

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXII	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Abril-Mayo de 1932	Núms. 4-5
-----------	---	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Relaciones entre la tuberculosis bovina y humana en la provincia de Vizcaya. Comunicación preliminar sobre premunición con el B. C. G. en los bóvidos

(Trabajos de la Caja de Reaseguro de ganado vacuno de Vizcaya)

POR

Alvaro Arciniega

DIRECTOR DEL SERVICIO PECUARIO PROVINCIAL

(RECIBIDO EL 8 DE FEBRERO DE 1932)

I

LA ESPECIE BOVINA EN EL PROCESO ORIGINARIO DE LA TUBERCULOSIS HUMANA

No es nuestro propósito destacar aquí la importancia del ganado vacuno en el ciclo de la tuberculosis humana; pero sí recordar con insistencia este hecho en un país que, como el vasco, es toda su población rural ganadera y puede constituir un peligro nada despreciable de tal enfermedad. Nadie ignora las cantidades importantes que con tendencia al aislamiento de los enfermos humanos se viene empleando, más, como pocos en este país han pensado, o si se ha pensado no ha sido apenas llevado a la práctica en forma decisiva, en la lucha primaria contra los micro-organismos animales que originan una parte de aquél, necesitamos recordar, repito, estos hechos para darles el cauce debido cuando la autonomía nos proporcione más amplias y fecundas orientaciones en nuestra región. Tan es así, que las únicas experiencias sobre premunición llevadas a cabo en España lo han sido sobre materia humana dando sin duda por bue-



nas, sin propia confirmación, las bases experimentales que sobre los bóvidos han realizado un número de experimentadores extranjeros y que han servido a Calmette y Guérin para preparar y proclamar después la eficacia de una nueva vacuna contra el terrible azote (1).

Nadie como Calmette ha destacado al organismo bovino como de importancia capital en la experimentación fisiológica. Su vacuna misma responde a esta justa confianza.

Mas, aparte de este interés experimental e inmunológico, existe el de la intervención directa de la especie bovina en el ciclo del contagio humano por ser la especie más sensible a esta enfermedad. El bovino es en la tuberculosis experimental lo que el ratón en el cáncer: un animal insustituible. Pero además, un animal peligroso. Salvo en las tuberculosis pulmonares crónicas en las que el bacilo bovino suele ser raro, aparece con frecuencia en las localizaciones ganglionares y en las infecciones agudas juveniles (La Comisión inglesa (2) cita entre 108 casos de tuberculosis en general, veinticuatro de ellos ocasionados por agente bovino). Heelsbergen (3) recoge las últimas observaciones sobre el papel del bacilo bovino y aviar en el contagio humano y cita la estadística de Edinburg la que muestra que entre 102 casos de tuberculosis infantil (hasta los cinco años) 80 de ellos tenían un origen bovino, y en 64 casos, cuya edad oscilaba entre cinco y diez y seis años, 45 fueron comprobados de este mismo origen. De 1.220 casos estudiados por Park y Krmwiede, 10 entre 787 adultos obedecían a aquel agente. Entre 153 niños tuberculosos de cinco a diez y seis años, 36 lo fueron de origen bovino y 65 entre doscientos ochenta niños menores de cinco años. Lydia Rabinowitch (4) estudiando 11 casos de tuberculosis abdominal humana en una región azotada su ganadería por la tuberculosis, encuentra en siete casos entre 11 el germen bovino. Entre 20 casos de lupus demostró la Comisión inglesa en nueve el mismo origen (5).

Rothe y Bierotte (6) llegan a calcular en la clínica de Berlín que el 14,3 por 100 de los enfermos de lupus lo son originados por el bacilo bovino. Podemos concluir, pues, con Calmette, que el bacilo bovino es un peligro para el hombre y un gran peligro para el niño. De la citada estadística de Edinburg deducimos que desde el nacimiento hasta los doce años de edad el 10 por 100 de los niños tuberculosos lo son por el bacilo humano y el 90 por 100 restante por el bovino. El peligro de este bacilo disminuye a medida que la edad avanza. Sin embargo, las estadísticas demuestran que interviene activamente en todos aquellos casos en que cabe la sospecha de contagio por ingestión como son todos los de la tuberculosis generalizada, ganglionar, intestinal, peritoneal, mesentérica, etc. Y todo ello, con las naturales reservas que supone poder llegar a precisar incuestionablemente su origen distinto en los casos de tuberculosis. Calmette va más lejos todavía: corrobora la idea basándose en numerosos argumentos de que una buena parte de la tuberculosis del adulto de tipo humano serían debidas a una adaptación del tipo bovino de la infancia (Weber, Steffenhagen) (7) no obstante la imposibilidad experimental de transformar un bacilo en otro. Esta hipótesis podría explicarnos, de momento, el gran número de tu-

(1) CALMETTE: *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux* (Paris, 1928).

(2) *Loc. cit.*

(3) *Berl. klin. Woch.* 1917.

(4) *Mensch und tier im zyclos des Kontagiums*, 1930.

(5) NICOLAU-BLUMENTAL: *C. R. Soc. Biol.*, 1929.

(6) *Vorhoff d. Robert Koch Stiftung*, 8, 9, 1913.

(7) *Tub. Arbeit. a. d. EK. Gesundh.*, 1912. F. 2.

berculosis del adulto en la población campesina. Frente a estos hechos de una gran abundancia del bacilo bovino en la infancia, existe el caso de que, en los países que, como el Japón, apenas existe la tuberculosis bovina, la humana es también frecuentísima. Además, en Cerdeña, por ejemplo, donde la tuberculosis llega a un 2,30 por 1.000 de mortalidad, no alcanza mayor extensión en la población rural que en el resto; ya veremos luego lo que también ocurre en Vizcaya, pero hay que tener en cuenta que aquí la tuberculosis bovina es escasa y el examen de su leche ha dado siempre resultado negativo. Igual ocurre en Groetlandia, Kamtchatka y otras regiones como la China y la Oceanía (1). Por el contrario, en los E.E. UU. A. y en Canadá el influjo es evidente. Es, pues, incuestionable, que si hay una tuberculosis del hombre originada por el germen humano, independiente de toda contaminación animal, el bacilo bovino puede aumentar en la infancia sobre todo este porcentaje de manera notable. Y no sólo el bovino, sino también el aviar. Aproximadamente el 10 por 100 de nuestras gallinas padecen la tuberculosis. Aun cuando el hombre es menos sensible a este bacilo, se ha llegado a observar últimamente nuevos casos de infección debidos al *bacillus t. gallinarum*. Hay que tener en cuenta que los focos de enfermedad son fácilmente reconocibles fuera del análisis microscópico. Advirtamos que el cerdo, que es un buen propagador del bacilo bovino, lo es mucho más del aviar hasta el punto que el 50-80 de los casos de tuberculosis porcina se deben a este bacilo. Se ha podido llegar a la conclusión de que la mayor parte de las manifestaciones tuberculosas humanas originadas por el bacilo aviar pasan inadvertidas. En efecto, apenas existen en ellas manifestaciones pulmonares; es ésta una tuberculosis de larga duración y presenta tendencia ulcerosa, tumefacciones articulares y alteraciones de la médula ósea y del riñón, casos todos que llegan a ser diagnosticados y tratados por el médico de manera muy variada. Kerlin ha llegado a afirmar a este respecto recientemente, que la tuberculosis del hombre por el bacilo aviar no es ninguna enfermedad chocante. Además del lupus de origen bovino muy frecuente, existe, sin duda, también otros casos de esta enfermedad de génesis aviar (2) y (3).

También en muchas manifestaciones clínicas de sintomatología análoga a la enfermedad de Hodgkin, ha podido descubrirse igualmente este germen. Experimentando con linfa en dos casos de enfermedad de Hodgkin se ha podido determinar (4) en cinco gallinas inyectadas endovenosamente, manifestaciones tuberculosas típicas.

También Esperance, en un niño diagnosticado clínica e histopatológicamente como tal enfermedad y muerto a los ocho meses, inoculó con material ganglionar linfático, gallinas y cobayas, y no solamente logró mostrar en ellos el cuadro morbozo de la tuberculosis aviar, sino que halló en el mismo paciente este bacilo. De la exposición de estos hechos, Heellbergen concluye que es posible la existencia oculta entre el elemento campesino de gran número de casos de tuberculosis no diagnosticados como tales. Por lo demás, Lowenstein ha investigado el bacilo de Koch, tipo aviar, en el ovario de sus portadores, admitiendo su virulencia en el huevo, incluso después de una cocción de 69 minutos. Con la exposición de estos hechos y con otros que prescindimos por no alargar este enunciado, queremos destacar, junto al gran proceso del contagio homólogo, estos otros de origen animal que por lo general despistan al clínico

(1) HEELBERGEN; *loc. cit.*

(2) ROSSINO: *La Nueva Veterinaria*, 1929.

(3) SÁENZ GUERRA: «Isolément d'un bacille de type aviaire des lésions et du sang d'un tuberculeux iuplique» (*C. R. Soc. Biol.*, 1931, CVIII, pág. 717).

(4) *Journal of Immunology*, feb. 1930.

y sobre los cuales apenas si las autoridades sanitarias paran mientes. Frecuentemente, en efecto, se prescinde de estas fuentes en la lucha sanitaria humana y en el diagnóstico médico hasta el punto que, de infinidad de enfermedades animales transmisibles al hombre se despreocupa casi totalmente el médico. Citaré los casos por nosotros observados de aborto de Bang, fiebre aftosa (existente en Vizcaya), muermo y mal rojo tan pobres en la literatura médica humana. El hecho se debe sin duda a que casi siempre estas formas no responden al canon o tipo sintomático animal, que es, con frecuencia, sobre el que están basadas las descripciones clásicas, las cuales equivocadamente sólo han admitido como tales enfermos en la especie humana, aquéllos que guardaban similitud sintomática con las formas animales. Esta similitud ha sido la única también que ha puesto en práctica la comprobación diagnóstica.

Considerando, por tanto, a Vizcaya, como un foco importantísimo de tuberculosis dentro de España; sabiendo que esta provincia es intensamente ganadera, sobre todo en vacuno, nos ha parecido interesante destacar estos hechos no tan sólo ya para la lucha profiláctica en la población campesina, sino sobre todo para determinar si es posible hallar alguna relación entre los casos de tuberculosis animal y humana aun cuando hagamos la salvedad de los hechos últimamente apuntados.

Falta una verdadera estadística que relacione los casos de tuberculosis infantil con el porcentaje de tuberculosis bovina en los países particularmente ganaderos, aun cuando algunos datos conocidos como el de Dinamarca, Países Bajos y Argentina dejan entrever esta influencia. Por otro lado, la estadística global de tuberculosis de las grandes capitales confundidas siempre con la que se obtiene en la población rural, no permite deducir serias conclusiones a este respecto aunque también en las grandes capitales la leche sea un vehículo importantísimo del bacilo bovino. Se supone, sin embargo, que las razas más lecheras son las que suministran mayor tanto por ciento de enfermos tuberculosos, (1) y (2) hecho perfectamente comprobado por nosotros en Vizcaya sin que tampoco de tal cosa queramos deducir nada definitivo, pues hay que tener en cuenta que la estabulación interviene de una manera decisiva en la explosión de la enfermedad. El hecho, en Vizcaya, alcanza una realidad evidente. Con todo, se hace necesario investigar estas relaciones, tan descuidadas, si hemos de buscar alguna solución al pavoroso problema de la tuberculosis en Vizcaya, una de las zonas más azotadas de España y también—y deseo resaltar aquí esta coincidencia—la que más ordeña y la que más ganado estabulado posee por kilómetro cuadrado de toda la península. No insistiremos aquí sobre la intervención de la leche en la producción de la enfermedad, hecho bastante problemático en cuanto al adulto se refiere. De ahí que necesitemos antes de ninguna conclusión definitiva estudiar estadísticamente la tuberculosis infantil en nuestra provincia, el porcentaje de la reacción tuberculínica de la misma y su relación comparativa con otras regiones y otros países ganaderos.

En lo que a la carne se refiere, no puede en modo alguno exagerarse el contagio, no ya del personal de los mataderos en contacto diario con reses tuberculosas, por lo demás decomisables, sino ni siquiera del peligro de numerosos animales que no presentando alteraciones visibles a simple vista producían, no obstante, la tuberculosis experimental. En estos casos, el contagio directo aunque

(1) Véase: HUTYRA-MAREK: «Spezielle Pathologie und Therapie des Haustiere» 1, B, 1922, 6 Auflage.

(2) NIEBERLE K: Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose der Haustiere (Berl. tierart. Wschr, 1930, núm. 45, página 866).

posible en el adulto, es casi siempre benigno y el peligro del consumo de carne preparada por lo general muy problemático. Puede calcularse que fuera de los países anteriormente señalados (donde puede llegar aquella reacción hasta el 50 por 100 del total de la población bovina), alcanza en general, por término medio un 25 por 100 de los efectivos en los jóvenes y un 60 a 75 por 100 en los animales viejos. Señalemos para nuestro objeto que en la región pirenaica investigada esta proporción llega a la cifra global de un 50 por 100. Ahora bien, del 1,4 al 6,5 por 100 de los animales tuberculosos lo son con localizaciones mamarias y todos expulsan por ella innumerables bacilos (hasta 100.000 por c. c. en los casos de mamitis). Comprobada como está la intervención de este bacilo en la patogenia de las tuberculosis infantiles, no cabe considerar, repetimos, este factor como despreciable en una región eminentemente ganadera como Vizcaya, aun cuando los casos de ingestión de leche cruda sean cada día (al menos en las poblaciones) más raros. ¿Pero quién es capaz de asegurar la ausencia de bacilos virulentos en todas las leches que Vizcaya consume? Fuera del factor económico (en la Gran Bretaña alcanzan las pérdidas totales de ganado un total de 25.000.000 de pesetas y de 40 en los Estados Unidos) y de la obtención de la carne higiénica, existe aquí la cuestión profiláctica humana capaz de una indudable mejora que justifica por sí sola la urgente necesidad de una lucha organizada contra la tuberculosis bovina.

En Inglaterra e Irlanda, donde la mortalidad por tuberculosis infantil es mayor que en el resto de Europa (esto es, superior al 6-10 por 100 en niños menores de cinco años) se achaca tal proposición al consumo de leche cruda en grandes cantidades. Hay que tener en cuenta, igualmente, que el examen de las diferentes leches y productos comerciales procedentes de vacas sin alteraciones de la ubre, evidencia una proporción entre un 2,8 a un 20,6 por 100 de casos con bacilos. Podemos considerar, pues, a la leche y sus preparados en cuanto al niño se refieren, de una importancia mayor, como peligro de contagio, que el esputo en el adulto, toda vez que es un producto de ingestión directa. En el cerdo, por ejemplo, adquiere este hecho un valor experimental al darse el caso de que en él, el aumento extraordinario de la tuberculosis ha coincidido exactamente con su alimentación por residuos de lechería (desde 0,0004 por 100 antes de esta alimentación a 2,05 por 100 después.)

Además abrigamos el firme convencimiento de que la mujer vasca, ordeñadora de nuestros caseríos, de 6 a 8 vacas por término medio, sin aseo de ninguna clase, es un formidable portador de gérmenes tuberculosos que ingieren sus hijos. No parece presumible que exista en la población rural, dado el aislamiento familiar en que vive, un medio de contagio más intenso y directo de la tuberculosis que éste. Tampoco creemos que pueda darse el carácter de conquista definitiva a la escasísima intervención del bacilo bovino en la tuberculosis del adulto. Las conclusiones, basadas casi su totalidad en la distinción morfológica de los bacilos más que en la prueba de la inoculación directa a los animales receptores, indican que se hace preciso una revisión, sobre todo, repito, en la población rural de estos hechos. Si la vacuna de Calmette-Guerin que hoy goza de más prestigio entre los fisiólogos, lo es a base de bacilos bovinos y no obstante protege, según se afirma, al adulto contra la tuberculosis, es de concluir lógicamente que existe una relación patogénica estrecha entre ambas formas de tuberculosis. Y si como los autores de esta vacuna nos afirman, lo decisivo en cuanto al proceso humanitario se refiere, es proteger desde la infancia al organismo, claro está que todo ello junto a los modernos estudios sobre la patogenia de la tuberculosis no hace sino resaltar la importancia del bacilo bovino tanto en el proceso de la inmunidad como en el infeccioso. En los últimos lus-

tros, los investigadores ingleses han recalcado la importancia creciente del bacilo bovino en el proceso tuberculoso. Hay que tener en cuenta, por otro lado, que gran número de casos, sobre todo aquellas muertes infantiles por septicemia, no son encasilladas como bajas por tuberculosis aun cuando la autopsia llegue a comprobar el bacilo de Koch en los diferentes organismos.

Bastowood y Griffith, que han estudiado el material necrópsico de 150 niños de dos a diez años catalogados en diferentes enfermedades, han encontrado, en efecto, la tuberculosis en 94 de ellos producida por agentes humanos y bovinos. Todos los casos de infección bovina lo eran de uno a cuatro años, con la leche como agente principal patógeno.

Hemos de advertir que, a nuestro juicio, no todos los bacilos que la leche posee provienen de la vía sanguínea o glandular. La cola del animal impregnada de materias fecales juega un gran papel en la infección de ese producto, pues es sabido que aproximadamente el 25 por 100 de los casos de tuberculosis bovina eliminan bacilos por la bilis, los cuales atraviesan el tubo digestivo sin modificarlo (Frankel, Krause, Soest, Elinshoff) (2). En cuanto a las heces, se calcula que 0,001 gramos de contenido intestinal de cualquier vaca bastan para producir la tuberculosis del cobaya. Advuértase que una vaca produce diariamente 14 kilos de heces. La vía de ingestión, que con tanta brillantez defendiera siempre Behring, sigue siendo de una importancia primordial en el origen de la tuberculosis o no se explica con claridad las recientes adquisiciones en materia de su patogenia, pues no es posible presumir en la mayoría de los casos ésta, sin tener en cuenta tal origen. El aislamiento que en el país vasco se observa entre su población rural, junto al hecho de una existencia de tuberculosis humana por kilómetro cuadrado menor no puede de ningún modo, aclarar el origen por inhalación de la gran mortalidad por tuberculosis del campo, ni menos explicar un mismo origen infeccioso para ambas.

Muchos casos de contagio supuestos por inhalación, lo son en realidad por ingestión, ya que el bacilo tiene su entrada por las vías linfáticas del espacio naso-faríngeo. Como la autopsia no puede muchas veces aclararnos esta vía de entrada y como las experiencias de inhalación—irrefutables—señalan dificultad para esta patogenia, se necesita aclarar, repetimos, la alta mortalidad por tuberculosis de la población campesina sobre todo en zonas como la de Vizcaya, que al ser de las más ricas en casos de tuberculosis, constituye también la segunda provincia en densidad de mortalidad bovina por esa enfermedad de toda la península.

Insistimos, no obstante, en la temeridad de establecer relaciones causales sin una amplia labor experimental y de estadística, por lo demás difícil de realizar, *pero absolutamente indispensable para basar una campaña científica contra esta plaga.*

Pero quiero, además, recordar que no todo en la tuberculosis es contagio. Si así fuera, no se explicarían muchas resistencias naturales dentro, claro está, de las especies de gran receptibilidad a la inoculación experimental de gran cantidad de material virulento. Para nosotros, en haber insistido en este hecho concreto así como en la inestabilidad del B. tipo Koch, ya antes señalada por diversos autores, está el valor de Ferrán como fisiólogo. Y como ahora comienza a darse de lado tal apreciación, nos interesa resaltar este hecho, a saber: que en materia de tuberculosis, tan importante como el bacilo mismo es el folículo linfático. Hay, en efecto, un hecho constitucional un poco confuso (escrófula, hábi-

(1) EN CALMETTE. (*Loc. cit.*)

(2) EN HUTVKA. (*Loc. cit.*)

to tísico, tireosis, etc.) comunmente destacado, hoy un tanto olvidado, repito, pero de una importancia excepcional siempre, el cual no ha llegado a precisar este concepto. Es ese folículo linfático el que parece formar el substratum anatómico de la constitución fímica según cabe advertir cuando estudiamos la plástica constitucional de la vaca de leche; es precisamente la característica fisiológica de ese folículo la que, al impedir una evolución ulterior del linfocito hacia el fibroblasto, hace que en la tuberculosis sea ese elemento anatómico primigenio el que defiende al organismo y lo mate evitando el proceso normal de cicatrización. Y lo mata, en efecto, porque el tuberculoso, salvo raras excepciones, no muere por el bacilo o sus toxinas, sino por el tubérculo mismo, por una superabundancia de la reacción anatómica de defensa, por una especie—valga la frase—de anafilaxia anatómica. En suma, parece la constitución fímica uno de esos casos clasificados por Pende, como debilidades de constitución en el sentido histológico de la palabra, una incapacidad de estos organismos para llegar al proceso normal definitivo y senil de la plastificación fibrosa. Y esta diátesis, que podríamos provisionalmente denominarla *diátesis histoplástica folicular*, sabemos que es propia de los tejidos jóvenes y acaso también de las especies filogénicamente retrasadas como el hombre. Junto al problema bacteriológico existe, pues, en la tuberculosis, el histogénico de reacción del folículo que se precisa aclarar.

