisiológica e inyectados tres conejillos los tres enfermaron de glosopeda típica.

Como conclusiones de este trabajo, el autor resume así su criterio sobre la cuestión planteada en este escrito:

1.<sup>a</sup> En los animales enfermos de fiebre aftosa, sacrificados en los primeros días siguientes a su afección se puede demostrar la afección aftosa en la mucosa de la panza, especialmente en el pilar largo de la misma.

2.<sup>a</sup> La naturaleza infecciosa de esta afección glosopédica, queda demostrada con la inoculación de material en los conejillos de laboratorio.

3.<sup>a</sup> La afección a que se refiere este trabajo, no es tan rara en el decurso de la glosopeda como algunos autores han indicado. De los cinco casos reseñados, quedó perfectamente comprobada en dos de ellos.—C. Ruiz.

A. CALMETTE Y C. GUÉRIN.—SUR LE STADE LIMPHATIQUE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE CHEZ LES BOVIDÉS (SOBRE EL ESTADO LINFÁTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA EN LOS BOVINOS).—*Annales de l'Institut Pasteur*. París, XLII, 175-178, febrero de 1928.

Si a bóvidos jóvenes, vacunados subcutáneamente con 50 miligramos de BCG, se les inocula veinte días después por vía intravenosa con 5 miligramos de bacilos tuberculosos virulentos y se sacrifican estos animales tres, seis, nueve o más meses después, se comprueba que aunque se muestren en la autopsia indemnes de lesiones tuberculosas aparentes, sus ganglios linfáticos han retenido y conservan, vivos y virulentos, los bacilos de prueba. Es, pues, que estos bacilos, englobados por los fagocitos, no son digeridos ni eliminados sino con extremada lentitud.



Los autores pensaron si estos bacilos virulentos, así *tolerados* por el organismo vacunado, permanecen en ellos simplemente en estado de parásitos inofensivos y si son capaces de cultivar en el seno de los tejidos que los contienen. Para dilucidar esta cuestión inyectaron en las venas de los bóvidos jóvenes que no reaccionaban a la tuberculina y aparentemente indemnes de tuberculosis, una pequenísima cantidad de bacilos virulentos, una diezmilésima de milígramo, o sean unos 4.400 bacilos. Esta dosis, relativamente mínima, determina solamente la formación de lesiones foliculares con tubérculos visibles, y los animales que la reciben reaccionan a la tuberculina próximamente a los treinta días.

Si estos animales inoculados se sustraen a toda causa de reinfección, las lesiones foliculares curan sin dejar rastro y después de plazos variables hasta un año, cesan de reaccionar a la tuberculina. Pero si en este momento se procede a su sacrificio y autopsia se descubren todavía bacilos virulentos en los ganglios brónquicos. La pulpa de estos ganglios inoculados bajo la piel del muslo a cobayos, provoca el ingurgitamiento rápido del ganglio inguinal correspondiente y la generalización de la infección en menos de seis semanas.

Ahora bien, la inoculación directa al cobayo de la misma cantidad de bacilos virulentos, 4.400 aproximadamente, no determina más que una infección de evolución mucho más lenta, mortal a los seis u ocho meses; lo que parece indicar que los bacilos inoculados intravenosamente a los bóvidos de la experiencia anterior se han multiplicado en los ganglios brónquicos con intensidad bastante para que la pulpa, triturada e inyectada al cobayo, tuberculice a éste rápidamente.

Se puede suponer fundadamente que las cosas ocurren por análogo mecanismo cuando son bacilos atenuados e inofensivos, como el BCG, los que se introducen en el organismo. Los bóvidos vacunados reaccionan a la tuberculina después de veinte o veinticinco días; frecuentemente dejan de reaccionar al cabo de algunos meses, y, sin embargo, continúan durante mucho tiempo más *defendidos* y refractarios a las infecciones virulentas, sin duda porque sus ganglios linfáticos siguen albergando bacilos-vacuna.