ESTADO ACTUAL DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL Y BOVINA EN LA PROVINCIA DE VIZCAYA

Comenzando por analizar la mortalidad general por tuberculosis humana en España, obtenemos (1) la máxima mortalidad en Vizcaya y Guipúzcoa, las dos zonas más ganaderas de España en cuanto a densidad de población bovina se refiere.

A partir de los totales encontrados en la estadística del Estado, hemos podido confeccionar el cuadro número 1, referente a las muertes por tuberculosis general humana en la provincia y en la capital entre los años de 1925 al 1930, en cuya relación encontramos una media anual de 26,71 por 10.000 habitantes para Bilbao y de 27,30 por 10.000 para el resto de la provincia, cifras evidentemente inferiores a las reales.

CUADRO 1.º

Cálculo de la mortalidad por tuberculosis total en Vizcaya (capital y provincia), en relación con el número de habitantes y formas clínicas durante los años 1925 a 1930.

(Boletín Demográfico de España).

Número de habitantes calculados	Año estadístico	MORTALIDAD ANUAL			Total	Mortalidad por 10.000 habitantes	Mortalidad media anual en cada forma clínica por 10.000 habitantes			Media anual
		Pulmonar	Meninges	Otras			Pulmonar	Meninges	Otras	
444.889	1925	604	94	70	828	18,52	14,92	2,10	1,50	19,96
459.256	1926	704	105	67	876	19,07	15,32	2,28	1,47	
469.543	1927	767	106	65	938	19,98	16,35	2,25	1,38	
479.718	1928	697	117	67	881	18,36	14,54	2,43	1,39	
490.204	1929	689	116	64	869	17,72	14,95	2,37	1,30	
481.000	1930	673	95	66	834	26,14	21,08	2,97	2,08	

(1) Tomo aquí como punto de referencin los datos de la Inspección General de Sanidad de 1911. Véase también: ZUMARRAGA, *El problema de la tuberculosis en Vizcaya*. (Rev. Clín., de Bilbao, agosto de 1931.)

Cálculo de la mortalidad por tuberculosis en Vizcaya, con exclusión de Bilbao, en relación con el número de habitantes y formas clínicas entre los años 1925 a 1930.

(Boletín Demográfico de España)

Número de habitantes calculados	Año estadístico	MORTALIDAD ANUAL			Total	Mortalidad por 10.000 habitantes	Media anual	Mortalidad media anual en cada forma clínica por 10.000 habitantes		
		Pulmonar	Meninges	Otras				Pulmonar	Meninges	Otras
301.089	1925	338	46	40	424	14,05	13,78	11,20	1,53	1,32
312.146	1926	357	45	24	436	13,99		11,48	1,43	1,08
318.543	1927	407	51	30	488	15,31		12,77	1,60	0,94
325.000	1928	320	55	30	405	12,46		9,85	1,69	0,92
331.684	1929	340	68	33	441	13,29		10,25	2,05	0,99
319.013	1930	345	51	39	435	13,63		10,82	1,59	1,22

Cálculo de la mortalidad por tuberculosis en Bilbao (población), en relación con el número de habitantes y formas clínicas durante los años 1925 a 1930.

(Boletín Demográfico de España)

Número de habitantes calculados	Año estadístico	MORTALIDAD ANUAL			Total	Mortalidad media anual en cada forma clínica por 10.000 habitantes			Mortalidad por 10.000 habitantes	Media anual
		Pulmonar	Meninges	Otras		Pulmonar	Meninges	Otras		
143.500	1925	326	48	30	404	16,46	3,34	2,09	28,19	28,40
147.110	1926	347	60	33	440	24,26	4,07	2,24	29,91	
151.000	1927	360	55	35	450	23,84	3,64	2,32	29,80	
154.718	1928	377	62	37	476	24,36	4,—	2,40	30,76	
158.520	1929	349	48	31	428	22,01	3,02	1,95	27,63	
161.987	1930	328	44	27	399	20,24	2,71	1,68	24,63	

Comparando el promedio anual de la mortalidad general por tuberculosis infantil en relación con la edad, de los seis últimos años, habida en Bilbao y en la provincia deducida de la Estadística municipal (años de 1925 a 1930) y de las cifras que amablemente se nos ha permitido recoger en la Dirección de Estadística de Bilbao (1) (gráficas 1.^a, 2.^a y 3.^a), se obtiene unos totales de 49,33 y 63,83 promedios anuales distribuidos como sigue:

PROVINCIA (CON EXCLUSIÓN DE BILBAO)

De menos de un año	8,51
De uno a cuatro años	29,66
De cinco a nueve años	25,66

63,83

BILBAO

De menos de un año	11,01
De uno a cuatro años	33,16
De cinco a nueve años	5,16

49,33

Las enseñanzas que de estas estadísticas se deducen son importantes: en primer término, vemos que la mortalidad antes del año figura en Bilbao en un 22 por 100 del total de niños tuberculosos frente a un 13,31 de la provincia; del 1.^o al 4.^o años con 67 por 100 frente a un 46,47 y del 5.^o al 9.^o con un 11 por 100 frente a un 40,22.

Véase el detalle anual de estas cifras en los cuadros 1.^o, 2.^o, 3.^o, 4.^o y 5.^o

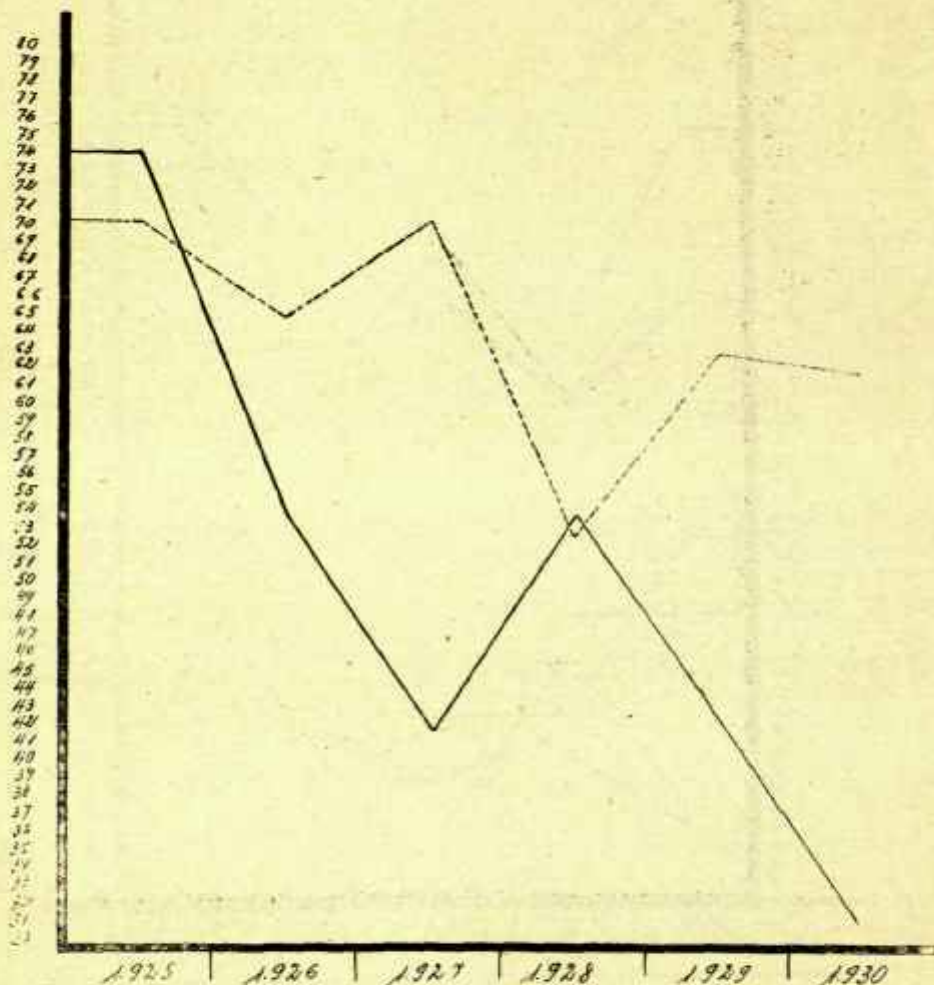
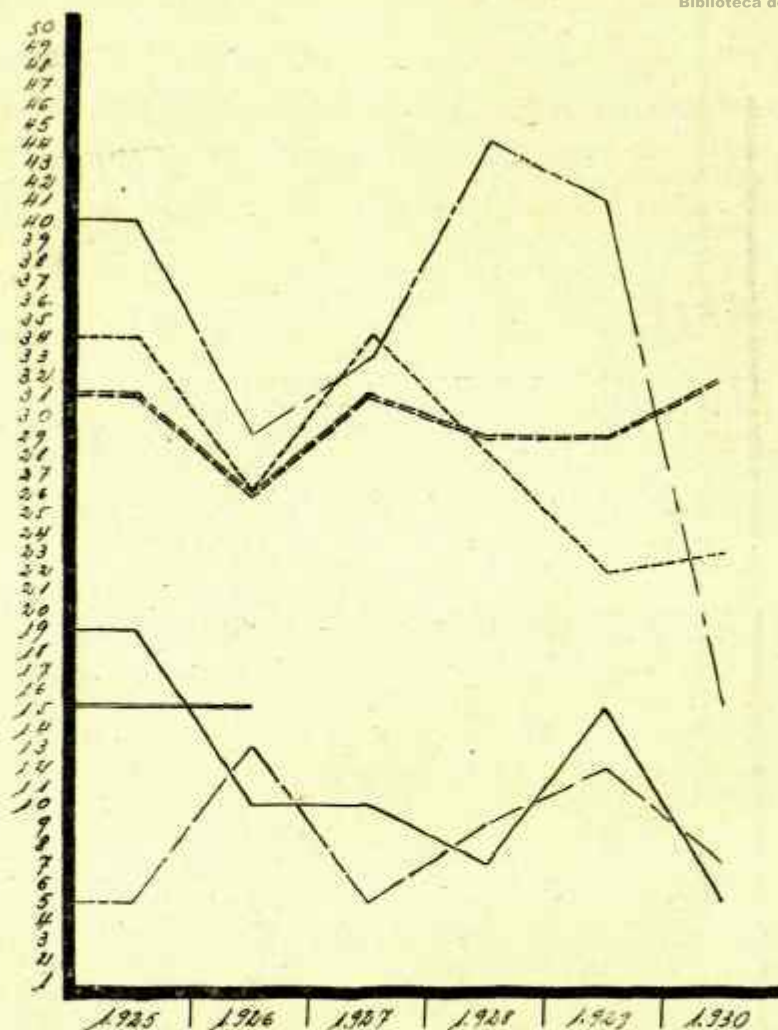


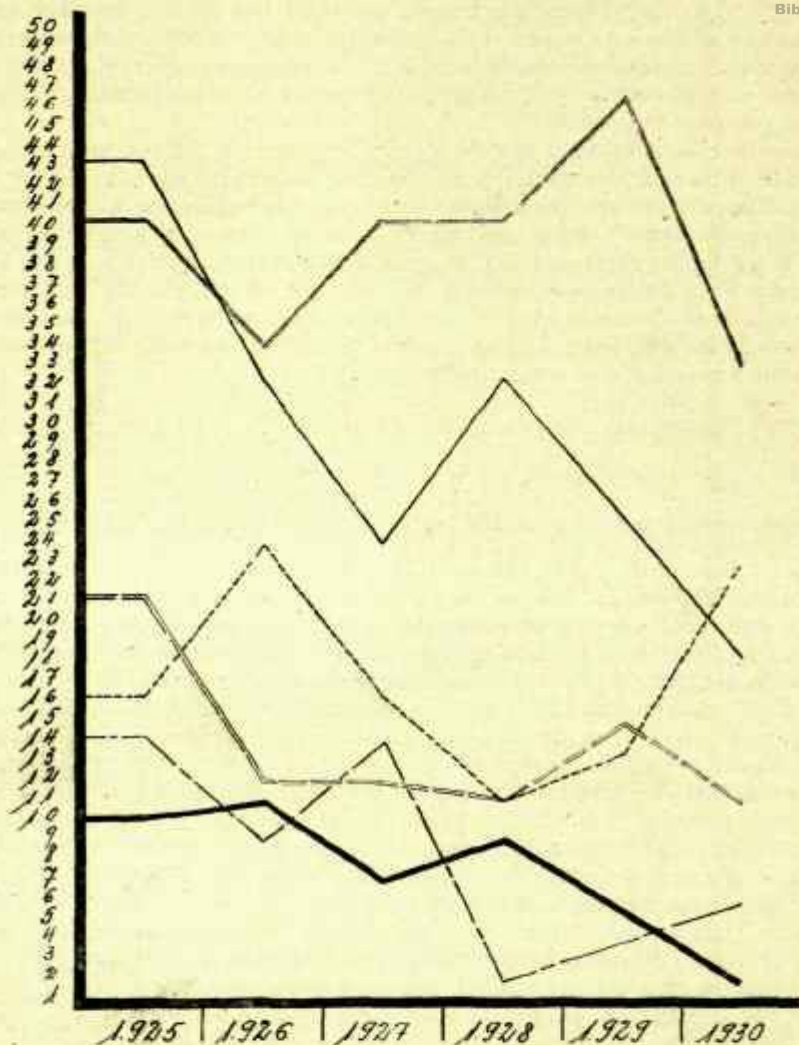
Gráfico de la mortalidad por tuberculosis infantil habida en Bilbao y Provincia desde el año 1925 a 1930

Gráfica núm. 1.



Bilbao {
 — Menor de un año
 - - De uno a cuatro años
 - . De cinco a nueve años
 Vizcaya {
 — Menor de un año
 - - De uno a cuatro años
 - . De cinco a nueve años

Gráfico de mortalidad anual
por tuberculosis infantil según
la edad en Vizcaya (Capital
y Provincia).



—	Tuberculosis de las meninges. (B).	
—	Id. Id. (V)	
---	Id. Ultraoat. (B).	
---	Id. Id. (V).	
—	Otras tuberculosis (V).	
—	Id. Id. (B).	

Gráfica del porcentaje de
mortalidad por tuberculosis
infantil según la forma clínica.

Ahora bien, del resumen de la mortalidad infantil por tuberculosis en Bilbao desde 1925 1930, deducimos una media anual de 3,04 por 10.000 habitantes. Sabiendo que el resto de la provincia nos da un 2 por 10.000, nos encontramos en Vizcaya con un total de mortalidad infantil promedio anual de los seis últimos años por 10.000 de 5,040; aproximadamente el 20 por 100 de la mortalidad total por esta enfermedad.

Hemos hecho además el cálculo, como hemos visto, de esa mortalidad infantil de la población en relación a 10.000 habitantes en cada uno de los años mencionados para poderla parangonar con la correspondiente a la zona rural, en cuyo parangón debe tenerse en cuenta la menor densidad de población por Km² de la población rural, es decir, el gran aislamiento en que vive, lo que habla bien poco a favor de las posibilidades del contagio directo en esta enfermedad. En cuanto a la proporción anual y porcentual, término medio de esos seis últimos años de las diferentes formas clínicas infantiles, también halladas en Bilbao, tenemos según el siguiente cuadro:

PROVINCIA (CON EXCLUSIÓN DE BILBAO)		BILBAO	
Pulmonar.....	17,16	Pulmonar.....	9,66
Meninges.....	38,51	Meninges	32,51
Otras.....	8,16	Otras.....	7,16

o sea, por tuberculosis pulmonar en Bilbao el 19 por 100 de la mortalidad infantil por esta enfermedad, de las meningitis el 65 por 100 y otras tuberculosis el 15 por 100. Total 49,33 promedio anual. En la provincia tenemos del mismo modo: el 60,31 por 100 de tuberculosis de las meningitis, el 26,59 por 100 de pulmonar y el 13,10 por 100 de otras clases, cifras sensiblemente iguales a las de la capital (véase gráficas 2.ª y 3.ª). Comparados estos resultados con la estadística general de Hedren, destaca el hecho de que la tuberculosis torácica infantil es mucho menos frecuente en Vizcaya (de 19 a 25 por 100 de las muertes por tuberculosis). En cambio, es mucho mayor la mortalidad por meningitis (65 por 100) y menor también las otras formas restantes (15 por 100). Ahora bien, ¿quién es capaz de garantizar que en nuestras estadísticas de mortalidad infantil por tuberculosis están inscritas no sólo todas las pulmonares, sino, además, el total de las formas mesentéricas, hepáticas, del bazo, intestinales, renales y cardíacas, extraordinariamente frecuentes en la infancia y que afectan (sobre todo las primeras) del 50 al 80 por 100 de las tuberculosis del niño? Porque, es evidente, que la cifra de mortalidad por meningitis nos pone ya en la pista de que debe de existir una proporción de mortalidad correspondiente para las demás formas que no aparecen en la estadística de Bilbao por ninguna parte, entre ellas las enfermedades intercurrentes en organismos tuberculosos incipientes que hubieran pagado en buen número su tributo a esta enfermedad y, sobre todo, con aquellas adenopatías ocultas que azotan a la infancia, suponemos también que a nuestra provincia, sin que esto quiera significar que los diferentes grupos de Vizcaya guarden relación estrecha con los de otras partes.

Recordemos, además, que la estadística de Comby, entre otras, da un 35,55 por 100 de autopsiados como tuberculosos. Sin embargo, nada dice esto que nos haga presumir una verdadera proporción de mortalidad por tuberculosis en el adulto. Nuestra experiencia en los terneros nos confirma que la mayoría de estos organismos sacrificados antes de su primer año de vida, no presentan lesiones tuberculosas macroscópicas, aunque muchos de ellos terminen sucumbiendo a esta enfermedad. Insistimos una vez más, que el problema de la tuberculosis es, ante todo, de aclaración patogénica.

En los cuadros 4.º y 5.º resumimos los casos de tuberculosis infantil con precisión de forma y edad habidos en Bilbao y la provincia entre los años de 1925 a 1930, cuyos totales son los siguientes:

Resumen de la mortalidad por tuberculosis infantil habida en Bilbao durante los años 1925 a 1930 y tanto por 10.000 habitantes.

(Boletín Demográfico Municipal)

Número de habitantes calculados	Año estadístico	Mortalidad anual	Mortalidad por 10.000 habitantes	Media anual
143.300	1925	74	5,09	3,24
147.110	1926	54	3,67	
151.000	1927	42	2,78	
154.728	1928	54	3,48	
158.520	1929	42	2,60	
161.987	1930	30	1,85	

Resumen de la mortalidad por tuberculosis infantil habida en Vizcaya (con exclusión de Bilbao) durante los años de 1925 a 1930 y tanto por 10.000 habitantes

(Dirección Estadística de Bilbao)

Número de habitantes	Año estadístico	Mortalidad anual	Mortalidad por 10.000 habitantes	Media anual
301.589	1925	70	2,32	2,00
312.146	1926	65	2,08	
318.543	1927	70	2,19	
325.000	1928	53	1,63	
331.584	1929	63	1,89	
319.013	1930	62	1,94	

Véase ahora, en detalle, esta estadística de mortalidad infantil:

CUADRO 2.º

Estadística de las muertes por tuberculosis infantil en Bilbao, durante los años de 1925 a 1926 ambos inclusive (con indicación de la edad y forma clínica), según los datos que obran en el Centro Estadístico de Bilbao.