En la especie bovina, lo mismo que en la especie humana, el individuo que nace en un medio infectado de bacilos tuberculosos está casi inmediatamente expuesto a contaminaciones más o menos intensas según las precauciones que se tomen para evitarlas. Los peligros son, como se comprende, menos fácilmente evitables para el ternero que para el niño, pero por compensación los bóvidos son menos sensibles que los niños. En ellos, la simbiosis inicial infectante se establece mucho más lentamente, puesto que no se manifiestan *alérgicos*, es decir, sensibles a la tuberculina, sino relativamente mucho más tarde que el niño. No obstante, la infección en el ternero es muy precoz, pero las manifestaciones son retardadas por la mayor resistencia natural de los bóvidos a la *tuberculosis-enfermedad*. En ellos el parasitismo bacilar está mucho más tiempo oculto y esto es lo que explica que el método de Bang resulte tan frecuentemente importante para realizar una profilaxia eficaz de la tuberculosis bovina.

Terminan los autores esta nota insistiendo en que por la precocidad de la infección espontánea de los terneros, en los establos en que existen animales bacilíferos, es *estrictamente necesario*: 1.º Protegerlos inyectándoles la vacuna BCG lo más pronto posible después del nacimiento, lo más tarde antes de los quince días. 2.º Sustraerles, durante el primer mes siguiente a esta vacunación, por un aislamiento efectivo y por una alimentación láctea de la que los bacilos estén eliminados, a las contaminaciones abundantes y repetidas.

Cuanto más pronto se haga la protección, más probabilidades de eficacia tendrá. La experiencia demuestra que la suerte de un ternero que nace en un establo infectado depende de la calidad y cantidad de los primeros bacilos tuberculosos que le alcanzan. Si estos son bacilos-vacunas inofensivos, quedará protegido, y los bacilos virulentos que le asalten después encontrarán al organismo en estado de defensa; si, por el contrario, los bacilos-virulentos están ya instalados en el organismo, los bacilos-vacunas no desempeñarán ningún papel útil. He aquí una prueba de esto: una ternera de siete meses, nueva en el establo, reacciona fuertemente a la tuberculina; se aísla estrictamente y se le inyecta tres veces, con seis meses de



intervalo, 20 miligramos de B C G en las venas. Sacrificada cuando tenía dos años, y autopsiada, se encontraron en un ganglio brónquico tres grupos de tubérculos del tamaño de guisantes; aunque los ganglios mediastínicos y sub-hepáticos estaban sanos aparentemente, su pulpa inoculada a caballos les hizo rápidamente tuberculosos. Por consiguiente, la infección inicial virulenta permanecía activa y las inoculaciones repetidas de B C G en las venas no la hicieron desaparecer. Parece, pues, que en materia de infección tuberculosa *la plaza pertenece al primer ocupante*, y por eso importa que inmediatamente después del nacimiento, lo mismo para el ternero que para el niño, el primer ocupante sea el B C G.

En lo que concierne a la tuberculosis bovina, dos conclusiones de orden práctico se deducen de lo que antecede: 1.<sup>a</sup> Es preciso practicar la vacunación por el B C G en los primeros días que siguen al nacimiento, lo más tarde antes del fin de la segunda semana; 2.<sup>a</sup> Los terneros nacidos en un establo infectado deben quedar sustraídos desde su nacimiento y hasta el fin del primer mes siguiente a la vacunación (es decir, hasta que se establece la resistencia conferida por la vacuna) a las contaminaciones tuberculosas del establo; durante el mismo tiempo se tendrá cuidado de alimentarlos con leche sana, no bacilífera.

S. NICOLAU e I. A. GALLOWAY.—BORNA DISEASE AND ENZOOTIC ENCEPHALOMYELITIS OF SHEEP AND CATTLE (LA ENFERMEDAD DE BORNA Y LA ENCÉFALO-MIELITIS DEL CARNERO Y LOS BÓVIDOS).—*Medical Research Council, en Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 62-63, 1 de junio de 1929.

La encéfalo-mielitis que se presenta en los caballos, bovinos y ovinos, es, probablemente, una misma enfermedad; como igualmente en el ciervo ocurre una infección análoga, en circunstancias naturales.

La causa es un virus filtrable, el cual, sin embargo, no ha sido posible cultivarle artificialmente. Por la filtración, parece favorecerse la virulencia, aun quedando retenida la mayor cantidad de aquél. No se elimina el virus de los líquidos infectivos centrifugando. Resiste a la acción de la glicerina, pero se destruye rápidamente por la desecación, por los rayos ultravioleta, el calor, el éter, el cloroformo y la formalina. Puede transmitirse el virus de los caballos a los conejos y de estos a los caballos otra vez y del caballo, ya directamente o pasando por el conejo, a la oveja; pero no se ha conseguido la transmisión a la inversa, es decir, de la oveja al caballo.

El cuadro clínico de la infección producida en el mono presenta la cuestión que se refiere a la relación que pueda existir entre la encéfalo-mielitis de los animales y la poliomielitis del hombre. Las dos enfermedades muestran considerables semejanzas una con respecto de la otra; pero mientras la primera es patogénica para el conejo, la última no lo es. Además, el periodo de incubación en la primera es más largo. El virus es transmisible a los cobayos, ratas, ratones y gallinas, si bien la infección no sucede en todos los casos.

Hasta el presente, el perro, la paloma y el hurón no se han infectado experimentalmente.

Se dan en el trabajo descripciones detalladas de las lesiones producidas por el virus en los sistemas nervioso central y periférico. Los principales cambios son las infiltraciones de hemáties, perivasculars, la presencia de los cuerpos de Joest-Degen dentro de los núcleos de las células nerviosas y la neuronofagia.

Háse demostrado que el virus puede marchar a lo largo de los nervios, tanto en dirección centripeta como centrifuga.

Se consigue a veces inmunizar a los conejos por inyección intravenosa, escarificación corneal o inoculación intratesticular, con virus fresco. Las inoculaciones subcutáneas múltiples de grandes dosis de virus formolizado producen inmunidad, aunque es pequeño el porcentaje en los animales experimentados, en los que se ha obtenido.

Hasta ahora no se ha encontrado droga alguna para el tratamiento de esta enfermedad.



MARAIS I. P.—SOME EXPERIMENTS WITH VUILBEK (ECTHYMA CONTAGIOSUM) (ALGUNOS EXPERIMENTOS CON LA «BOQUERA» (1) (ECTIMA CONTAGIOSA).—*H. S. African, Vet. Med. Assoc. en Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 69, 1 de junio de 1929.

Es probablemente esta afección idéntica a la llamada «mal de boca», «afta maligna» y «esomatitis de las cabras de Angora». Los experimentos con los filtros Seitz y Chamberland, muestran que la causa es un virus no filtrable estando confinada la enfermedad en las condiciones naturales, a la boca y a la ubre.

Las pruebas hechas sobre inmunidad, demuestran que si bien muy parecida la afección en la oveja y en la cabra, no son las mismas.

Parece la afección, por lo general, no muy grave, si bien en algunos casos se presentan en los corderos muy jóvenes, lechales, trastornos que acarrean un estado de desnutrición grave, siéndolo aun más cuando está interesada la ubre por la facilidad con que pueden suceder infecciones secundarias.

El virus es destruido fácilmente por los desinfectantes.—*M. C.*

B. GOURVITCH y L. BLOCH.—ÉTIOLOGIE DES ANGINES DU CHEVAL ET TRAITEMENT PAR L'ANTIVIRUS STREPTOCOCCIQUE (ÉTIOLOGÍA DE LAS ANGINAS DEL CABALLO Y TRATAMIENTO POR EL ANTIVIRUS ESTREPTOCÓCICO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCVI, 633-634, 18 de marzo de 1927.

Se distinguen varias formas de anginas en el caballo: faríngea, laríngea, membranosa y flegmonosa. Bien estudiada esta afección desde el punto de vista clínico, su etiología está todavía mal conocida, habiéndose inculcado a los enfriamientos, irritación por humos, por substancias irritantes o medicamentosas, por cuerpos extraños, y admitiéndose, en casos de epizootias, el origen infeccioso de las anginas.