Año 1925

Formas clínicas		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	43	Menores de un año.....	19
Tuberculosis pulmonar.....	21	De uno a cuatro años.....	40
Otras tuberculosis.....	10	De cinco a nueve años.....	15
	74		74

Año 1926

Formas clínicas		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	31	Menores de un año.....	10
Tuberculosis pulmonar.....	12	De uno a cuatro años.....	29
Otras tuberculosis.....	11	De cinco a nueve años.....	15
	54		54

Año 1927

Formas clínicas		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	24	Menores de un año.....	10
Tuberculosis pulmonar.....	12	De uno a cuatro años.....	32
Otras tuberculosis.....	6		42
	42		

Año 1928

Formas clínicas		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	31	Menores de un año.....	7
Tuberculosis pulmonar.....	11	De uno a cuatro años.....	44
Otras tuberculosis.....	9		51
	51		

Año 1929

Formas clínicas		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	25	Menores de un año.....	15
Tuberculosis pulmonar.....	15	De uno a cuatro años.....	30
Otras tuberculosis.....	5		45
	45		

Año 1930

Formas clínicas		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	18	Menores de un año.....	5
Tuberculosis pulmonar.....	11	De uno a cuatro años.....	25
Otras tuberculosis.....	1		30
	30		

Estadística de las muertes por tuberculosis infantil en la provincia de Vizcaya con exclusión de Bilbao, durante los años 1925 a 1930, ambos inclusive, con indicación de la edad y formas clínicas según datos suministrados que obran en poder del Centro Estadístico de Bilbao

Año 1925

Forma clínica		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	40	Menores de un año.....	5
Tuberculosis pulmonar.....	16	De uno a cuatro años.....	31
Otras tuberculosis.....	14	De cinco a nueve años.....	34
	70		70

Año 1926

Forma clínica		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	32	Menores de un año.....	13
Tuberculosis pulmonar.....	24	De uno a cuatro años.....	26
Otras tuberculosis.....	9	De cinco a nueve años.....	26
	65		65

Año 1927

Forma clínica		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	40	Menores de un año.....	5
Tuberculosis pulmonar.....	16	De uno a cuatro años.....	31
Otras tuberculosis.....	14	De cinco a nueve años.....	34
	70		70

Año 1928

Forma clínica		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	40	Menores de un año.....	9
Tuberculosis pulmonar.....	11	De uno a cuatro años.....	29
Otras tuberculosis.....	2	De cinco a nueve años.....	15
	53		53

Forma clínica		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	46	Menores de un año.....	12
Tuberculosis pulmonar.....	13	De uno a cuatro años.....	29
Otras tuberculosis.....	4	De cinco a nueve años.....	22
	63		63

Año 1930

Forma clínica		Edad	
Tuberculosis a las meninges.....	33	Menores de un año.....	7
Tuberculosis pulmonar.....	23	De uno a cuatro años.....	32
Otras tuberculosis.....	6	De cinco a nueve meses.....	23
	62		62

CUADRO 4.º

Cifras globales de mortalidad anual en las diferentes formas clínicas de tuberculosis en Vizcaya (con exclusión de Bilbao), comparadas con las correspondientes infantiles.

(Boletín Demográfico de España y datos suministrados por la Dirección de Estadística de Bilbao.)

Año	Cifras globales			Totales	Cifras infantiles hasta nueve años			Totales	Proporción de las cifras adultas a las infantiles			Totales
	Pul-monar	Me-ninges	Otras		Pul-monar	Me-ninges	Otras		Pul-monar	Me-ninges	Otras	
1925	338	46	40	424	16	40	14	70	20,12	0,15	1,85	5,05
1926	357	45	34	436	24	32	9	65	13,87	0,40	2,77	5,70
1927	407	51	30	488	16	40	14	70	24,43	0,27	1,13	5,97
1928	320	55	30	405	11	40	2	53	28,09	0,37	14,—	6,64
1929	340	68	33	441	13	46	4	63	25,15	0,47	7,25	6,—
1930	345	51	39	435	23	33	6	62	14,11	0,84	5,50	6,01

CUADRO 5.º

Cifras globales anuales de mortalidad en las diferentes formas clínicas de tuberculosis en Bilbao comparadas con las correspondientes infantiles.

(Boletín Demográfico de España y datos suministrados por la Dirección de Estadística de Bilbao.)

Año	Cifras globales			Totales	Cifras infantiles hasta nueve años			Totales	Proporción de las formas adultas a las infantiles			Totales
	Pul-monar	Me-ninges	Otras		Pul-monar	Me-ninges	Otras		Pul-monar	Me-ninges	Otras	
1925	320	48	30	404	21	43	10	74	14,52	0,11	2,—	4,45
1926	347	60	33	440	12	31	11	54	27,91	0,93	2,—	7,14
1927	360	55	35	450	12	24	6	42	28,33	1,30	4,83	9,71
1928	377	62	37	476	11	31	9	51	33,27	1,—	3,11	8,33
1929	349	48	31	428 b	15	25	5	45	22,26	0,92	5,20	8,51
1930	328	44	27	399	11	18	1	30	28,81	1,48	26,—	12,30

Considerando, pues, ambas mortalidades de la capital y provincia, resultaría que habría en Vizcaya una mortalidad media anual, según estas estadísticas, por tuberculosis, de 113,16 niños comprobados dentro de una mortalidad general media anual de 803 individuos. Según esto, la proporción centesimal de muertes infantiles por tuberculosis menores de nueve años es de 15 t. m. Ya veremos más adelante lo que ocurre en la estadística por nosotros confeccionada en relación con la morbilidad de la provincia.

Hemos de advertir que estos datos no reflejan a nuestro juicio con exactitud el estado de la tuberculosis del adulto. Existe un gran aflujo de enfermos de los pueblos a los hospitales de la capital que desvían la relación existente en el adulto. Por otro lado, la observación rigurosa de las hojas de estadística general publicadas por el Ministerio del Trabajo originan no pocas dudas respecto a las cifras dadas. Se precisa, pues, establecer estadísticas más concienzudas en las que se investiguen todos los casos y su punto preciso de origen. De ahí que nosotros hayamos considerado indispensable ponernos en relación directa con los facultativos de cada pueblo (medicina humana y veterinaria) en solicitud de su experiencia personal que queda consignada en el cuadro 6.º, en tanto aparece la definitiva y detenida estadística provincial humana que se propone llevar a cabo el actual inspector provincial de Sanidad doctor Mestre.

Veamos, a partir de los datos recogidos en el cuadro 6.º, que con toda amabilidad nos han remitido los facultativos de los diferentes pueblos de la provincia (1) lo que ocurre en Vizcaya en cuanto a la morbilidad se refiere. Advirtamos que estos datos están calculados por anualidad a base del año 1930. Nos ha parecido más interesante estudiar la morbilidad para ver de precisar mejor la influencia patogénica que en ella podría tener la ganadería. En el citado cuadro 6.º exponemos en detalle los datos recibidos y los cálculos verificados. Estos datos, de gran interés, nos demuestran que de 45 términos municipales analizados en 27 la mortalidad humana por tuberculosis del adulto sobrepasa a la infantil; en 10 es igual, y en 4 es inferior. La relación general, por tanto, de morbilidad del adulto a la infantil es muy pequeña y asombra el hecho de la proporción enorme de la mortalidad infantil con relación a la del adulto en muchos de los pueblos (2).

(1) A ellos como al Cuerpo de Veterinarios municipales reiteramos aquí nuestro agradecimiento por los datos comunicados que hacemos extensivo igualmente a don Juan Sainz, jefe de Estadísticas de Bilbao y al doctor Laguna, por los documentos que en todo momento han puesto a nuestra disposición.

(2) Algunos facultativos han ampliado en lo posible la relación indicada en el cuadro 6.º. Así, de Urduliz (doctor Zubiagaray), conocemos datos a partir del año 1925 al 1931 deduciéndose una morbilidad media por año de 2,42 en el adulto y de 0,28 en la infancia. De esta morbilidad han sido baja durante ese período 8 y curados 3. Guernica (doctor Alegría) suministra datos a partir de 1920 a 1931 calculando un total de 112 casos de tuberculosis pulmonar (9,33 media anual) y 28 de las meninges (2,33 media anual) casi por completo menores de cinco años. Se ha observado aquí un manifiesto descenso de los casos de tuberculosis absoluta y relativa en armonía con el aumento de población en estos últimos años. En Bermeo (doctor Astienza) observamos desde 1924 a 1930 141 defunciones por diferentes formas con un cálculo del 9,77 a 12,23 por 100 de muertes por tuberculosis en relación con las defunciones totales y de 16,3 a 19,8 por 10.000 en relación al número de habitantes. En Zarátamo existen de 1927 al año 1931 tres defunciones pulmonares y dos meningéas. En Yurre en 13 años, tres muertes infantiles. La morbilidad de Navariz se calcula en un adulto cada tres años y un infante cada diez y la de Rigoitia exactamente igual. Los datos de morbilidad de Portugalete (Draldecoa) han sido avalorados por la reacción tuberculínica.

CUADRO 6.º

Cálculo de morbilidad anual probable por tuberculosis del adulto e infantil en algunos pueblos de la provincia de Vizcaya, con indicación de la forma clínica y por edades.—(A base de los datos suministrados por el Cuerpo facultativo de la provincia.)

PUEBLO	Número de habitantes del término municipal	Número de tuberculosis en el adulto	TUBERCULOSIS INFANTIL						Suma total de los casos de tuberculosis		Tanto por 10,000 habitantes de tuberculosis		Relación de la morbilidad por tuberculosis del adulto e infantil	
			Por la edad			Por la forma			Adulto...	Infantil...	Adulto	Infantil	Adulto...	Infantil...
			Menos 1 año	De 1 a 5 años	De 6 a 15 años	Meningitis	Pulmonar	Otras...						
Ea.....	1,623	1	0	0	0	0	0	0	1	0	6,161	0,	1	0
Ajangui.....	1,016	4	0	2	2	2	1	1	4	4	39,370	39,370	1	1
Portugalete.....	10,000	35	9	18	27	8	24	22	35	54	35,000	54,000	3	5
Gatica.....	1,125	4	0	3	1	0	3	1	4	4	35,266	35,626	1	1
Galdames.....	3,452	12	0	2	4	2	3	1	12	6	34,763	17,381	2	1
Lauquini.....	675	3	0	0	0	0	0	0	3	0	44,444	0,	3	0
Derio.....	1,200	3	1	0	1	1	0	1	3	2	25,000	16,666	2	1
Fruniz.....	534	1	0	1	0	1	0	0	1	1	18,687	18,687	1	1
Arrieta.....	1,119	2	0	2	0	0	2	0	2	2	17,783	17,873	1	1
Lemoniz.....	1,965	6	0	0	1	0	0	1	6	1	30,534	5,890	6	1
Castillo y Elejabeitia.....	1,140	2	0	2	0	0	2	0	2	2	17,543	17,543	1	1
Guecho.....	1,800	3	0	3	0	2	0	1	3	3	16,666	16,666	1	1
Mendat.....	1,200	1	0	1	0	0	0	1	1	1	8,333	8,333	1	1
Arrázola.....	373	1	0	0	0	0	0	0	1	0	26,541	0,	1	0
Maruri.....	875	2	0	0	0	0	0	0	2	0	22,856	0,	2	0
Villaro.....	856	2	0	0	0	0	0	0	2	0	23,481	0,	2	0
Barrica.....	750	1	0	2	0	0	1	1	1	2	13,333	26,666	1	2
Plencia.....	2,000	2	0	2	0	0	2	0	1	2	10,000	10,000	1	1
Elorrio.....	3,014	5	0	1	0	1	2	0	5	1	16,568	3,317	5	1
Busturia.....	2,024	5	0	1	0	1	0	0	3	1	14,822	4,940	3	1

Bernago.....	1,100	1	0	0	1	0	0	1	2	9,090	18,180	1	2
Guéres.....	3,815	6	0	0	0	0	0	0	0	14,670	0,	6	0
Eianchove.....	1,370	2	0	0	0	0	0	0	0	14,590	0,	2	0
Mundaca.....	2,100	3	0	0	0	0	0	0	0	14,285	0,	3	0
Santa María de Laxama.....	1,500	2	0	0	0	0	0	0	0	13,333	0,	2	0
Ibarranguelua.....	1,050	2	0	0	0	0	0	0	0	12,121	0,	2	0
Gordéjuela.....	1,817	2	0	0	0	0	0	0	0	11,000	0,	2	0
Abadiano.....	2,103	2	0	0	0	0	0	0	0	9,510	0,	2	0
Arbácegui Guericualz.....	1,132	1	0	0	0	0	0	0	0	8,834	0,	1	0
Amorebieta.....	4,672	3	0	1	0	1	0	3	1	6,421	2,138	3	1
Ochandiano.....	1,500	0	0	0	0	0	0	0	0	0,	0,	0	0
Navarria.....	670	0	0	0	0	0	0	0	0	0,	0,	0	0
Rigoitia.....	1,250	0	0	0	0	0	0	0	0	0,	0,	0	0
Gorliz.....	1,643	0	0	0	0	0	0	0	0	0,	0,	0	0
San Julián de Musques.....	4,200	8	4	8	9	6	0	8	21	19,047	50,000	1	2,62
Bermeo.....	11,005	23	2	19	2	2	19	23	23	19,905	19,905	1	1
Carranza.....	5,000	10	0	3	6	2	3	10	8	20,000	16,000	1	1
Yurre.....	1,904	4	0	0	0	0	0	4	0	21,008	0,	4,25	0
Aranazua.....	325	1	0	0	0	0	0	1	0	30,913	0,	1	0
Zaratamo.....	1,957	0	0	0	0	0	0	0	0	0,	0,	0	0
Aspe-Marzans.....	375	2	0	0	0	0	0	2	0	53,619	0,	2	0
Apatamonasterio.....	553	0	0	0	0	0	0	0	0	0,	0,	0	0
Trucios.....	1,013	3	0	0	0	0	0	3	0	29,615	0,	3	0
Mallavia.....	1,150	3	0	0	0	0	0	3	0	26,087	0,	3	0
Guernica y Luno.....	5,200	2	0	0	0	0	0	4	0	7,692	0,	4	0
<i>Totales y términos medios...</i>	95,443	175	10	72	53	30	61	18,33	14,77				

Ahora bien, como los datos recogidos en la mayoría de los diferentes pueblos son cifras de un solo año, durante el cual han transcurrido ~~enfermos de~~ otros años, se precisa tener en cuenta las sumas totales en las que encontramos una relación de morbilidad por tuberculosis de adultos a infantil de 2-1 en términos redondos y una relación diezmilimal con relación al número de habitantes de 18,32 de tuberculosis del adulto y 12,36 infantil (cuadro 6.º). Total 30,68 en relación con una mortalidad media anual general de 13,78 por 10.000 habitantes, igualmente. Como distinta diferencia proporcional de relación de la tuberculosis del adulto a infantil, hemos encontrado en las cifras de mortalidad de Vizcaya (excluido Bilbao), (relación de seis a uno aproximadamente) consignadas en los cuadros 4.º y 5.º se precisa aclarar a qué causas obedece tal fenómeno, aun cuando sospechamos que aquella diferencia se origina a partir de una mayor mortalidad en los casos del adulto (casi todos en tercer grado); a que gran número de adultos de los pueblos van a parar a los sanatorios bilbaínos causando baja en ellos y acrecentando, por tanto, la proporción de morbilidad infantil y acaso también, a que algunos pueblos que no se incluyen en esta estadística carezcan de mortalidad infantil. Desde luego, debemos pensar también en que gran parte de la infancia tuberculosa pasa infectada al estado adulto donde acaba pagando su tributo a la enfermedad. En cuanto a la mortalidad infantil, el acumulo de población no parece ser un factor decisivo de ella capaz de explicar satisfactoriamente la mayor proporción de esa mortalidad en la población. Nada digamos de las condiciones higiénicas de la provincia en relación con la capital, dado el medio de vida de la población rural verdaderamente aterrador, pues de admitirse para poder explicar por ella la menor mortalidad de los pueblos no se justifica la desproporción aludida de mortalidad entre adulto e infantil. Tampoco los cuidados de toda índole suministrados a la infancia, en las poblaciones favorecen ésta última suposición. Toda explicación en éste orden de cosas, nos parece prematura sin investigaciones concienzudas que puedan hacer sospechar estos hechos. Más, cómo resulta un hecho indudable la intensa mortalidad infantil por esta enfermedad, nosotros hemos dirigido nuestras observaciones por el lado de la especie bovina planteado—sin intentar por el momento su resolución—la posibilidad de una intervención del ganado vacuno en el ciclo del contagio.

CUADRO 7.º

Número de cabezas de ganado vacuno y porcino correspondiente a las tres casillas de mortalidad por tuberculosis en las provincias españolas que se citan

Intensidad de la mortalidad por tuberculosis	Provincia	Mortalidad por 10.000 habitantes (en 19.1)	Número de cabezas de ganado vacuno por km²	Número de ganado de cerda por Km²
a).—Máxima	Vizcaya	13,70	53,0	12,5
	Guipúzcoa	13,10	37,2	3,17
	Cádiz	11,90	12,0	13,2
	Sevilla	11,30	8,5	19,5

b).—Grande	Oviedo	10,46	37,0	13,9
	Madrid	10,46	5,9	3,4
	Santander	9,93	33,7	5,9
	Baleares	9,80	4,8	36,5
	Coruña	9,46	69,6	27,7
	Barcelona	9,33	2,2	16,8
	Málaga	8,26	8,3	17,6
	Huelva	8,24	1,7	9,2
	Lugo	7,76	32,3	60,7
	Alava	7,42	9,4	8,3
	Pontevedra	7,94	37,3	20,1
	Zaragoza	7,34	0,8	3,1
	Navarra	7,34	5,9	7,5
	Valladolid	7,12	1,5	2,4
c).—Media	Canarias	6,97	5,4	
	Palencia	6,96	3,1	4,7
	Orense	6,92	28,9	1,2
	Valencia	6,92	2,4	30,0
	Tarragona	6,74	0,5	8,0
	Alicante	6,55	1,1	6,6
	Gerona	6,39	10,6	3,2
	León	6,08	12,1	23,0
				4,4

Ya sé yo, que podrá argüirse a todo ello que poblaciones como Sevilla, de gran mortalidad por tuberculosis carecen de la importancia ganadera de las provincias del Norte de España, pero puede responderse que lo que importa en éstos hechos no es tanto la población bovina en relación con la humana como el origen de la leche consumida por aquella y su procedencia. Únicamente, como datos informativos de interés para una profilaxis general y estudio de las causas posibles de contagio (ya que una concordancia directa de ambas tuberculosis no nos es hoy dable establecer con tan escasos medios), mostramos (cuadro 7.º) una relación entre la mortalidad general por tuberculosis en las diferentes provincias españolas y el número de ganado vacuno y de cerda por Km². que corresponde a cada una de ellas, considerando a estas dos especies como portadores de gérmenes de idéntico origen. Insistimos que de este cuadro no es posible deducir ningún resultado definitivo en cuanto a ésta patogenia se refiere. Algo semejante puede observarse en lo referente a la mortalidad por tuberculosis en los países más ganaderos de Europa. Véase ésta:

Mortalidad por tuberculosis humana en diferentes naciones europeas clasificadas según su importancia ganadera (Vacuno) (Calculada por 10.000 habitantes).

Alemania.....	de 15,09	a	22,4
Francia.....	de 25,5	a	27,7
Gran Bretaña.....	de 11,4	a	18,3
Polonia.....	de 12,3	a	13,7
Italia.....	de 11,6	a	13,7
Suiza.....	de 17,6	a	20,9
Australia.....	de 39,3	a	39,4

En concordancia con estas cifras, también en estos países encontramos mayor mortalidad de tuberculosis bovina. En Alemania son tuberculosos el 13,1 de los animales sacrificados en matadero calculándose que los 2/3 son infectantes.

La reacción a la tuberculina se ha observado en el 68 por 100. En Francia, se calcula como infecciosos del 30 al 40 por 100, con una reacción a la tuberculina del 50-80 por 100. En Inglaterra la reacción a la prueba es menor (20,6 por 100). En cambio, el ganado de la estepa eslava da un porcentaje menor (0,23 por 100). Norteamérica da un porcentaje de infecciosos de 35 por 100 y 20 la América hispana (1,40-3,55 de sacrificios de matadero). Por el contrario, en África y Australia el 59 por 100 de los sacrificados son tuberculosos. Recalco estas cifras aterradoras de la tuberculosis bovina pensando en la posibilidad de que algún día podrían obtenerse en el hombre llevados de nuestra tendencia al Nirvana.