Los autores han estudiado, en el Laboratorio Veterinario Militar de Bacteriología de Leningrado, la flora microbiana de las secreciones nasales en 23 caballos atacados de angina; por medio de un tubo de vidrio estéril curvo en un extremo, introducido en la parte superior de las fosas nasales, se recogía el moco-pus que se sembraba, previa dilución en 4-5 c. c. de agua fisiológica, en diferentes medios. En todos los caballos, menos en uno se encontraron estreptococos, solos o asociados a estafilococos y al *B. subtilis*. No afirman los autores que el estreptococo sea el agente específico de la enfermedad, pero le reconocen, por lo menos, como agente secundario de gran importancia, tanto más cuanto que las complicaciones que revisten la forma de parotiditis supuradas o de ulceraciones del tabique nasal, ambas infecciones por estreptococos, son muy frecuentes. Por otra parte, el notable efecto curativo obtenido con el antivirius de Besredka, habla en favor del papel etiológico de los estreptococos.

Quince caballos atacados de diferentes formas de angina fueron tratados por antivirius estreptocócico. Las observaciones, que los autores detallan, concuerdan en los resultados; he aquí una de ellas: Una yegua presenta el 10 de febrero flujo nasal muco-purulento y tos; al beber el agua sale por las narices; la deglución es penosa; inapetencia; 38°, 4. Se diagnostica angina faríngea. El 12 de febrero, los mismos síntomas y 39°, 4. El 18, moco muy abundante, tos frecuente, temperatura normal: se inyectan en las venas 100 c. c. de antivirius. La temperatura sube a 39° y se mantiene así veinticuatro horas.

El 20 de febrero, han disminuido el moco y la tos; el estado general es mejor; la temperatura normal. El día 22 no hay moco ni tos; el animal está curado.

De sus experiencias concluyen los autores: 1.º El examen bacteriológico de 23 casos de angina en el caballo, ha revelado en la secreción nasal la presencia de estreptococos en casi

(1) O necrobacilosis de las ovejas y de las cabras. (*N. del T.*)



todos los casos. 2.º La inyección de antivirüs estreptocócico de Besredka en las venas, determina la curación de la angina del caballo, en todos los casos, en cuatro o seis días.

B. GOURVITCH.—DE L'EMPLOI DE L'ANTIVIRUS BESREDKA DANS LE TRAITEMENT DE LA PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE DU CHEVAL (DEL EMPLEO DEL ANTIVIRUS BESREDKA EN EL TRATAMIENTO DE LA PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA DEL CABALLO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*. París, XCIX, 368-369, 6 de julio de 1929.

Durante una epizootia de pleuroneumonía contagiosa tuvo ocasión el autor, con la colaboración de Alitofsky, F. Boussiguine, G. Kiriloff y Titoff, de apreciar el valor de los diferentes tratamientos y particularmente el del antivirüs, aplicado por primera vez y a título de ensayo, en 19 caballos. Se tuvo como antecedente para instituir este tratamiento el hecho de haberse obtenido resultados favorables en casos de papera y fiebre petequiral. Para preparar el antivirüs se emplearon varias razas de estreptococos piógenos y dos de diploestreptococos aislados del exudado pleural de caballos muertos de la enfermedad. El antivirüs se inyectó siempre en las venas y cada inyección fué de 80 a 100 c. c., practicándose, según los casos, una o varias inyecciones. Como ejemplos demostrativos, cita el autor las dos observaciones siguientes: Un caballo ingresado en el lazareto el 11 de enero de 1928, con 41º, 1, 60 pulsaciones y 36 movimientos respiratorios. El día 12, respiración dificultosa, marcha vacilante; ictericia. Zona de macidez hasta la novena costilla, a cuyo nivel el murmullo vesicular está abolido; temperatura y pulso sin variación y 30 movimientos respiratorios. Se inyectan 100 c. c. de antivirüs en las venas. El día 13, flujo mucoso nasal, marcha normal, estado general mejor; temperatura, 40º, 2; pulso, 60; movimientos respiratorios, 28. El día 14, segunda inyección de 100 c. c. de antivirüs; todos los síntomas mejoran sucesivamente. El día 20 salió el animal de la enfermería curado.

Otro caballo, sometido a tratamiento sintomático desde el 31 de marzo al 4 de abril, y cuyo estado general había empeorado, por lo que se le inyectó neosalvarsán; esta inyección determinó el descenso de la temperatura, pero el proceso pulmonar no experimentó cambio alguno. El 12 de abril, en presencia de un estado general muy deprimido y extensión de la zona de macidez, se inyectan 80 c. c. de antivirüs; consecutivamente comienza la reabsorción del proceso pulmonar. El día 18 el caballo estaba completamente curado. Esta observación—como otras recogidas muy semejantes—es tanto más significativa cuanto que el neosalvarsán se considera, justamente además, como el remedio específico de la pleuroneumonía.

Los resultados muy satisfactorios siempre, a veces sorprendentes, obtenidos por la inyección endovenosa de antivirüs, aconsejan generalizar su empleo en la pleuroneumonía contagiosa del caballo.

NIEMANN.—BACILLARY WHITE DIARRHEA. DISTRIBUTIONS OF LESIONS IN 1,008 CHICKS (DIARRREA BLANCA BACILAR. DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES EN 1,008 POLLUELOS).—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill, 51-52, abril de 1929.

Las lesiones pulmonares, exclusivas de pulmonía, halláronse próximamente en un 44 por 100, y en ellas se encontró el *S. pullorum*, lo cual tiende a establecer que estas lesiones son características, si no patognomónicas, de la diarrea blanca bacilar de los pollos.

Las lesiones en el corazón halláronse en un 10 por 100 por término medio y de ellas siguió siendo aislado el *S. pullorum*, pareciendo por esto que están más o menos asociadas de un modo específico a la infección aguda determinada por dicho microbio.

Los exudados no absorbidos fueron apreciados en el 78 por 100 de los pollos en que se aisló el *S. pullorum*. Aunque esta condición ocurrió frecuentemente, es dudoso que signifique una grande especificidad, sobre todo en los polluelos muy jóvenes.



En miles de aves muertas o que habían enfermado viviendo en el campo, ha observado el autor un caso en el que podía afirmarse que el aspergillus era la primera causa de la perturbación. Parece probable que un gran número de casos diagnosticados como aspergilosis, sin el examen bacteriológico, son debidos a la infección aguda por el *S. pullorum*.—M. C.

N. SYSAK y W. BYKOW.—ZUR KENNTNIS DER PATHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN BEI LINGUATULA RHINARIA PILGER (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS EN LA LINGUATULA RHINARIA DE PILGER).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXI, 114-117, 28 de febrero de 1930.

Desde hace mucho tiempo, es conocido como parásito de conejos, liebre, cabra, bovinos, etcétera, un arácnido, el pentastoma denticulado, cuya demostración experimental debemos a Leuckart, parásito que solo en estado embrionario o en el de larva se alberga en las fosas nasales del perro y cuando se desarrolla y adquiere la forma adulta recibe el nombre de linguatula rhinaria de Pilger. Hay estadísticas para todos los gustos referentes a la frecuencia de estos parásitos en los perros. En Berlín, Deffke ha comprobado en su Sección canina el 6,5 por 100 de infestados; las estadísticas de Koch dan el 6,7 por 100; en París, Colin, da el 10 por 100; Zenker, en Dresden, el 4 por 100. Pero que tampoco es rara en los bovinos en el estado larvario, lo demuestra el hecho de que en el Matadero de Moskauer, ya en las estadísticas del año 1893 se recogía un 1,3 por 100 y en las de 1894 el 3,1 por 100.

La biología de estos parásitos es perfectamente conocida así como la patología experimental gracias al trabajo magistral de von Max Koch. También se conocen las alteraciones patológicas, pero aun es susceptible de completarse este cuadro con nuevas aportaciones y este es el motivo del trabajo de los autores.

Se trata de una cabra de siete años, la cual medio año antes de morir venía presentando grandes elevaciones térmicas, hasta 40° y perdiendo cada vez más de peso. Este animal pudo comprobarse que había sido víctima de una gran invasión de linguátulas, que habían logrado penetrar en muchos órganos y le produjeron tan intensas lesiones, que le llevaron fatalmente a la caquexia con síntomas asfícticos.