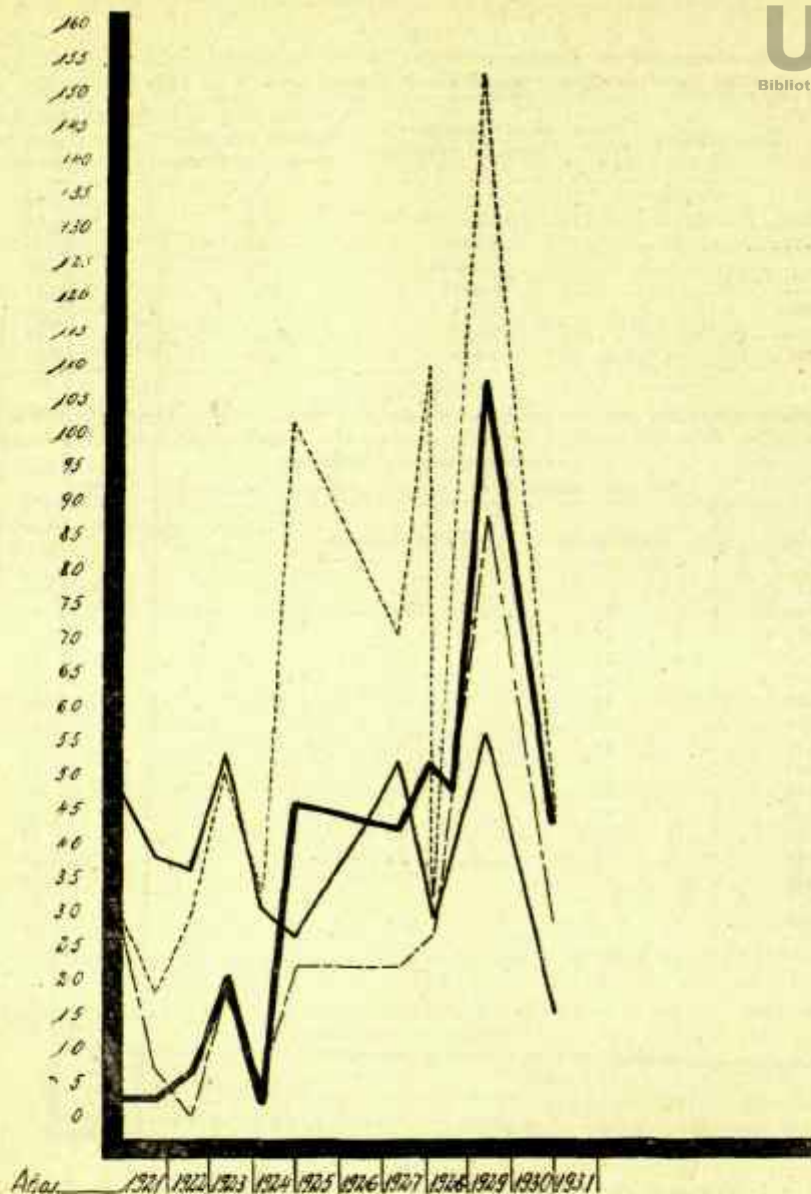
En el cuadro 8.º representamos la mortalidad absoluta por tuberculosis bovina en Vizcaya y Guipúzcoa, comparadas con las más fuertes zonas ganaderas de España (gráfica núm. 4), en el que destaca y asombra, como sucede con la población humana, la gran mortalidad animal de estas dos provincias si se tiene en cuenta su escasa extensión territorial frente a otras provincias, como Coruña, de mucho más densidad de población bovina.

CUADRO 8.º

Estadística de mortalidad absoluta en Vizcaya por tuberculosis del ganado vacuno, comparada con otras regiones ganaderas de España desde 1921 a 1931.

(Boletín Estadístico de enfermedades infecto-contagiosas.—Ministerio de Fomento.)

Año	Vizcaya	Guipúzcoa	Coruña	Lugo	Orense	Pontevedra	Asturias	Santander
1921	4	48	30	3	9	—	28	8
1922	4	39	21	—	3	1	8	12
1923	8	37	31	—	7	3	7	10
1924	21	53	52	—	11	5	17	32
1925	3	31	33	1	1	3	6	15
1926	46	27	102	—	11	35	23	17
1927	40	43	71	—	4	41	23	16
1928	52	53	111	—	6	28	23	21
1929	45	30	33	—	—	—	29	10
1930	108	57	154	—	—	20	89	10
1931	39	16	38	—	1	—	29	6
Totales.	370	434	676	4	53	136	276	157



— Vizcaya
 — Guipúzcoa
 ... Cantabria
 - Asturias

Estadística de mortalidad absoluta en
Vizcaya por tuberculosis del ganado
vacuno comparada con otras regiones
ganaderas de España desde el año
1921 hasta 1931

Gráfica núm. 4.

CUADRO 9.^o

Estadística de mortalidad en Vizcaya por tuberculosis del ganado vacuno, referida en Km² comparada con otras regiones ganaderas de España durante los años 1925 a 1931.

Provincia	Mortalidad por Km ² (ganado vacuno)	Cabezas de ganado vacuno por kiló- metro cuadrado	Mortalidad humana por 10.000 habi- tantes
Vizcaya	0,17	53,0	13,70
Guipúzcoa	0,23	37,2	13,10
Coruña	0,085	69,6	9,46
Lugo	0,00040	32,3	7,76
Orense	0,0075	28,9	6,92
Pontevedra	0,031	36,2	7,94
Asturias	0,038	37,9	10,46
Santander	0,028	33,8	9,97

CUADRO 10

Mortalidad comparada entre la tuberculosis y las enfermedades de carácter infecto-contagioso más constantes, de conformidad a los casos intervenidos e indemnizados en las hermandades «anailasunas» de Guipúzcoa

(Memoria anual de la Caja de Reaseguro provincial)

Año	Tuberculosis	Perineumonía	Carbunco sinto- mático	Carbunco bac- teridiano
1913	21	51	27	11
1914	25	106	56	29
1915	32	89	82	21
1916	43	62	79	35
1917	41	80	78	38
1918	47	43	85	59
1919	52	25	104	67
1920	54	65	59	51
1921	54	21	54	48
1922	58	24	31	64
1923	41	51	32	45
1924	60	43	27	68
1925	27	31	16	48
1926	46	16	19	62
Totales	601	707	740	646

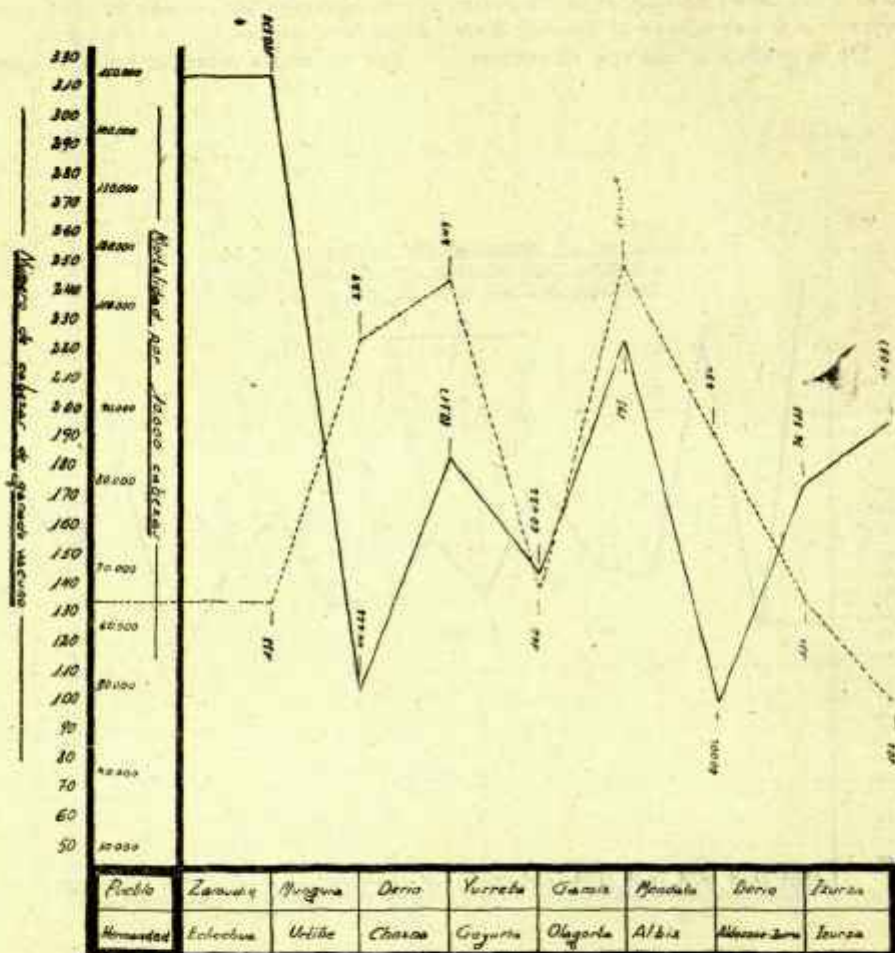
Se nota el efecto de la lucha vacunal en la perineumonía y carbunco sintomático.

CUADRO 11

Tanto por ciento con que en la mortalidad total de las hermandades «Anailasunas» de Guipúzcoa contribuye la tuberculosis.

(Memoria de la Caja de Reaseguro provincial)

Año	Tanto por ciento
1911	38,78
1912	21,86
1913	35,51
1914	24,12
1915	24,80
1916	29,35
1917	23,35
1918	26,43
1919	23,51
1920	23,05
1921	27,75
1922	25,95
1923	20,39
1924	30,24
1925	25,75
1926	29,03

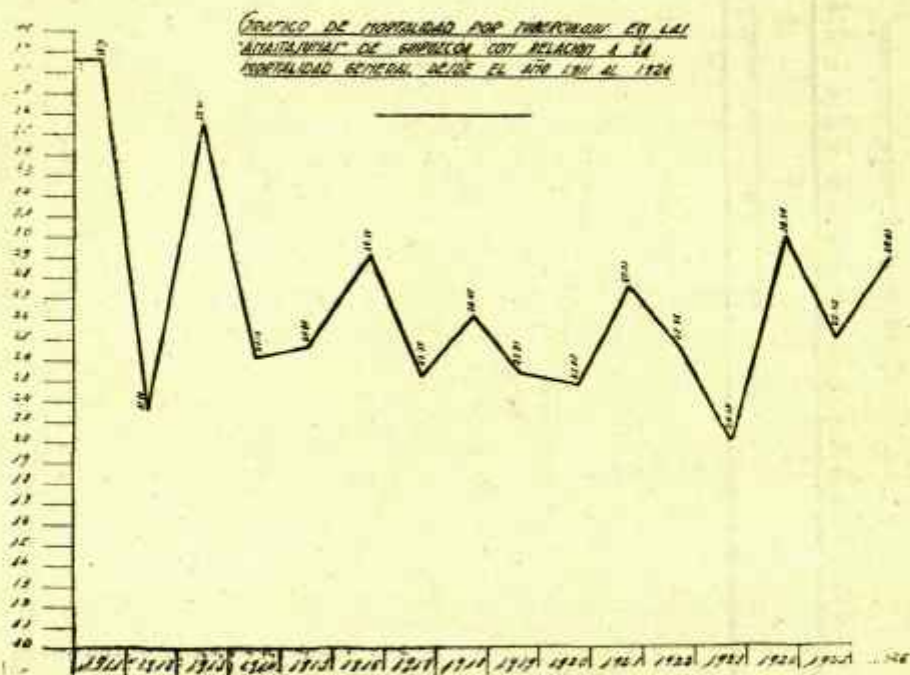


Gráficas de la mortalidad por tuberculosis (referida a 10.000 cabezas) según la densidad de población bovina en las provincias Vascongadas de Vizcaya (año 1931).

Gráfica núm. 5.

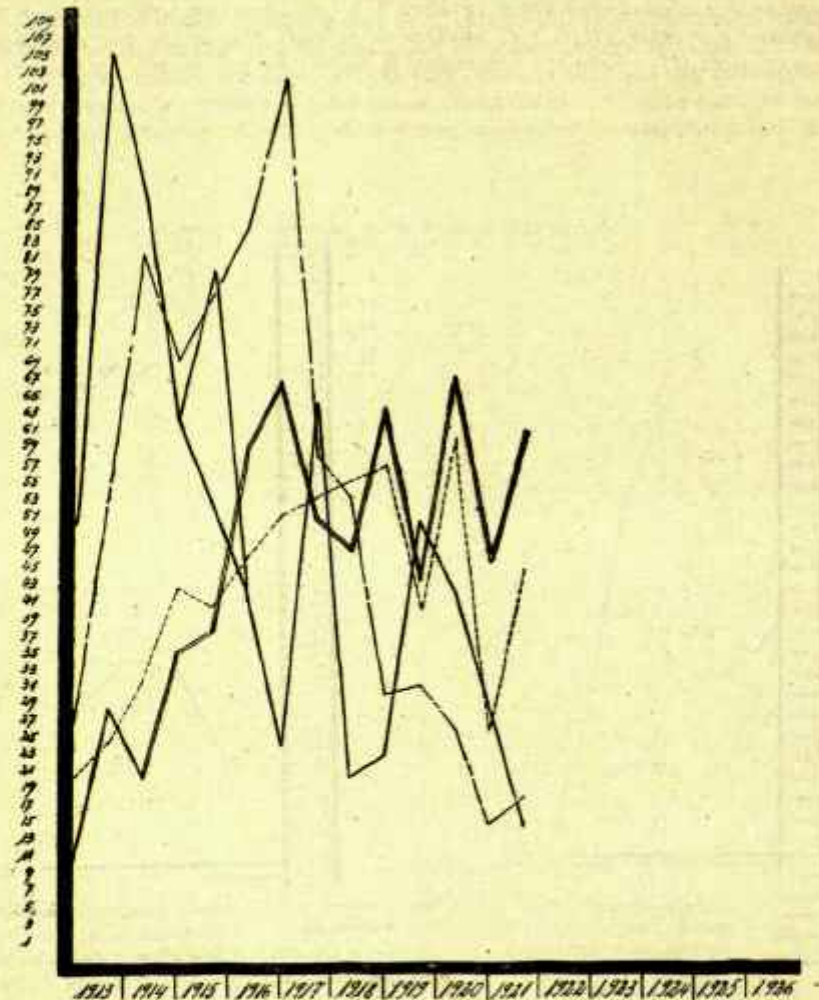
Los cálculos del cuadro núm. 9 están hechos con arreglo a las muertes ocurridas en los pueblos sin relación con los sacrificios de los mataderos. Por tanto, la mortalidad real es mucho mayor; pero en este cuadro sólo nos interesa destacar la mayor densidad de mortalidad por tuberculosis en aquellas regiones que más ganado lechero poseen, así como el hecho de que esa misma mortalidad no está en relación, como parecía lógico esperar, con la densidad de ganado vacuno, en semejanza a lo que ocurre al hombre dentro de nuestra provincia.

De la gráfica 4.^a parece deducirse: a), que no existe relación entre la canti-



Gráfica núm. 6.

dad de casos de tuberculosis bovina y la densidad de esta población (Coruña); b), que, en cambio, parece existir tendencia a una mayor mortalidad en las razas lecheras y estabuladas (Guipúzcoa, Vizcaya); c), que la mortalidad por tuberculosis sigue en todas las provincias una trayectoria semejante con intensidad creciente, hecho observable igualmente en Guipúzcoa, aun cuando cuenta desde hace años esta provincia con la organización del Reaseguro de ganado; d), que Guipúzcoa es la provincia de mayor mortalidad por tuberculosis en relación al número de cabezas (v. cuadros 10 y 11). El detalle de estos últimos cuadros puede verse en las gráficas 5.^a, 6.^a y 7.^a.

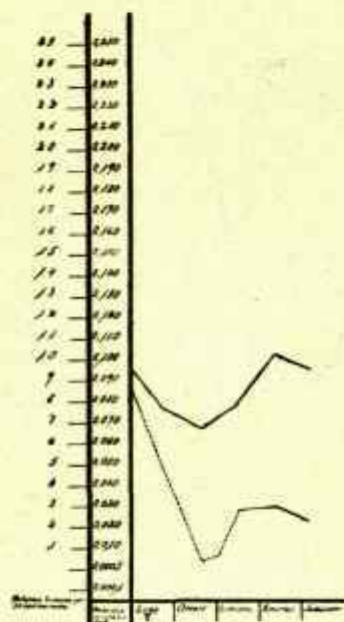


— Brucellosis
 --- Anthrax
 Tuberculosis
 === Anthrax bacteriophage

Mortalidad comparativa entre la tuberculosis
y las enfermedades de carácter infecto-conta-
gioso más comunes de conformidad a los
censos intervinientes e indemnizados de las
Hermanas de "Amaluzas" de Guipuzcoa.

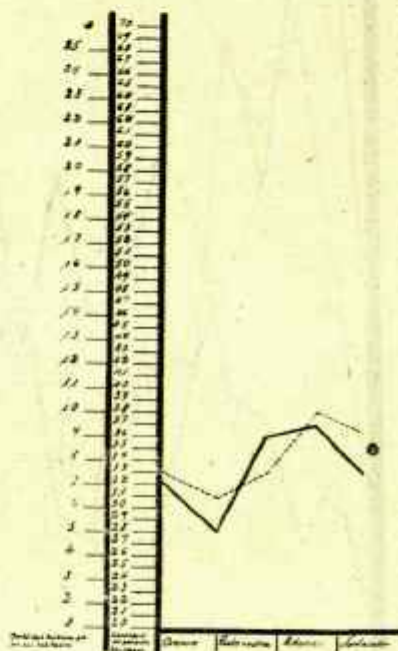
Gráfica núm. 7.

De la comparación final de la estadística general de mortalidad por tuberculosis humana y bovina en las zonas ganaderas más importantes, se deduce una cierta semejanza entre las curvas por mortalidad humana y bovina, ambas en relación con la densidad de población (gráfica 8.^a), así como también entre la mortalidad humana por tuberculosis y el número de cabezas de ganado por densidad de población (gráfica 9.^a). Pero esa concordancia no nos ha sido posible establecerla en



— Mortalidad humana
... Mortalidad bovina

Gráfica de la relación entre la mortalidad humana y bovina por tuberculosis y por otros tipos de infecciones en las provincias más importantes de España.



— Mortalidad humana
... Cabezas de ganado vacuno

Gráfica de la relación entre la mortalidad humana por tuberculosis y el número de cabezas de ganado vacuno por densidad de población en las provincias más importantes de España.

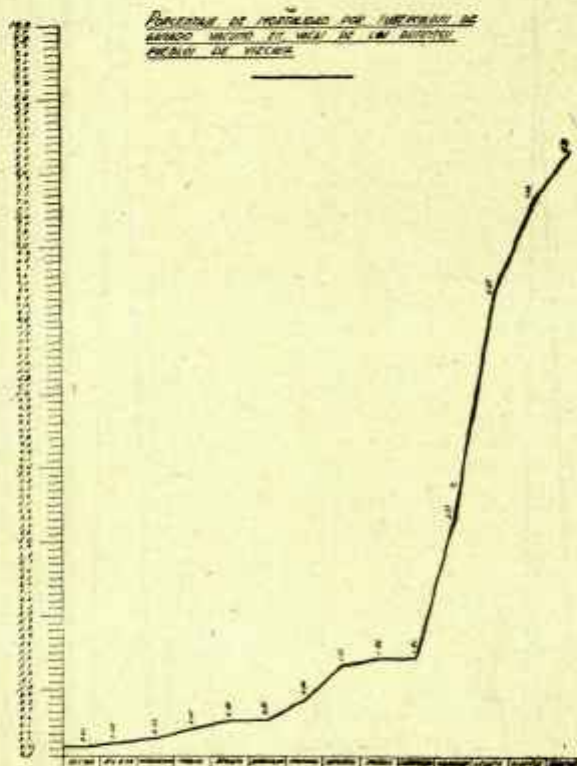
Gráfica núm. 8.

Gráfica núm. 9.

Vizcaya. Tal paralelismo lo hemos encontrado tan sólo en las provincias de Orense, Pontevedra, Asturias y Santander.

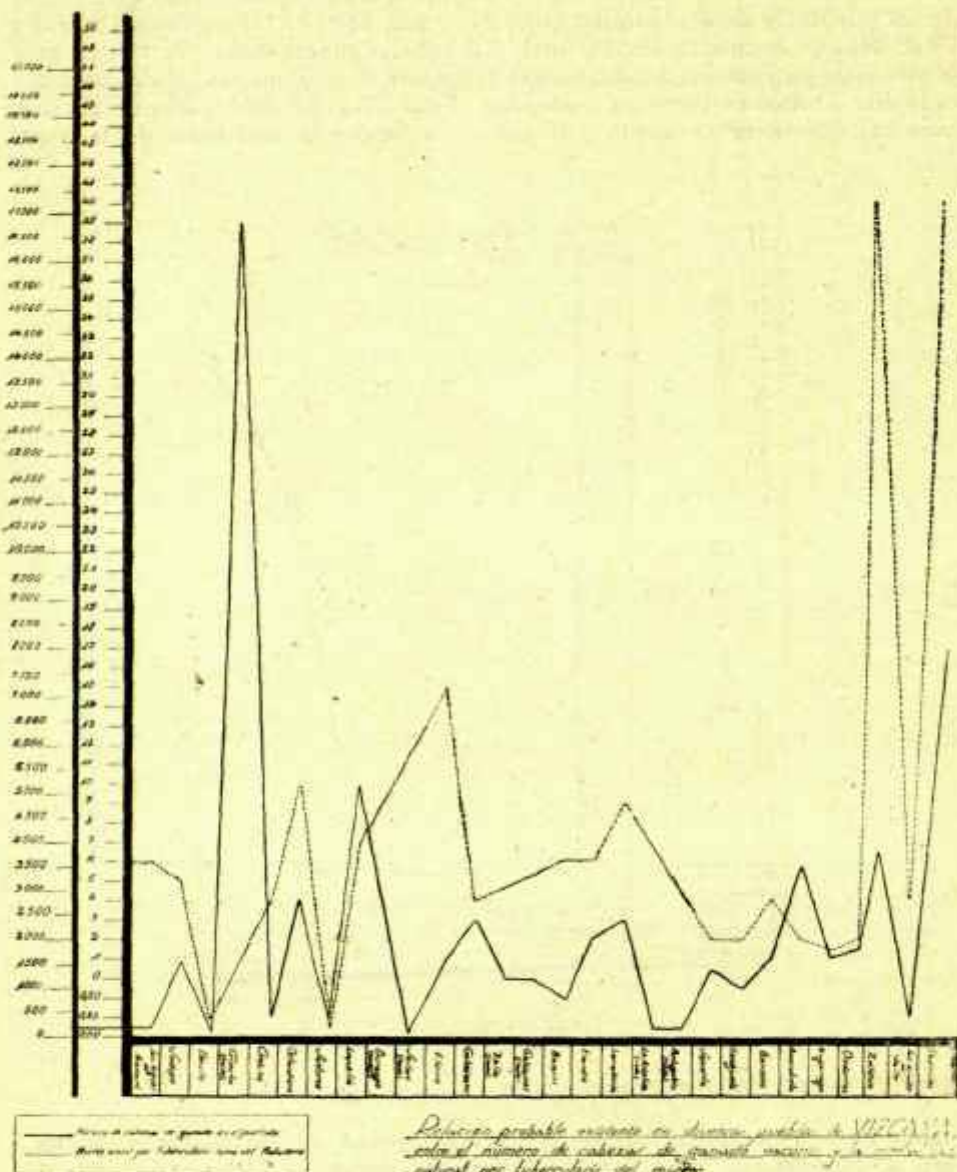
Las cifras de mortalidad anual espontánea en los caseríos, que nosotros hemos obtenido en Vizcaya por diferentes conductos, ascienden de un 20,60 a 82 cabezas por 10.000 (cuadros 12, 13, 14 y gráfica 10.^a). A esta mortalidad hay que añadir la mortalidad perfectamente acusada en las cifras de los mataderos,

examinadas para mayor claridad en el de Bilbao, que es donde van a parar gran número de reses de los pueblos. Estas cifras anuales vienen a ser (cuadro 15) 220 decomisos en el matadero de Bilbao, otros tantos aproximadamente en los de los pueblos y doble cantidad que ésta, o sea, 448 por tuberculosis viscerales localizadas no decomisables; en total, 968 cabezas tuberculosas por año en toda la provincia en relación a cada 10.000 existentes, o sea, una res tuberculosa por cada diez adultos en términos redondos. Esta cifra no debe parecer excesiva, pues hay que tener en cuenta que muchos animales se sacrifican de terneros

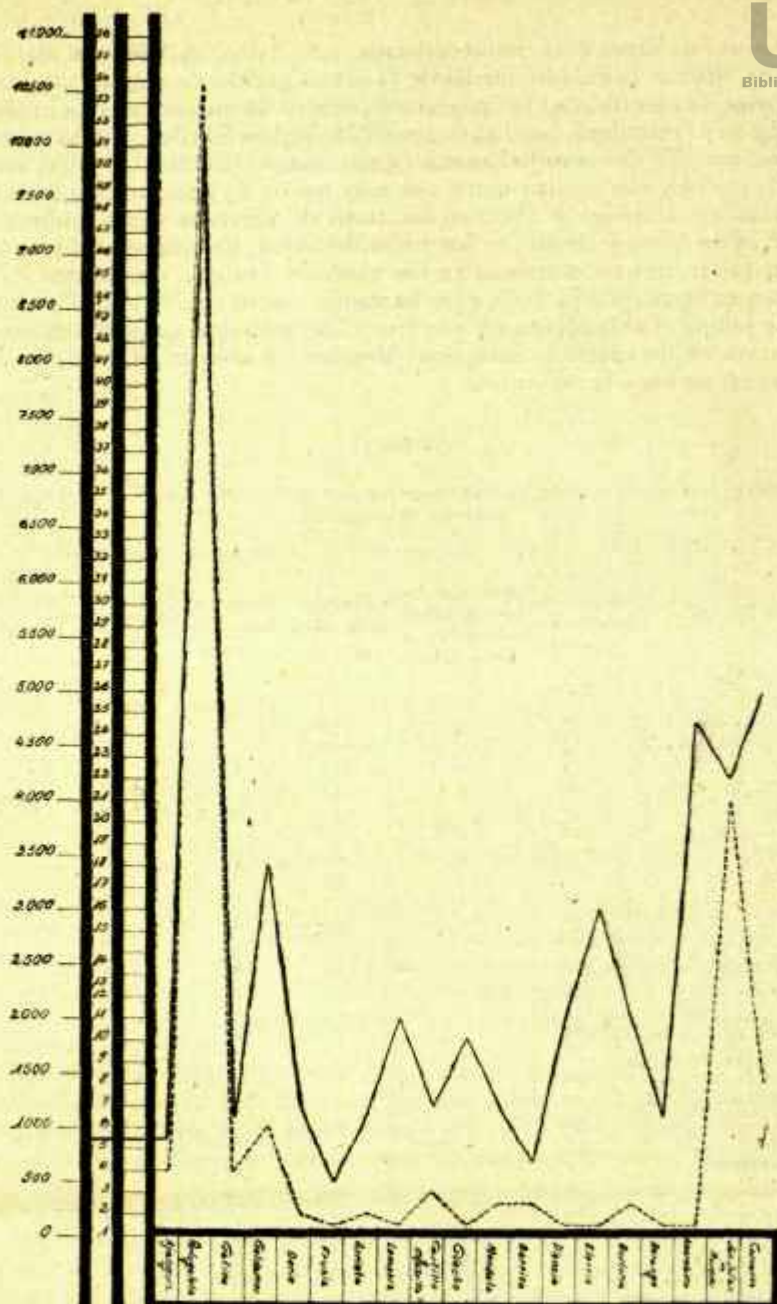


Gráfica núm. 10.

cuando aún no ha podido manifestarse la enfermedad, y otros adultos infestados, pero sin lesiones aparentes. Hay que observar, además, el hecho ya señalado de que no están acordes en España ni en Vizcaya la densidad de población bovina y el porcentaje respectivo por tuberculosis, y que lo mismo ocurre en la humana (gráficas 11 y 12). En cambio, parece existir en nuestra provincia una relación entre la mortalidad por tuberculosis del adulto y el número de habitantes (gráfica 13), cosa que no ocurre con la mortalidad infantil (gráfica 12), hecho interesantísimo porque tampoco existe relación entre la tuberculosis del adulto e infantil (gráfica 14).



Gráfica núm. 11.



— Número de habitantes del Sistema Municipal
- - - Caso de tuberculosis cubana

Gráfico de la relación probable entre la mortalidad por tuberculosis cubana y el número de habitantes en diferentes pueblos de VENEZUELA

Gráfica núm. 12.

Fuera de esta estadística, confeccionada con datos oficiales de los últimos once años, hemos calculado mediante la investigación de más de 400 caseríos de la provincia la mortalidad *in situ* (ésto es, dentro de dichos caseríos antes de su utilización en el matadero, por haber aparecido signos febriles y otros síntomas), con especificación del sexo del animal, encontrando (cuadro 12) cifras variables para cada pueblo, que oscilan entre una máxima de 833 por 10.000 en las vacas examinadas en Durango y 2.000 en los toros de Ciervana y una mínima de 23 en las vacas de Dima y de 303 en los toros de Lujua. Calculando las 9.775 cabezas investigadas, nos encontramos en los caseríos con una mortalidad de 19,60 por 10.000 cabezas (gráfica 10.^a), cifra bastante mayor que la oficial y en la que no puede influir el aislamiento en que viven los animales, como ya había observado Hutyrá en los caseríos europeos (alemanes y austriacos), por ser el aislamiento igual en toda la provincia.

CUADRO 12

Relación porcentual de reses vacunas muertas por tuberculosis dentro de los mismos caseríos investigados

PUEBLO	Número de vacas investigadas	Idem que han muerto tuberculosas en el mismo caserío	Proporción diezmilimal	Número de toros investigados	Idem que han muerto tuberculosos en el mismo caserío	Proporción diezmilimal
Durango	24	2	769	30	"	"
Rigoitia	13	1	645	3	"	"
Lezama	31	2	333	15	"	"
Galdacano	30	1	142	1	"	"
Larrabezua	70	1	142	26	1	384
Meñaca	70	1	133	10	"	"
Sopuerta	150	2	86	24	"	"
Munguía	15	1	58	24	"	"
Baracaldo	170	1	58	8	"	"
Begoña	170	1	47	24	"	"
Múgica	210	1	33	20	"	"
Ochandiano	300	1	25	25	"	"
Bilbao	397	1	23	10	"	"
Dima	421	1	"	"	"	"
Abadiano	289	"	"	20	"	"
Amorebieta	18	"	"	6	"	"
Algorta	22	"	"	12	1	833
Arcentales	10	"	"	4	"	"
Arrazola	36	"	"	1	"	"
Arrigorriaga	17	"	"	13	"	"
Axpe y Marzana	20	"	"	3	"	"
Baquio	3	"	"	2	"	"
Barrica	222	"	"	8	"	"
Berango	100	"	"	40	"	"
Berriz	38	"	"	13	"	"
Carranza	817	"	"	26	"	"
Castillo y Elejabeitia ..	—	"	"	—	"	"
Ciervana	1.344	"	"	5	1	20
Derio	30	"	"	12	"	"
Elorrio	46	"	"	2	"	"
Erandio	1.055	2	"	20	"	"
Ereño	183	"	"	43	"	"
Fica	12	"	"	23	"	"
Gamiz	6	"	"	20	"	"
Gatica	210	"	"	1	"	"

PUEBLO	Número de vacas investigadas	Idem que han muerto tuberculosas en el mismo caserío	Proporción diez-milimal	Número de toros investigados	Idem que han muerto tuberculosos en el mismo caserío	Proporción diez-milimal
Gordejuela.....	25	"	"	54	"	"
Gorocica.....	282	"	"	5	"	"
Guecho.....	36	"	"	15	"	"
Guernica.....	30	"	"	10	"	"
Ibárruri.....	26	"	"	8	"	"
Izurza.....	40	"	"	9	"	"
Lemoniz.....	30	"	"	20	"	"
Lujua.....	30	"	"	33	"	303
Orduña.....	—	"	"	—	"	"
Ortuella.....	90	"	"	6	"	"
Plencia.....	92	"	"	13	"	"
San Salvador del Valle.....	50	"	"	10	"	"
Sestao.....	—	"	"	5	"	"
Sodupe.....	40	"	"	4	"	"
Somorrosto.....	40	"	"	10	"	"
Sondica.....	—	"	"	7	"	"
Sopelana.....	14	"	"	13	"	"
Trucios.....	20	"	"	1	"	"
Ubidea.....	103	"	"	30	"	"
Urduliz.....	66	"	"	12	"	833
Yurre.....	232	"	"	5	"	"
Yurreta.....	85	"	"	30	"	"
Zalla.....	20	"	"	8	"	"
Zamudio.....	82	"	"	18	"	"
Totales.....	8.924	17	19	831	5	0,60

Esta proporción de muertes espontáneas fuera del matadero alcanza en 292,29 en la estadística confeccionada, a base de los datos suministrados por el cuerpo facultativo de veterinarios, cifra, según nuestros cálculos, muy próxima a la real, pues ha de tenerse en cuenta que la obtenida en las Anaitasunas vizcainas, aunque exacta, se presta a confusión a causa del corto tiempo en que se ha confeccionado la misma.

De la estadística verificada a base de los datos suministrados por el matadero de Bilbao (cuadro 13), deducimos un porcentaje de decomisos por tuberculosis de 209 por 10.000 en el ganado adulto y de 11 en los terneros.

Examinando ahora las cifras de las Anaitasunas de Guipúzcoa, que llevan varios años funcionando y que reflejan con bastante exactitud estas pérdidas, se deduce una mortalidad media anual por tuberculosis dentro de los efectivos generales de pérdidas de 28 por 100 (cuadro 10 y gráfica 6.^a). De este cuadro deducimos que en Guipúzcoa existe una mortalidad de tuberculosis vacuna de 585 por 10.000 cabezas dentro de las Anaitasunas. Comparada la tuberculosis con las otras enfermedades que más bajas producen por el análisis que resumimos en el cuadro 11, vemos que ocupa un puesto inmediato a los dos carbuncos y a la perineumonía con un número de bajas poco menor que éstas (gráfica 7.^a). En cambio, en la estadística de reses decomisadas durante el año 1930, en el matadero de Bilbao, hemos visto que el 95 por 100 de estos decomisos obedecían a tuberculosis. Estas diferencias resultan de que tanto la perineumonía, como los carbuncos, no suelen ser bajas de matadero sino de establo.

CUADRO 13

Relación existente en diversos pueblos de Vizcaya entre la mortalidad espontánea por tuberculosis del ganado vacuno y la población bovina y humana.

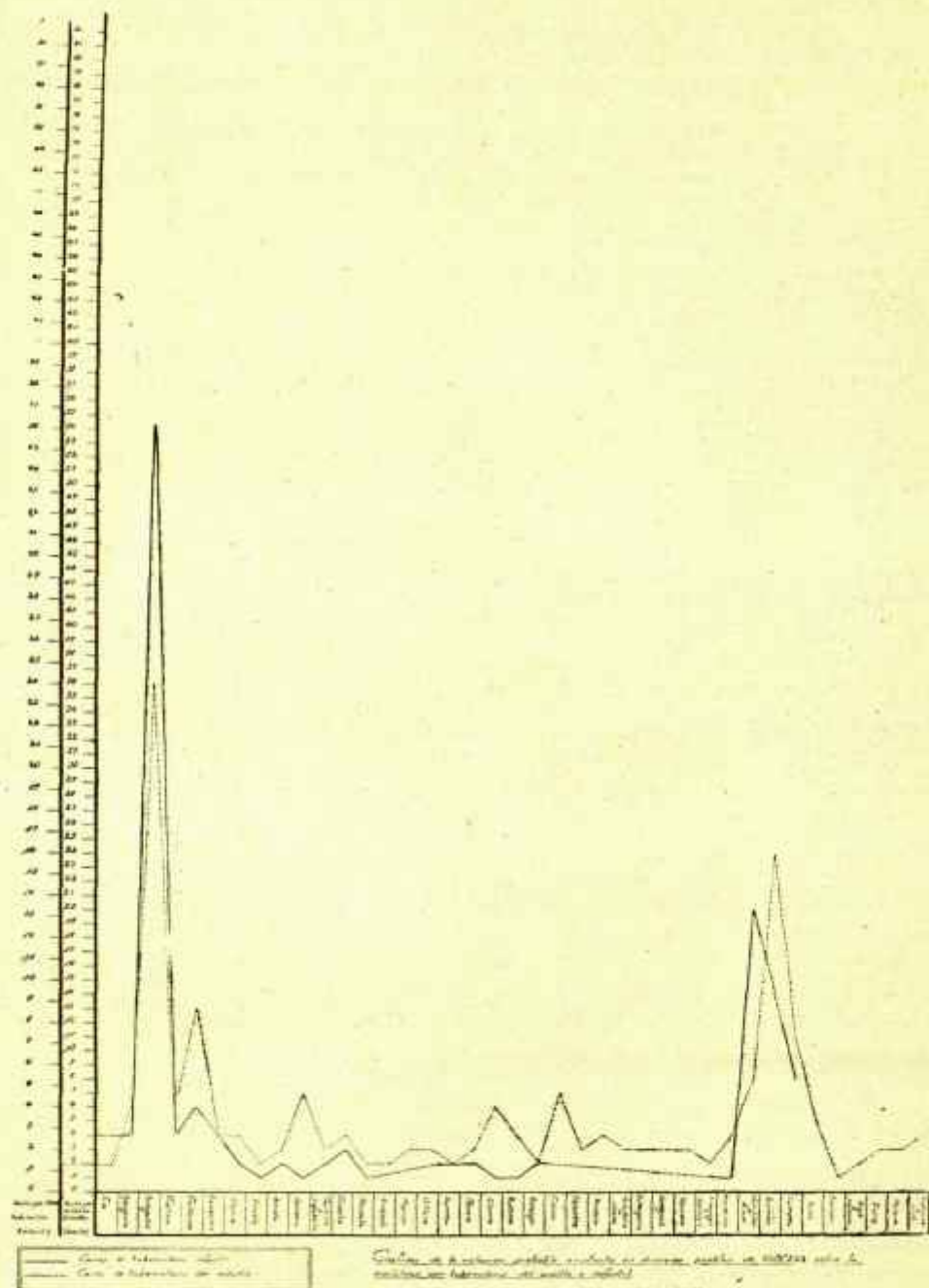
(Relación entre esta enfermedad y el resto de las que invaden al ganado.)

PUEBLO	Número de cabezas de ganado en el partido	Número de habitantes en el partido	Muerte anual por tuberculosis fuera del Matadero	Relación diez-milésimal entre el número de habitantes y los casos de tuberculosis bovina fuera del Matadero	Relación diez-milésimal entre el número de habitantes y los casos de tuberculosis fuera del Matadero	Porcentaje de tuberculosis con relación a otras enfermedades del ganado vacuno
asauri.....	450,—	7.632	6,—	133	8	
Sosupo.....	1.300,—	800	5,—	38	62	10
Güecho.....	16.253,—	16.253				
Deusto.....	250,—	17.000	0,5	20		
Orduña.....	450,—	3.590	4,—	88	11	
Ochandiano.....	2.500,—	1.284	10,—	40	77	10
Santurco.....	370,—	8.645	0,25,—	6		12
Lequeitio.....	4.955,—	3.007	7,—	14	13	18
Durango.....	2.400,—	7.603				12
Sestao.....	78,—	17.320				
Elorrio.....	1.200,—	3.354	15,—	125	44	50
Galdacano.....	2.000,—	5.543	4,—	20	3	1
Zalla.....	732,—	5.889				0,5
Galdames.....	734,—	3.467				
asauri.....	450,—	7.632	6,—	133	8	
Erandio.....	1.600,—	12.429	6,—	37	4	
arrabezua.....	1.823,—	1.778	9,—	49	50	10,10
La Arboleda.....	150,—	4.000				17,—
ortugalete.....	110,—	9.950				
opuerta.....	1.000,—	4.308	2,—	10	4	0,07
Gordejuela.....	535,—	1.890	2,—	37	10	25,—
Bermeo.....	1.250,—	10.317	4,—	32	3	20,—
Amerobieta.....	3.000,—	4.588	2,—	6	4	2,—
Arrigorriaga.....	1.400,—	3.641	1,5	1	4	7,—
Ondarra.....	1.060,—	5.139	2,—	12	3	2,—
Záldua.....	3.514,—	1.007	40,—	113	397	35,—
S. Salvador del Valle.....	400,—	6.964	4,—	100	5	25,—
Guernica.....	7.500,—	5.317	40,—	53	75	35,—
	58.064,—	179.830	170,25	20,28	9,44	24,29

CUADRO 14

Casos de muerte por tuberculosis bovina en los seis primeros meses de 1931, obtenidos en algunas de las Hermandades adheridas a la Caja de Reaseguro de ganado vacuno provincial de Vizcaya

PUEBLO	Nombre de la Hermandad	Número total de cabezas aseguradas	Núm. de casos de mortalidad de tuberculosis espontánea	Tanto por 10.000 de mortalidad espontánea
Zamudio.....	Hdad.—«Echechua»	133	2	150,375
Derio.....	Hdad.—«Aldecone-Zarra»	229	1	44,628
Yurreta.....	Hdad.—«Goyuria»	249	2	80,317
Mendata.....	Hdad.—«Albiz»	142	1	60,422
Munguía.....	Hdad.—«Urtine»	195	2	102,504
Izurza.....	Hdad.—«Izurza»	250	1	40,000
Gámiz.....	Hdad.—«Olagorta»	131	1	76,335
Derio.....	Hdad.—«Tzosna»	102	1	68,039



Gràfica núm. 14.