En la autopsia se comprobó la pleura espesada, cubierta en muchas zonas por exudado fibrinoso, en parte organizado; en la superficie libre de los pulmones se veían quistes repletos de serosidad flúida, del tamaño de granos de mijo, y en dicho líquido pudieron demostrarse parásitos. Alternando se encontraban zonas hemorrágicas. El parénquima pulmonar en grandes zonas estaba vacío de aire, hepatizado, de color rojo grisáceo. La superficie de los cortes que se practicaron en este parénquima eran del todo granulosa. Los bronquios dilatados y llenos de parásitos. En el mismo parénquima pulmonar se veían muchos quistes serosos, del tamaño de lentejas, dentro de los cuales abundaban los parásitos. La superficie del hígado estaba abollonada y por debajo de la cápsula se descubrían nódulos del tamaño de pequeñas alubias de color blanco grisáceo. La consistencia del hígado es dura y aisladamente se encuentran quistes de equinococos como huevos de paloma, rodeados por una cápsula de tejido conjuntivo. Los riñones están hipertrofiados; en su superficie se distinguen también quistes del tamaño de lentejas, que penetran en la zona cortical y en todos se encuentran parásitos. El corazón está también algo aumentado de volumen y se aprecia principalmente hipertrofiada la pared anterior del ventrículo derecho y la posterior del ventrículo izquierdo; en parte hay pericarditis fibrosa y dos quistes bien visibles en la raíz del ramo descendente de la arteria coronaria. Al lado de la arteria pulmonar, en la misma base del corazón se distinguen tres parásitos y otros cuatro en el atrio derecho y algunos ya aislados entre las trabéculas de ambos ventrículos, así como en el seno y en la válvula semilunar derecha de la aorta. El bazo está también hipertrofiado, muy irregular de forma y con la superficie como la del hígado, cubierta además por masas fibrofibrinosas en parte hialinizadas conteniendo nódulos del tamaño de pequeños guisantes ya calcificados.



Repartidos entre las trabéculas esplénicas se encuentran nodulitos parecidos. En el peritoneo visceral hay zonas de peritonitis fibrosa localizadas. En el aumento mayor muchos parásitos y en los ganglios mesentéricos, también se ven parásitos y algunos están calcificados.

**Estudio microscópico.**—*Pulmón:* En muchos bronquios hay exudado seroso con algunos leucocitos y descamaciones epiteliales; en el epitelio algunos leucocitos. Alrededor de los bronquios, se distingue tejido conjuntivo muy espesado, fuerte infiltración de linfocitos, *plasmazellen* y algunos fibroblastos. En algunas partes la pared alveolar está como espesada por los dichos linfocitos y las mismas células plasmáticas de que acabamos de hacer mención, de tal modo que parecen o simulan focos tuberculosos en cuyo centro se distinguen restos de parásitos necróticos o calcificados. El epitelio respiratorio parcialmente descamado ofrece a menudo células gigantes. Muchos alveolos están materialmente repletos de exudado y en este puede verse algún leucocito aislado y eritrocitos. También se descubren en estas partes restos de parásitos; algunos íntegros.

*Hígado:* Las células hepáticas están atrofiadas, con hipercromatosis, picnosis y degeneración vesiculosa del núcleo. En el sistema periportal, el tejido conjuntivo invade las porciones de los conductillos biliares y también se ve infiltración linfó y leucocitaria. En muchos sitios se distinguen dilataciones de los conductillos biliares, con propagación de la infiltración y se encuentran nódulos con células gigantes, las cuales llegan a contener hasta 25 núcleos y células epitelioides alrededor de un centro constituido por restos de parásitos necrotizados o calcificados. Las células de Kupffer están hipertrofiadas y multiplicadas.

*Bazo:* Los mismos nódulos de granulaciones conjuntivas que se han descrito en el hígado. En la pulpa muchas *plasmazellen* así como fibrillas.

*Riñones:* Degeneración albuminosa del epitelio canalicular. En la zona de la vena arcuata hay infiltración linfó y leucocitaria. En la zona cortical se ven partes muy invadidas por granulaciones conjuntivas, con atrofia de los glomérulos y de los canaliculos. Los parásitos muestran al microscopio la típica forma larvaria de los *linguátulas* rinaria de Pilger.