CUADRO 15

Sacrificios, decomisos por tuberculosis del ganado vacuno realizados en el matadero de Ribao durante el año 1930

Número total de bueyes y vacas sacrificados	Número total de bueyes y vacas inutilizados	Número total de bueyes y vacas inutilizados por tuberculosis	Tanto por 100 de decomisos por tuberculosis
14.275	315	299,25	2,09
Número total de terneros sacrificados	Número total de terneros inutilizados	Número total de terneros inutilizados por tuberculosis	Tanto por 100 de decomisos por tuberculosis
21,525	26	24,70	0,11

De los datos que anteceden se deduce que no es posible establecer de manera indubitable, en Vizcaya, una relación auténtica entre la población humana y bovina en relación con la tuberculosis, común a ambas (gráfica 15), ni siquiera entre la tuberculosis bovina y la mortalidad infantil por esta enfermedad. Las dificultades saltan a la vista si se considera que el principal vehículo del contagio bovino es la leche y que el consumo de este alimento dista mucho de guardar una relación directa con la correspondiente población bovina. Es, por tanto, de gran dificultad poder determinar en Vizcaya una causa directa de contagio de tal enfermedad fuera de la ingestión láctea. Cuando analizamos el hecho de la existencia de una relación directa en nuestra provincia de la tuberculosis del adulto con la densidad de población humana y la falta de esta relación en la tuberculosis infantil (gráficas 12 y 13), forzosamente nos vemos impelidos a sospechar esta última mortalidad en relación estrecha con la tuberculosis bovina, a pesar de la discordancia señalada más arriba. Aboga nuestra suposición el hecho de que siendo menor la mortalidad por tuberculosis en la provincia en relación con la capital, tanto en el adulto como en la infancia, tal descenso de la mortalidad infantil en los pueblos no guarda relación con la del adulto, siendo visiblemente menor la diferencia entre ambas.

Ya hemos dicho que existen varias causas que nos hacen sospechar que la mortalidad en los pueblos es bastante mayor que la que figura en la estadística, pero con todo, la diferencia de esta mortalidad de adulto a infantil es menor que en la capital. Es, pues, evidente, en los pueblos de Vizcaya, frente a este descenso de la mortalidad del adulto una gran morbilidad infantil, a veces aparatosa, como se ve en Portugalete, Bermeo, San Julián de Musques, Berango y otros. Ahora bien, en esta morbilidad infantil, ¿qué papel puede jugar en Vizcaya el gran consumo de leche que en ella tiene lugar? Tal es el problema a dilucidar, problema netamente experimental y sin cuya resolución, con la de otros similares, es imposible pensar en esa lucha seria, perfecta y eficaz a que antes hemos aludido. Es inútil, en efecto, que creamos en establecer una lucha racional sobre la tuberculosis partiendo de hipótesis, con pleno desconocimiento de la realidad social de esta enfermedad en nuestra provincia que estamos necesitados de estudiar, sin la base experimental propia necesaria para llevar a la práctica aquellos procedimientos profilácticos que mejores resultados nos muestren.

LAS VACUNACIONES POR EL B. C. G.

Es, por ello, antes de acatar estas conclusiones, por lo que hemos considerado de primordial interés la necesidad, no solamente de repetir con todas las garantías capaces de asegurar el error, los experimentos de Calmette sobre la capacidad profiláctica de su B. C. G., sino además, de establecer en gran escala, dentro de nuestra provincia, la vacunación de terneros, primero, para la comprobación de esos resultados halagüeños que se pregonan; después, para deducir la importancia económica que supondría esta vacuna de ser tales resultados positivos, y, por último, como arma no sólo preventiva de la tuberculosis, sino también como la más eficaz para el aclaramiento de las dudas anteriormente, expuestas, a saber: de la más exacta relación que la tuberculosis bovina pudiera tener con la humana en general y en la provincia de Vizcaya en particular. Los resultados experimentales comprobatorios de esta labor vacunal emprendida por nosotros hace quince meses tan solo, es imposible de reflejarlos en unos años. Apenas, pues, podremos indicar hoy levísimas presunciones fáciles por lo demás de rectificación.

En España, por ejemplo, se da el caso extraordinario de haberse iniciado esta vacunación en la especie humana sin que—al menos que nosotros sepamos—se haya comprobado experimentalmente en los animales(1). Como en otros muchos hechos, hemos partido aquí de experiencias ajenas, dándolas como buenas, quizás por que todos y más que nadie los centros oficiales, compartimos un poco el convencimiento de que España no es país de experimentadores conformándonos como acaba de decir uno de nuestros primeros intelectuales, con que lo sea de buenos técnicos o profesionales, como si el hecho de serlo no indicara ya fatalmente una capacidad de investigador. Pero, el olvido de la investigación propiamente dicha, se echa de ver en este caso concreto del bacilo biliado tanto más cuanto que, a pesar de tratarse quizá de la afirmación más transcendental, de la medicina actual, no existe, que sepamos, una comprobación irrefutable que demuestre de una manera evidente la eficacia preventiva de la vacuna Calmette, Guérin. No podemos por menos de recordar a este respecto la explosión de entusiasmo que despertó en todo el mundo médico el descubrimiento de la tuberculina, su uso por grandes fisiólogos hasta hace muy poco tiempo y sus resultados desastrosos en gran número de casos.

Hay un hecho en la experimentación bacteriológica que ha venido por sí sólo a aclarar ciertas observaciones relatadas ya por Marjan y Behring, a saber: si se eligen, por ejemplo, dos vacas, la una con fuerte reacción a la tuberculina y, por lo tanto, supuesta tuberculosa y la otra sana y se inyecta a ambas al mismo tiempo igual cantidad de bacilos virulentos se verá que la vaca sana morirá al cabo de seis semanas, término medio, de tuberculosis pulmonar masiva, en tanto que en la tuberculosa la inyección virulenta no habrá producido efecto alguno apreciable. Esto significa que la presencia de bacilos tuberculosos en el organismo es indispensable para precaver a éste contra una infección, hecho que aprovechó Behring para vacunar a los bóvidos con material virulento humano, ya que, como es sabido, el tipo humano del bacilo tuberculoso es bastante benigno para aquellos animales. Los resultados y experiencias demostraron el fracaso y el peligro a la larga de la bovovacunación a que nos referimos. Sin duda,

(1) En Veterinaria han trabajado este asunto entre nosotros VIDAL y LÓPEZ («Etiología de la tuberculosis y prevención por el B. C. G.», REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, tomo XIX, núms. 8-9, agosto-septiembre, 1929).

ante tales resultados de la vacuna de Behring, Calmette y Guérin buscan el modo de ensayar una vacuna en la que la virulencia de los bacilos esté de tal modo atenuada que sea prácticamente inofensiva para el hombre y los animales y, en efecto, estudiando en 1908 un bacilo bovino de gran virulencia aislado por Nocard de una leche tuberculosa y cultivándolo repetidas veces de quince en quince días en patata glicerizada con bilis, lo que motiva cierta saponificación de la capa cereograsa que protege al bacilo, consiguen en 1929, o sea a los veintidós años de la experiencia, un cultivo de 360 pasajes de edad. Inoculado este bacilo intraperitonealmente al cobaya al cabo de 20 pasajes en la cantidad de una milésima de miligramo provoca una intensa y mortal tuberculosis y una septicemia tipo Yersin al conejo y, por el contrario, lesiones crónicas en los jóvenes bóvidos con la dosis mortal de 3 miligramos en inyección endovenosa, lesiones que dejan de provocarse en el pasaje número 34 de la serie, el cual, por el contrario, sigue siendo virulento para el cobaya, conejo y asno. En 1921 (23 pasajes), el bacilo biliado inoculado endovenosamente al ternero en la cantidad de 20 miligramos provoca al 14 día una intensa hipertermia con manifestación tifo-bacilar que se resuelve (1). A la dosis de 50 y 100 miligramos inoculada bajo la piel de la caña origina un edema blando que acaba por desaparecer. Estos animales inoculados reaccionan a la tuberculina a partir de 20.º día por espacio de diez o doce meses, o sea el tiempo de duración de la lesión local. A partir del 20.º día de la inyección aseguran los autores que los vacunados soportan sin trastornos ni lesión una dosis endovenosa de 5 mg. de cultivo puro virulento que mata a los testigos en treinta y cinco días por granuloma pulmonar sobreaguda. Estos animales vacunados, cohabitando con animales infecciosos, resisten a la enfermedad y sus ganglios linfáticos son virulentos para el cobaya. La resistencia a la dosis comprobatoria de 5 mg. de material virulento aparece a los quince días después de la vacunación, lo que significa que toda comprobación de estos resultados habrá de basarse, si queremos evitar errores de importancia, sobre la vacunación de los recién nacidos que no sólo se apartaran de sus madres sino que serán alimentados durante esos quince días primeros con leche esterilizada. Esto es lo que nosotros intentamos comprobar, por lo que, en efecto, hemos formado dos lotes de terneros a este fin que ya están vacunados desde hace ya tres meses. Hemos seguido las instrucciones de los autores con relación a la separación de los terneros de sus madres alimentándolos con leche estéril, vacunando en el mismo día del nacimiento, etc., haciendo lo mismo con los testigos. Así hemos formado dos lotes de cinco terneros cada uno. La Granja en que llevamos estas experiencias es una Granja excepcional en el sentido de que no ha conocido nunca la tuberculosis, posee animales de raza suiza—menos propensa a la enfermedad—de gran rendimiento lácteo, estabulados, intensamente alimentados y pulcramente cuidados con todas las condiciones higiénicas que cabe exigir a su dueño. El ganado del establo, en su totalidad, va a ser vacunado también, tomando con él todas las precauciones que aconseja la Federación Internacional del B. C. G.; de tal suerte, procuramos evitar todas las causas posibles de error y hacer difícil cualquier objeción a los resultados. Resaltamos el hecho que los autores señalan, que esta vacunación, como otras, no puede evitar la falta de receptividad hacia la tuberculosis de los animales vacunados, cuando son sometidos a pruebas experimentales más severas que el contagio natural, con lo que los autores invalidan toda comprobación de sus experiencias de inoculación de material virulento que dieran resultados contradicto-

(1) CHAUSSINAUD ROLAND: «La Vaccination contre la tuberculose par el B. C. G.». París, 1931. Véase aquí la bibliografía que citamos.—APRAIZ Y BUENA, (L.): «El B. C. G. en sus relaciones con el teorema de Hazen». *R. Clínica*, de Bilbao, septiembre 1931.

rios y apenas si nos dejan movernos, como luego veremos, dentro del círculo problemático, pero, desde luego, también comprobable, del contagio natural de los animales vacunados en el mismo día del nacimiento, con las precauciones antes señaladas. Es decir, que debemos contentarnos con un presunto aumento de la tolerancia de los organismos para los bacilos tuberculosos sobreañadidos, sin que podamos de momento atacar directamente a éstos. Estas sinceras y prudentes palabras de Guérin, pronunciadas ante sus colegas veterinarios de Alfort a fines de 1929, esto es, ocho años después de las experiencias de premunición iniciadas con su colaborador Calmette, anuncian ya con claridad lo que nos es dable exigir a la vacuna por ellos preparada. Ciertamente que, al menos hasta el día, parece un hecho comprobado la inocuidad de esta vacuna, pero también para sentar sin causas posibles de error esta conclusión, nos falta todavía tiempo. Los niños premunizados no son aún viejos y a todas las experiencias sobre bóvidos de nosotros conocidas, les ha faltado la observación natural de la vida de éstos animales vacunados durante un tiempo por lo menos de catorce años (las vacunaciones más antiguas en los casos de Guérin, alcanzan siete años de duración).

Si estos niños y esos bóvidos pueden, a pesar de esa vacunación, adquirir la tuberculosis, y si como Guérin afirma (son palabras textuales): «*Cuando siendo inferior la cantidad de bacilos tuberculosos absorbidos en un ámbito severo de infección, de la que el organismo puede eliminar normalmente, podrán producirse lesiones tuberculosas auténticas*», a que quedan reducidos los efectos prácticos y hasta ahora problemáticos de una vacunación en masa de miles de niños. ¿Es con las anteriores palabras con las que Guérin y Calmette se defienden contra objeciones, en nuestro sentir irrefutables, llevadas a cabo en América por diversos autores, los que sin necesidad de inocular material virulento han producido la tuberculosis en animales premunizados con el B. C. G., haciéndoles cohabitar con sujetos tuberculosos exhalantes y con ingestión de leche tuberculosa? Si los autores de la citada vacuna consideran esta contraprueba exagerada, si lo mismo les ocurre con la inoculación directa de material virulento a los vacunados, si vacunado el ternero y aislado de su madre fuera del mismo momento del parto, queda invalidada toda demostración en contra, ¿de qué modo habremos de proceder en la experimentación para deducir con alguna seguridad y rigor el efecto realmente útil de su preparado? Si los efectos de la vacuna de Calmette y Guérin, han de reducirse a un aumento de la tolerancia a la reinfección, nos parece que está en desproporción esta posibilidad con la interrogante que supone una introducción de bacilos bovinos vivos en los organismos, máxime cuando la vacunación ha de repetirse anualmente. Junto a este aumento de la tolerancia está el hecho importante y transcendental, más práctico y factible y quizá a la larga más decisivo, según se ve por los resultados conseguidos en la ganadería de diferentes países, de la disminución de los innumerables focos de contagio, entre los cuales no es el más pequeño la obtención de una menor proporción de la tuberculosis bovina. Y a propósito de la consecuencia de estos resultados con la B. C. G., quiero hacer constar aquí que el método es prácticamente casi inabordable, porque no sólo tienen los Institutos necesidad de preparar la vacuna en fresco para cada individuo que nace y año de inoculación, sino que, dadas las exigencias de los autores, se precisa verificar esa vacunación en los primeros días del nacimiento del animal, manteniéndolo aislado asépticamente. Únicamente con severidad y carácter general y obligatorio, podrían encauzarse estos hechos, más para proponer tales medidas de un dispendio extraordinario, se precisa antes aclarar definitivamente si esos gastos podrán estar en armonía con los resultados conseguidos y comparar éstos con los demás métodos de profilaxis actualmente existentes, de menor gasto y más fácil aplica-

ción. Dejando estos trabajos a la iniciativa particular, como está ocurriendo en Francia, nos parece difícil poder llegar a aclarar esta cuestión.

El número de vacunaciones y revacunaciones conseguidas hasta el 1929 alcanzó la cifra de 26.345 animales. Las enseñanzas que de éstas cifras se deducen son importantes; se ve que terneros vacunados en el mismo día del nacimiento, hijos de madres tuberculosas, alimentados con leche cruda, murieron tuberculosos.

En Bélgica han enfermado animales de tres años de edad vacunados igualmente desde el día del nacimiento, hecho que como hemos señalado, explican los autores por el posible contagio durante la fase premunitoria de quince días, aún cuando hay que advertir, no obstante, que la tuberculosis de los primeros años de la vida es mucho más difícil y rara en los bóvidos que en el hombre. Conocemos buen número de tratantes que no han tenido nunca un sólo caso de decomiso de terneros por esta enfermedad. De los cálculos que nosotros hemos podido realizar en Vizcaya, zona muy tuberculosa, se deduce una mortalidad en los terneros de 0,11 por 100. Se ve que el peligro de que un ternero se contagie de tuberculosis antes de los quince días es remotísimo y se explica mal que la vacunación no impida esta posibilidad. Comparando los resultados modelos más favorables traídos a colación como ejemplos típicos por los autores de la B. C. G., se observa lo siguiente:

En la Granja de Le Boulleau (Oise), de 300 vacunados se produce en un año de examen un caso de tuberculosis generalizada. De 35 animales sacrificados ninguno es decomisado; de 13 vacas lecheras una reacciona a la tuberculina, cifras que pueden darse en los no vacunados.

En la de Noyers-le-Val, de 355 vacunados 28 terneros mueren de septicemia sin más precisión diagnóstica, uno de ocho meses de tuberculosis generalizada y de 89 sacrificados en el Matadero ninguno es decomisado por tuberculosis (obsérvese que se trata de terneros donde cabe y es corriente este porcentaje de mortalidad). Las experiencias han durado de tres a cuatro años. Las respuestas formuladas por 49 veterinarios franceses que llegaron a vacunar 2.315 bovinos, declaran simplemente no haber visto accidentes motivados por la vacunación. Las autopsias que han podido realizarse, sin hallazgo de lesiones, lo han sido a los tres y cuatro años de comenzada la prueba lo que no invalida la posibilidad de que más tarde estos animales hubieran terminado tuberculosos. Los miembros de la Confederación Internacional del B. C. G. (1928), no afirman tampoco nada concreto fuera de la comprobación de la inocuidad de la vacuna.

Tzekhnovitzer y Obukhovsky han encontrado en los vacunados hiperplasia de la serosa debido a fenómenos de vascularitis (108 de 200 vacunados examinados en los mataderos) sin poder transmitir la tuberculosis al cobaya con material de estas lesiones. Watson ha encontrado, por el contrario, gran número de vacunados con evolución de la enfermedad.

Pasando de los bóvidos a otros animales, Wetenrijk, vacunando perros a los cuales infecta posteriormente con bacilos virulentos observa en la autopsia casos de tuberculosis pronunciada en los vacunados y *ausencia de ella* en dos testigos de ocho inoculados. Esta contraprueba demuestra palpablemente que esas inoculaciones experimentales que tan exageradas las considera Guérin para poner de manifiesto el poder de la B. C. G. pueden, sin embargo, ser resistidas por el organismo no vacunado. Chiari, inocula 15 mg. de B. C. G. al cobaya con reacción tuberculínica negativa produciendo en ellos la tuberculosis. Galli Valerio observa iguales hechos en cobayas inoculadas intraperitoneal y subcutáneamente. Lignière niega que la B. C. G. produzca lesiones evolutivas en el cobaya y no cree que los ganglios linfáticos estén exentos de peligro. Observaciones de

inoculación han publicado también Khun, con fuertes dosis y Nobel infectando por vía peritoneal al conejo, y Bachi y Nasse por vía endovenosa. Varios autores identifican las lesiones curables producidas por la B. C. G., en los animales de experimentación con aquellas otras ocasionadas por bacilos muertos. Moussu expone un caso de una vaca muerta tuberculosa (septicemia) vacunada por el B. C. G. a las pocas semanas del nacimiento y desarrollada normalmente durante los dos primeros años.

Nuestras experiencias fueron concebidas con gran extensión en toda la provincia, pero desgraciadamente no ha respondido en su totalidad la colaboración suplicada a los propietarios de animales. El hecho obedece a innumerables causas y dificultades fáciles de comprender. Para mayor ordenación de las experiencias se editaron los correspondientes impresos que fueron entregados a los dueños de cada res vacunada, para que una vez desprendidos del ternero, la Dirección del Servicio Pecuario pudiera seguir la pista del animal vacunado. Prevenida la posibilidad de que los dueños de los animales faltaran a este precepto, se enviaron a todos los mataderos de la provincia las hojas modelos de certificados de autopsia y se marcaba el ternero inoculado con un botón metálico con esta inscripción: «Vacunado B. C. G.». De esta suerte, todo ternero vacunado que llegase al sacrificio se encontraba en condiciones de analizarse en él los efectos de la vacuna. Ahora bien, muchos de los animales sacrificados lo han sido fuera de Vizcaya y otros han pasado inadvertidos para el veterinario, sobre todo, en aquellos mataderos donde se sacrifican diariamente gran número de reses. De ahí que sea en las Granjas importantes donde únicamente podamos, al cabo de los años, llegar a cerciorarnos con exactitud de los resultados, y aun en éstas la dificultades no son pequeñas, pues sus propietarios no venden los animales o no gustan, a causa del comercio de la leche, de declarar los casos de tuberculosis. Con todo, el número de terneros sacrificados con conocimiento de autopsia, aunque escaso, es suficientemente elocuente si se tiene en cuenta que ese sacrificio ha sido temprano, en una época en que la tuberculosis es rarísima de observar. En efecto, según se desprende de la estadística que a continuación señalamos, de 24 animales autopsiados, uno presentaba lesiones nodulares. La proporción es, por tanto, superior a los casos espontáneos de tuberculosis de los bóvidos jóvenes. Claro está, que preveemos la objeción de que esos nódulos puedan deberse a efectos premunitorios intensivos del mismo B. C. G. Pero, resta siempre la incógnita de si tal lesión no hubiera, como ocurre en todas las tuberculosis de los terneros, evolucionado hacia una franca explosión de la enfermedad.

Véase la marcha de las experiencias por nosotros realizadas:

Edad en que se efectuó la vacunación: De recién nacidos a dos meses.

Raza: Suiza mestiza.

Número de animales vacunados: 518.

Número de animales cuyos dueños no han respondido al interrogatorio: 226.

Terneros vendidos a otras regiones y desaparecidos: 148.

Ganado cuya pista se sigue: 144.

Siguen creciendo sin novedad conocida: 112.

Sacrificados sin novedad (menores de un año): 22.

Sacrificado a los 11 meses de edad con lesiones tuberculosas (nódulos mesentéricos localizados): 1.

Sacrificados sin conocimiento de autopsia: 8.

Muerto (gastroenteritis): 1.

La virulencia del B. C. G. se ha ensayado a exaltar, al parecer sin resultados por estudio directo de los cultivos, por reinoculación de las lesiones, reinoculaciones en serie, sobre animales debilitados y por disociación del tronco inicial.

Ha sido igualmente demostrada su capacidad alérgica, ya que el B. C. G. produce tuberculinas y engendra anticuerpos.

Lignieres, que ha estudiado particularmente la sensibilidad a la tuberculina de los bóvidos vacunados por el B. C. G., afirma que esta sensibilidad puede desaparecer al cabo de tres o cuatro meses. A los doce meses existen numerosas reacciones negativas. Como lógicamente advierte Calmette, la sensibilidad a la tuberculina es una prueba de la impregnación bacilar provocadora de inmunidad.

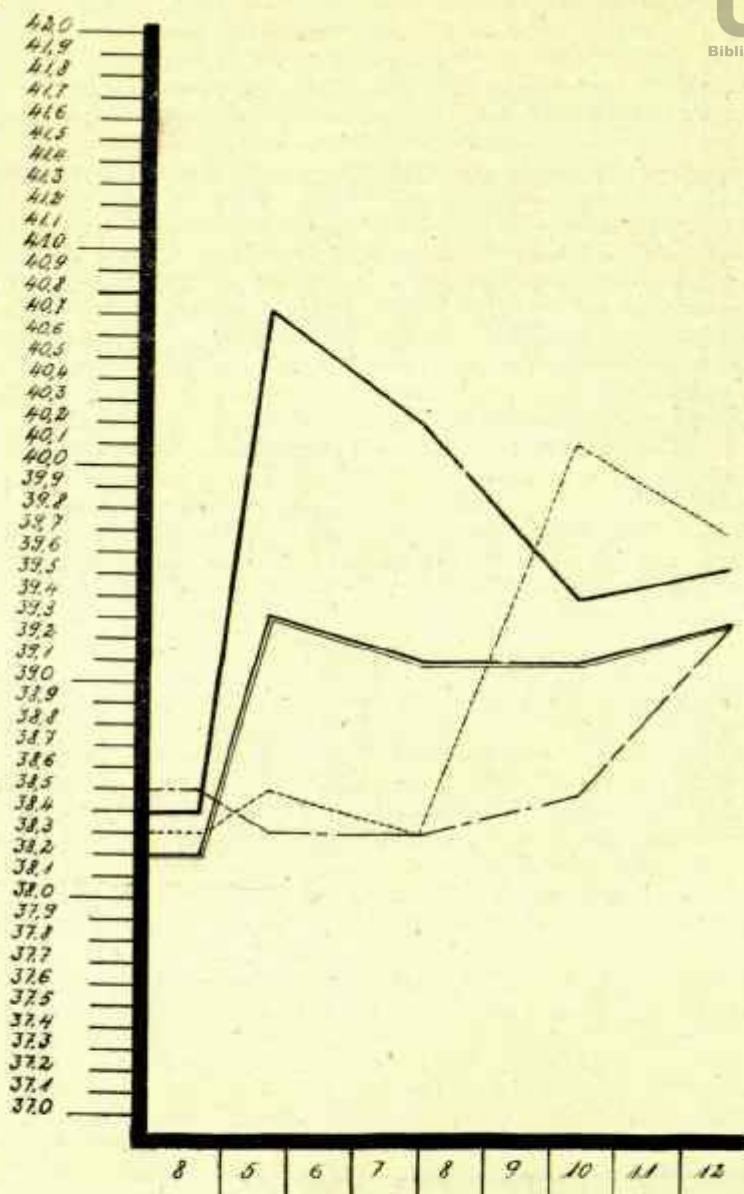
Nuestra dilatada experiencia, en materia de tuberculina, avalorada por innumerables autopsias de los animales que han reaccionado o no a tal prueba, nos permite confirmar esta opinión, no ya en los vacunados por el B. C. G., sino en todos aquéllos animales que presentan la reacción de una manera natural. En cambio, las de Baldwin y Kraus, creemos que no pueden acreditarse sin grandes reparos. Como la proporción de los bovinos en estas condiciones alcanza la cifra del 25-60 % cabezas por 100 t. m., y como precisamente es ésta reacción la que se tiene en cuenta para la neutralización del animal, nos interesa hacer constar que la tuberculina, es, en gran número de casos, temerariamente utilizada para la lucha antituberculosa al someter a sacrificio los animales que a ella reaccionan, los cuales, innumerables veces, se encuentran en un estado de franca inmunidad contra esta enfermedad o con lesiones cicatriciales evidentes y otros macroscópicamente sanos.

Nosotros hemos podido precisar, mejor todavía, este hecho con el empleo de la maleína en el muermo, revelándonos las relaciones de alergia e inmunidad y también, repetimos, el desastre clínico y económico que supone el sacrificio de los animales con reacción positiva. Tanto en esta enfermedad, como en la tuberculosis, los casos verdaderamente contagiosos, abiertos, agudos o de evolución rápida, dejan de producir reacción en un número elevado. Y estos nos precisamente los que debieran sacrificarse. Nos atrevemos a afirmar, por tanto, que la reacción de los animales a la tuberculina, si bien constituye un medio indicador poderoso en la lucha antituberculosa, puede, en gran número de casos, prestarse a confusión cuando los signos clínicos, que siguen siendo de un valor primordial, no se tienen como pauta para ese sacrificio, el cual sólo debe llevarse a cabo ante una sintomatología con carácter evolutivo, sea o no positiva la reacción tuberculínica. En España se han perdido, y siguen perdiéndose, muchos millones de pesetas por no tener en cuenta esta pauta, sin que, por otro lado, hayamos avanzado gran cosa en la profilaxis de la tuberculosis animal en relación con la humana.

En cuanto al estudio de la alergia a la tuberculina, en relación con el bacilo biliado, nosotros, en nuestras vacunaciones de Vizcaya, la hemos podido comprobar en seis casos (30 por 100 aproximadamente) de reacción francamente positiva en 22 animales vacunados con diez y ocho meses de antelación. La prueba hipodérmica (3 c. c. al 5 por 100) para mejor control, ha sido verificada a las horas de la tarde y tomada la temperatura en cada animal cuatro veces con tres horas de intervalo a la mañana siguiente. Estos resultados conseguidos en establos sin antecedentes de tuberculosis, pueden verse en el cuadro 14 y gráfica 16. Nos queda la duda, ante estos hechos, si la reacción se deberá al bacilo biliado o bien a infecciones precoces y posteriores de los animales, duda que no hemos resuelto de momento por negarse el dueño a vendernos las terneras de una franca reacción, a las que era nuestro propósito inocular 5 mg. de bacilos virulentos, para cuya prueba podremos, con toda seguridad, verificar tan pronto poseamos nuevos terneros, con reacción positiva a la tuberculina. Estas, que siguen en observación y revacunados, han sido cuidadosamente examinados no existiendo en ellos por ahora, el menor sintoma de la enfermedad.

Tuberculinización en diferentes establos de animales vacunados con la B. C. G.

PUEBLO	Nombre del ternero	Raza	Edad	Fecha en que se vacunó con la B. C. G.	Fecha de la prueba tuberculínica	Temperatura antes de la tuberculinización (Hiperdémica)	Temperatura después de la tuberculinización	Existencia o no de tuberculosis en el establo
Begoña	Cordera	Suiza	20 M.	V-II-XXX	III-VIII-XXXI	38,6	38,5-38,5-38,6-39,5	No
Begoña	Bonita	"	18 M.	VII-II-XXX	III-VIII-XXXI	38,0	38,3-38,5-38,1-38,4	No
Begoña	Pequeña	"	17 M.	VII-II-XXX	III-VIII-XXXI	38,0		No
Begoña	Linda	"	19 M.	VII-II-XXX	III-VIII-XXXI	38,4	38,7-38,6-40,0-39,6	No
Begoña	Bravo	"	16 M.	VII-II-XXX	III-VIII-XXXI	38,2	38,0-38,6-38,5-38,7	No
Begoña	Cordero	"	16 M.	VII-II-XXX	III-VIII-XXXI	38,1	38,3-38,5-38,3-38,2	No
Cordejuela	Linda	"	19 M.	XIV-XII-30	III-VIII-XXXI	39,0	39,0-39,0-39,0-39,0	No
Cordejuela	Lucero	"	18 M.	XIV-XII-30	III-VIII-XXXI	38,6	39,4-40,0-39,9-39,1	No
Cordejuela	Vasco	"	18 M.	XIV-XII-30	III-VIII-XXXI	38,1	38,0-38,2-38,1-38,0	No
S. J. Musqueo	Soberana	"	19 M.	XVII-XII-30	V-VIII-XXXI	38,5	40,7-40,1-39,2-39,4	No
S. J. Musqueo	Hembra	"	7 M.	XVII-XII-30	V-VIII-XXXI	38,8	39,0-39,2-38,7-38,7	No
S. J. Musqueo	Canela	"	16 M.	XVII-XII-30	V-VIII-XXXI	38,9	39,0-39,0-38,8-38,7	No
Carranza	Zuri	"	19 M.	XVII-XI-XXX	V-VIII-XXXI	38,9	38,3-39,0-39,0-39,3	No
Carranza	Mocoto	"	18 M.	XVII-XI-XXX	V-VIII-XXXI	38,3	40,0-39,7-39,8-39,1	No
Carranza	Segador	"	18 M.	XVII-XI-XXX	V-VIII-XXXI	38,9	38,6-39,0-39,0-38,4	No
Orozco	Chaval	"	19 M.	XVII-XI-XXX	VIII-VIII-31	38,4	38,3-38,2-38,3-38,2	No
Orozco	Pequeña	"	17 M.	XVII-XI-XXX	VIII-VIII-31	39,0	39,1-38,8-38,7-39,0	No
Orozco	Suízo	"	18 M.	XVII-XI-XXX	VIII-VIII-31	39,0	38,9-38,8-38,8-38,9	No
Orozco		"	17 M.	IV-IV-XXX	VIII-VIII-31	38,6	38,7-38,8-38,8-38,8	No
Orozco	Manzo	"	16 M.	IV-IV-XXX	VIII-VIII-31	38,5	40,2-39,9-39,8-39,0	No
Orozco	Estrella	"	18 M.	IV-IV-XXX	VIII-VIII-31	38,3	38,5-38,6-38,7-38,4	No
Sodapo	Estrella	"	18 M.	IX-III-XXX	VII-VIII-XXXI	38,3	39,3-39,3-39,3-39,4	No
Sopuerta	Innominada	"	19 M.	XVII-II-XXX	V-IX-XXXI	39,2	38,9-38,9-39,0-39,0	No



Gráficas termicas de la
reacción tuberculina de los
terneros vacunados con la
B.C.G.

Las dificultades, casi insuperables, que acabamos de señalar para poder llevar en Vizcaya una lucha rápida y eficaz contra la tuberculosis bovina por el B. C. G., capítulo primordial de la profilaxis infantil, junto a los resultados discordantes en cuanto a su poder premuntorio, no demostrado aún irrefutablemente, nos inclina a recomendar los medios profilácticos puestos en prácticas por otros países para conseguir un rápido descenso de dicha enfermedad en el ganado vacuno, con las consiguientes ventajas para la economía de la provincia, higiene bromatológica, en general, y para la profilaxis de la tuberculosis infantil, en particular, sin que esto signifique que desechemos ese método vacunal en la especie bovina, una vez confirmados de forma más diáfana sus resultados inmuntorios que pudieran compensar los gastos y molestias crecidos que esa vacunación originaria. Cuando se procede con la honradez científica y ausencia sugestiva de los autores de la B. C. G., nada ha de extrañar que se llegue a resultados alentadores. Pero no olvidemos que ensayos semejantes, pero de tipo inverso, fueron hechos por Behring hace ya muchos años. Este autor pudo con seguir inmunizar a los bóvidos con bacilos humanos virulentos, bien tolerados por estos animales, hechos perfectamente confirmados por innumerables clínicos, pero la práctica demostró que la inmunidad desaparecía pronto, y lejos de ser eficaz para una lucha decisiva, resultó peligrosa. La inmunidad obtenida con el B. C. G. reflejada igualmente por la reacción a la tuberculina en nuestros animales de experiencia, dura muy escaso tiempo y es prácticamente nula. El bacilo bovino B. C. G. produciría—tal es nuestra convicción—los mismos efectos prácticos que los bacilos muertos.

Precisa, en consecuencia, por lo pronto, poner en práctica las sugerencias de extinción de los focos, de Bang y Ostertag, desechando los animales con sintomatología clínica, tuberculinizando los terneros, aislándolos cuando dieren resultados positivos o fueren hijos de vacas tuberculosas, hecho que podría llevarse a cabo en pabellones de higiene instalados en diversas zonas de la provincia, donde dichos terneros se someterían a una lactación estéril o bien a la prueba, dentro de lo posible, de la B. C. G., si se desea, para después devolverlos a sus dueños, única manera de conseguir tales vacunaciones. Estas medidas serían lo suficiente en la práctica para obtener grandes resultados al suprimir en gran parte directamente los focos de infección. Ciertamente, que no son definitivas y que nuestro terror, frente a la enfermedad que nos ocupa, nos hace mirar y acatar con mayor simpatía cualquier campaña de inmunización directa, máxime si, como la que comentamos, se basa en hechos de indudable solvencia científica y no prejuzga nada.

Los grandes países que cuidan de sus efectivos ganaderos por lo que representan en la riqueza y sanidad pública, vienen preocupándose desde algunos años de este magno problema económico-social. En los Estados Unidos comenzó en 1917 una campaña sanitaria contra la tuberculosis bovina, que ha sido después extendida al cerdo y a las aves. En este país, antes de aquella fecha, existía una mortalidad mínima total de 4 por 100, alcanzando en algunos establos aislados hasta el 25 por 100. Merced a la lucha ininterrumpida, se ha conseguido reducir la mortalidad a un 2 por 100. Hay que tener en cuenta que, según observaciones llevadas a cabo por Van Es, de la Universidad de Nébraska, los casos de tuberculosis en el ganado bovino pueden, cuando se abandonan, duplicarse cada quince años. En los mataderos se han visto palpablemente los resultados. Se ha observado, en efecto, en aquel país, que con relación a 1926 la cifra de decomisos en 1929 ha disminuido en 20 millones de libras (del 50

por 100 al 2 por 100 en la actualidad). A continuación expresamos en un cuadro esta relación entre los resultados conseguidos y la reacción a la tuberculina.

Animales analizados		PORCENTAJE DE REACCION TRAS 1.A								
Rebaños	Bovinos	1. ^a prueba	2. ^a prueba	3. ^a prueba	4. ^a prueba	5. ^a prueba	6. ^a prueba	7. ^a prueba	8. ^a prueba	9. ^a prueba
16.080	327.972	12,2	0,0							
4.008	114.271	18,0	5,9	0,0						
2.137	61.965	18,6	6,8	4,1	0,0					
1.039	34.879	18,0	6,6	3,4	3,1	0,0				
396	18.331	17,0	6,4	4,4	3,3	2,8	0,0			
188	7.980	10,3	3,4	3,9	2,6	2,1	2,1	0,0		
79	3.908	11,9	3,2	3,1	2,8	1,7	2,0	1,8	0,0	
33	2.005	18,9	4,1	4,7	3,5	4,2	7,1	1,9	2,3	0,0
24.560	571.301									

La prueba tuberculínica muestra igualmente reducida a un tercio las reacciones generales después de la campaña. La educación ciudadana ha llegado a tal grado, que existen más de 1.500 ciudades y villas que exigen leche de vacas intervenidas, y pagan hasta ciertas primas por esta garantía, primas que hoy pasan del gasto total de la campaña profiláctica.

En Alemania ocurre algo semejante. En Halle (provincia de Saxe), existían en 1928, 23.015 establos, con un total de 241.475 cabezas, de ellas 180.079 adultos de más de un año controlados. En este año han sido indemnizados por sacrificio de animales diagnosticados precozmente 1.925.822 marcos oro, costando cada animal después de la venta de su carne, 173,33 RM.

En Dinamarca, cuyo porcentaje bovino de esta enfermedad varía entre un 15 (islas) y un 30 por 100, ha sido empleado el método profiláctico de Bang, con excelente éxito, llegando a garantizar la venta de la mantequilla y leche libre de bacilos vivos. Existe con ese fin una estrecha vigilancia de las vaquerías y mantequerías y se somete escrupulosamente a los terneros a lactación higiénica. Las transacciones no son posibles tampoco sin la prueba tuberculínica. Desde 1898 está obligada escrupulosamente la pasteurización de los subproductos de lechería (1). En este país se nota igualmente los resultados de la campaña por las reacciones tuberculínicas (10,3 por 100 en 1920, frente a 5,3 en 1927). Asociaciones de lechería que contaban en 1923 con un efectivo de animales sanos de 30 por 100, alcanza en 1928 esta cifra a 96 por 100. El porcentaje total de tuberculosis bovina que llega en este país en 1923, a la cifra de 45,8 desciende en 1927 a un total de 5,4 por 100.

Estos y otros ejemplos que podríamos ir enumerando, nos hablan bien claramente de la necesidad ineludible de establecer en Vizcaya, junto a la lucha general contra la tuberculosis humana, el gran capítulo de la profilaxis bovina. Entonces podremos concluir con base cierta de juicio si existe alguna relación etiológica indiscutible entre la enorme mortalidad de una y otra especie en nuestra provincia. Pero, para llegar a estos resultados, se precisa, como decimos, la ordenación de una campaña sistemática que abarque los puntos siguientes:

(1) Véase: «Diminution de la mortalité infantile grace au meilleur lait» (*Le Lait*, janv., 1932 t. XII, pág. 79, referata).

tes: a), tuberculinización de todos los terneros menores de un año existentes en la provincia, marca y acantonamiento para su examen clínico y bacteriológico si fuera posible de los animales comprobados tísicos; c), alimentación higiénica de los terneros; d), creación de estaciones sanitarias en los límites de la provincia y en las ferias que impongan la tuberculinización, examen clínico y marca y desecho de los animales importados en ella; e), exigencia en cada feria del certificado de tuberculinización; f), municipalización del suministro y pasteurización de la leche en las grandes poblaciones con lo que podría exigirse que este alimento, además de ser más puro, procediera de vacas controladas al mismo tiempo que se garantizaría la sanidad del producto, exactamente a lo que ocurre con la carne; g), impuesto de un sello sanitario que asegurará la procedencia en las fábricas de mantequería, quesería y leche preparadas; h), higienización de establos.