Estas lesiones explican perfectamente el estado de caquexia y los cuadros asfíticos que sufrió la cabra a que se refiere el citado caso.

El descubrimiento de los parásitos en los ganglios mesentéricos, en el omento, hígado ventriculos y cavidad pericárdica, bazo y riñones, habla en pro de que la invasión se efectuó por vía intracanalicular y linfó-hematógena. Los parásitos hicieron su penetración por las paredes intestinales, desde donde llegaron a los ganglios linfáticos regionales, desde donde se deslizaron a la cavidad peritoneal, pasando a la vena porta llegaron al hígado y desde allí a los pulmones, corazón, y finalmente bazo y riñones, etc. La presencia de los parásitos en el corazón izquierdo indica que hubieron de seguir para llegar hasta allí la vía hematógena y el hecho de encontrarse en los bronquios y cavidades serosas del peritoneo y pericardio nos indica que utilizaron la vía intracanalicular.

Lurje ha visto también casos parecidos al descrito, en los que los parásitos repartidos por el parenquima pulmonar daban lugar a bronquitis y formas peribronquiales de *pneumonia*, con infiltraciones inflamatorias en el tejido conjuntivo peribronquial y en los tabiques interalveolares. En el caso descrito se encontraron en el exudado que rellenaba los alveolos, descamaciones del epitelio respiratorio y células epiteliales gigantes como en las *pneumonías* del sarampión y de la tos ferina, descritos por Feyrter. En estas últimas los elementos celulares estaban deformados o con formas muy irregulares por la compresión de unos elementos con otros, núcleos vesiculosos pobres en cromatina y algunos con visible cromatolisis y cariorrhexis.

Virchow, en 1857, encontró tres veces en el hígado parásitos de este tipo calcificados y hay también descritos en la literatura muchos casos parecidos (Gokor, Ströse, Lungwitz, etc.).

En el caso descrito, dicen los autores de este trabajo, que no encontraron en el hígado grandes cantidades de gotas de grasa; solamente se apreciaban algunas gotas de mediano tamaño en las zonas interacinosas y las células hepáticas y de Kupffer estaban totalmente libres de esta substancia, por lo cual están en desacuerdo con Lurje que vió reacción positi-



va de colessterina. Este caso ha sido en este sentido negativo; no pudo demostrarse sustancia grasa en el bazo y faltaron igualmente los trastornos en el metabolismo de la colessterina.—C. Ruiz.

## AUTORES Y LIBROS

M. ROSSELL Y VILÁ.—ALIMENTACIÓN DE LOS ANIMALES.—*Un volumen en 8.º prolongado de 217 páginas y lujosamente encuadernado. Salvat Editores S. A. Barcelona 1929.*

El señor Rossell y Vilá, un veterinario catalán muy destacado, primero del Cuerpo de Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias, definió después su personalidad zootécnica como catedrático de esta disciplina en la Escuela Superior de Agricultura de Barcelona, donde realizó una labor muy estimable, que continúa haciendo con éxito como Director de los Servicios de Ganadería.

Este libro suyo sobre «Alimentación de los animales» no es un libro más, de los que frívolamente se arrojan al mercado, sino que es una obra seria, meditada y práctica, de gran utilidad para veterinarios, agrónomos y ganaderos. Dice el autor que en ella resume las lecciones de alimentación que durante catorce años dió en su curso de zootecnia. Así debe ser, pero además es también producto de observación; es decir, a la vez teórica y práctica.

Y, en efecto, el señor Rossell y Vilá divide su trabajo en dos grandes secciones, a las que llama Teoría y Práctica. En la primera estudia el aspecto científico de este gran problema, demostrando que lo domina a la perfección hasta en sus derivaciones más modernas, y en la segunda se ocupa del racionamiento en todas las especies domésticas, incluso conejos y gallinas, con gran profusión de datos y de fórmulas, a base muchas de ellas, de los análisis de alimentos propios. Termina el libro con el amplio y muy conveniente cuadro de Kellner sobre la composición media de los alimentos y su proporción en materias digeribles.

Felicitemos por igual al señor Rossell y Vilá y a la casa editora.