Reconocemos que semejante plan de lucha apenas si será posible fuera de una amplia autonomía sanitaria. Existe en la actualidad, protegida por la Diputación provincial y Caja de Ahorros Vizcaína, la Caja de Reaseguro y compensaciones de ganado vacuno, cuyo trabajo y organización de servicios tiende en la actualidad a la lucha contra la tuberculosis y perineumonía contagiosa, las dos enfermedades que, con la fiebre aftosa, más estragos producen en la provincia. Se nutre esta Caja, aparte de las aportaciones aludidas (la actual Comisión Gestora acaba de consignar un crédito de 50.000 pesetas para esta lucha), de un impuesto insignificante sobre terneros de sacrificio, que tanto dañan al fomento de la ganadería provincial. Los fondos de que cuenta son insuficientes para una campaña de la intensidad de la que proponemos, ya que esa Caja ha de atender preferentemente a la indemnización de la mortalidad general que en la provincia aparezca superior al 3 por 100, labor que hipoteca por entero sus reservas. Podría, por consiguiente, aumentarse sus recursos estableciendo un impuesto: 1.º, sobre ganado holandés, propagador en mayor escala de la tuberculosis y sostenido en la provincia tan sólo con fines industriales; 2.º, sobre los productos extranjeros de lechería o fabricados fuera de la provincia; 3.º, sobre la carne congelada que se importe y aumento del impuesto actual sobre el ganado de matadero de las razas no cultivadas en la provincia.

La garantía de que esta campaña sería favorablemente acatada por el ganadero vizcaíno, la obtendríamos con la creación del sello sanitario que se otorgaría a los establos controlados, el que, automáticamente, facilitaría la venta a mejor precio de los productos de la leche.

En cuanto a su influencia en la marcha general de la tuberculosis humana en Vizcaya, insistimos en que resulta prematura establecer conclusiones. Pero, no olvidemos que si sólo a un 2 por 100 podemos achacar el contagio directo de hombre a hombre en la tuberculosis del adulto, fatalmente necesitamos investigar por diferentes conductos los factores que de un modo directo intervienen en tan gran mortalidad, tanto más, cuanto que en Vizcaya, la morbilidad por tuberculosis en la infancia es realmente aparatosa.

Contribución al estudio estructural de los órganos digestivos

(Trabajos del Laboratorio de Histología de la Escuela de Veterinaria de Córdoba, realizados bajo la dirección del profesor Saldaña Sicilia) ⁽¹⁾

POR

Antonio Blasco y Manuel Pérez Cuesta

No tiene este modesto trabajo otra pretensión que la de dar a conocer a nuestros lectores algunas sencillas investigaciones histológicas, que vamos realizando, asesorados con todo cariño y entusiasmo por el profesor de Histología don Germán Saldaña Sicilia, a quien expresamos desde aquí nuestro agradecimiento.

I. PANZA Y BONETE DE LOS RUMIANTES

GENERALIDADES.—Sabido es, que una vez los alimentos en la boca de los rumiantes, son masticados e insalivados de una manera deficiente y deglutidos en esta forma, van a parar, no precisamente al estómago, como ocurre con los demás animales, sino a tres bolsas o reservorios esofágicos, denominados: panza, bonete y librillo (figura núm. 1, letras A, B y C). Los alimentos sólidos van a la panza y en pequeña cantidad al bonete y los más líquidos al librillo; allí permanecen un tiempo variable, para ser desde panza y bonete devueltos nuevamente a la boca (regurgitación) y sufrir una segunda y definitiva masticación e insalivación (rumia), después de lo cual son otra vez conducidos a las predichas dilataciones esofágicas, principalmente de una manera directa al librillo y después al verdadero estómago, cuajar, en donde tiene lugar la digestión gástrica.

Por todo lo dicho se desprende, que la panza, bonete y librillo, representan verdaderas adaptaciones funcionales del esófago, mereciendo, por ello, el nombre de receptáculos o simples reservorios esofágicos y llamando estómago al cuajar.

Recuerdo anatómico.—Panza o hervario (figuras 1, 2, 3, letra A).

Es este órgano el más voluminoso de los tres reservorios, ya que ocupa él sólo las tres cuartas partes de la cavidad abdominal, en la cual afecta una disposición inclinada de arriba abajo y del íjar izquierdo al hipocondrio derecho. Su extremidad posterior se encuentra dividida por una escotadura profunda en dos lóbulos descritos por Schabert, con el nombre de vejigas cónicas (véase figura 1.^a).

Su extremidad anterior se encuentra dividida igualmente por una escotadura practicada en sentido perpendicular, en dos sacos, el uno derecho y el otro izquierdo, división que se ve más manifiesta en el interior de la viscera.

El interior de la panza se encuentra erizado por multitud de prolongaciones

(1) Microfotografías y dibujos del alumno don Antonio Blasco.

papilares dependientes de la membrana mucosa. Sobre todo, a la derecha y en el fondo de los sacos, estas papilas son notables por su número, su enorme desarrollo y su forma en general foliácea. Al contrario, tales papilas son bastante raras en el lado izquierdo y no forman más que pequeños tubérculos mame- lonados.

Este aparato papilar está todavía más desarrollado en ciertos rumiantes sal- vajes; es verdaderamente extraordinaria la riqueza de estas papilas en la gacela.

Estructura.—Presenta este reservorio como todos los órganos huecos del

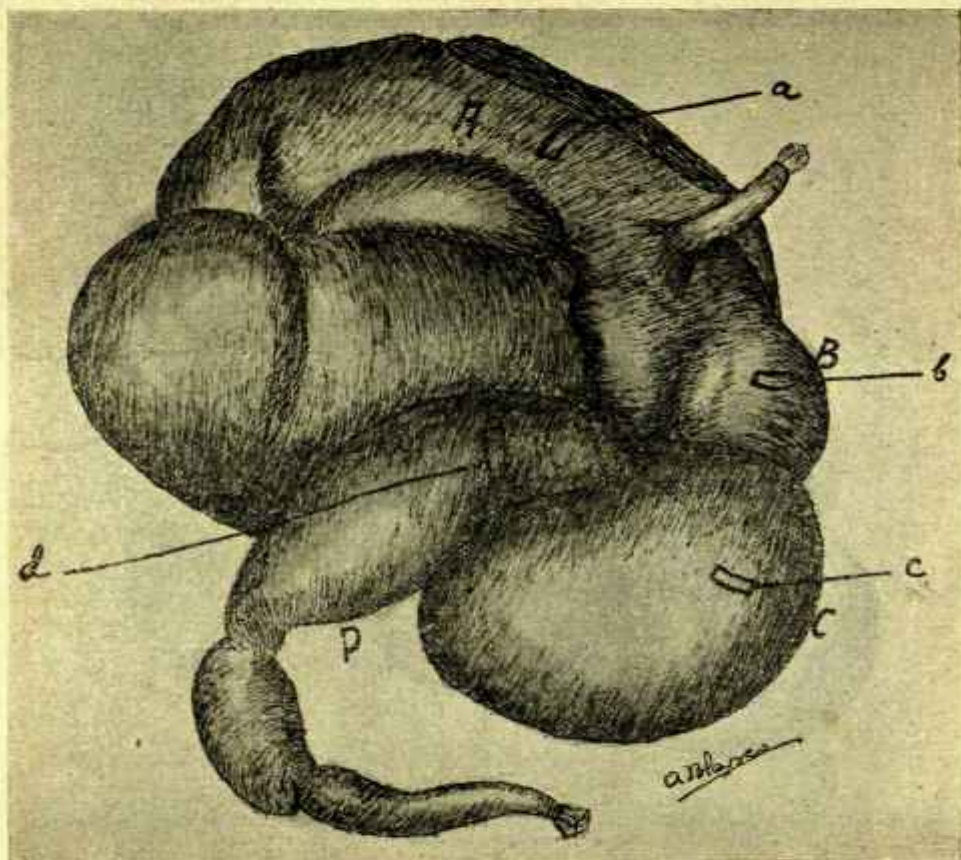


Fig. 1.—A, panza; B, bonete; C, librillo; D, cuajar.

abdomen cuatro capas, una serosa (figura 12, letra A), una muscular (figuras 4 y 8, letras A, B, y, 12, letras B, C), una fibrosa o submucosa (figuras 4 y 8, letra C, y número 12, letra D) y una mucosa (figuras 4, 6 y 8, letra D y núm. 12, letra E).

Serosa.—La serosa envuelve a todo el órgano, excepto en lo alto, en la parte anterior y en la izquierda en el punto en que toca la región sublumbar y los pilares del diafragma. Esta membrana da nacimiento a un vasto repliegue que constituye el gran epiplón, cuya disposición es bastante difícil de apreciar en el buey, a causa del peso enorme de la masa esofágica que no se deja desplazar fácilmente, pero puede verse con más facilidad en los pequeños rumiantes.

Forma la serosa una capa conectiva, que especialmente en los entrantes de la panza, es muy fuerte y contiene, a veces, bastante tejido adiposo y numerosas fibras nerviosas.

Datos micrométricos.—Para comparar el grosor de esta capa en los distintos rumiantes hemos tomado medidas que nos dan los siguientes resultados:

Grueso de la serosa.—Panza de vaca, 0'019 mm. Panza de cabra, 0'023 milímetros. Panza de oveja, 0'017 mm.

Como se ve, el mayor tamaño de esta capa no corresponde a la vaca, como parece natural, sino que corresponde a la cabra y el menor a la oveja.

Capa muscular.—Tiene esta capa bastante espesor, las fibras que la consti-

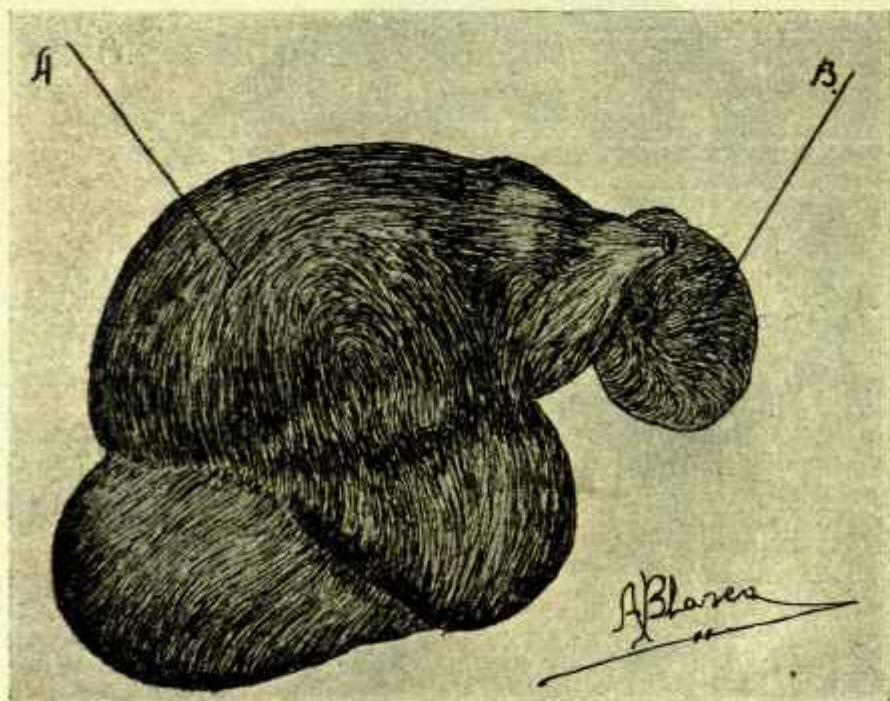


Fig. 2.—A, panza; B, bonete.—Dirección de las fibras musculares de la capa subserosa o externa.

tuyen pertenecen a la variedad lisa (véanse figuras 4, 8 y 12) y sólo en algunos puntos como en el cardias se encuentran fibras de la variedad estriada, que desde luego proceden del esófago y están entremezcladas con las lisas propias de la panza.

Esta túnica muscular la encontramos formando dos capas de dirección distinta, una externa o subserosa (figura 2, letra A), cuyas fibras siguen la dirección del extremo torácico de la panza, al extremo pelviano, si bien a causa de las abolladuras del órgano, tiene en algunos sitios dirección oblicua y hasta dorso-ventral, y otra interna o submucosa cuya dirección constantemente perpendicular a la anterior está indicada en la figura 3, letra A.

En las figuras 4 y 8 que corresponden, respectivamente, a las panzas de va-

ca y oveja están señaladas estas capas musculares, la muscular subserosa con la letra A y la muscular submucosa con la letra B. Se ve perfectamente en ellas que la dirección de las fibras que constituyen la capa subserosa es longitudinal, en tanto que en la segunda se ve que esta dirección es transversal, de acuerdo con la dirección del corte, según las figuras 2 y 3 A.

Sin embargo, en la figura 12, que corresponde también a panza de vaca, se ve que las fibras que forman la capa exterior (letra B), tienen dirección transversal y

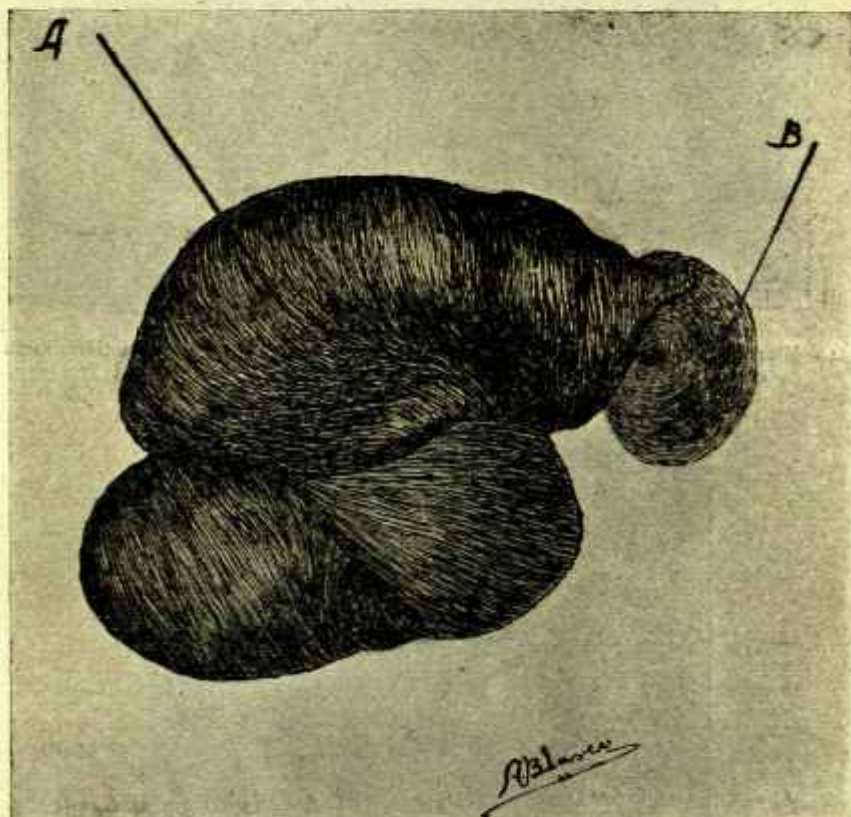


Fig. 3.—A, panza; B, bonete.—Dirección de las fibras musculares en la capa submucosa o interna.

que las de la segunda por el contrario (letra C), la tienen longitudinal. Esta variación es debida a la orientación del corte; seguramente se ha desviado el correspondiente a dicha figura núm. 12, y el corte microtómico se ha practicado no en sentido de la dirección toraco-pelviana, sino en el de la bicostal, y ello da lugar a dicha apariencia. De todos modos, se ve claramente que la túnica muscular de la panza está formando dos capas y que las fibras que constituyen cada una de estas capas tienen dirección distinta.

Igualmente que en la serosa, existen diferencias en esta capa muscular en lo

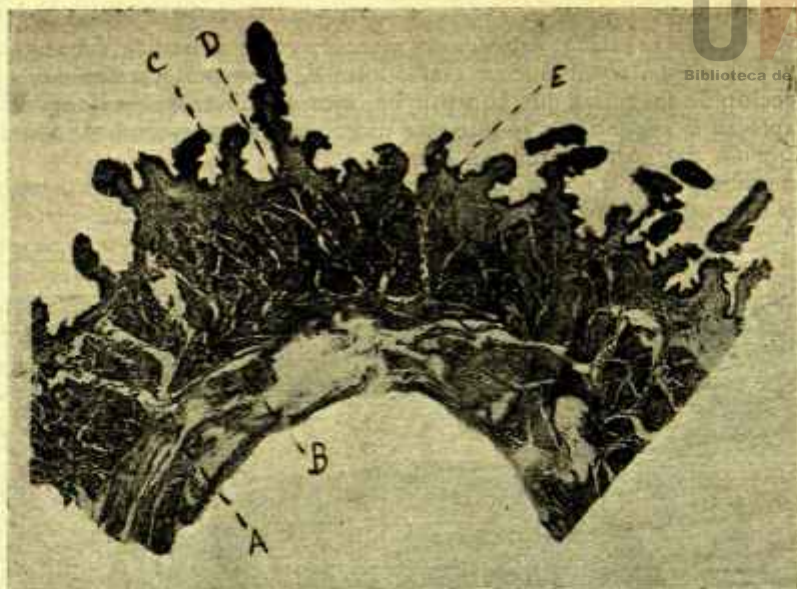


Fig. 4.—Microfotografia de panza de vaca.—A, muscular subserosa; B, muscular submucosa; C, fibrosa o submucosa; D, mucosa; E, papilas secundárias.

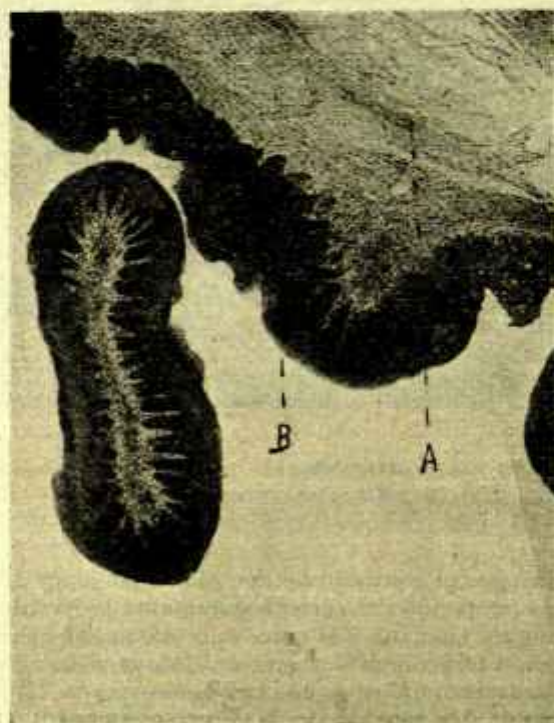


Fig. 5.—Microfotografia de panza de vaca.—A, submucosa; B, mucosa.

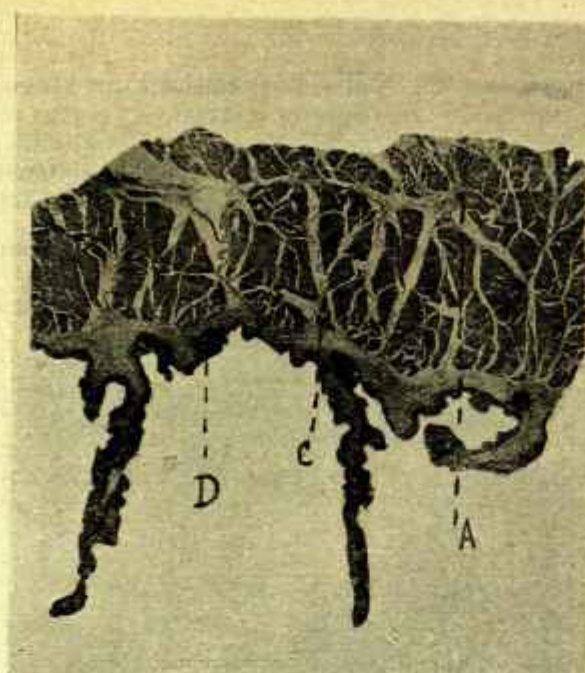


Fig. 6.—Microfotografia de panza de cabra.—A, Muscular subserosa; C, fibrosa o submucosa; D, mucosa.

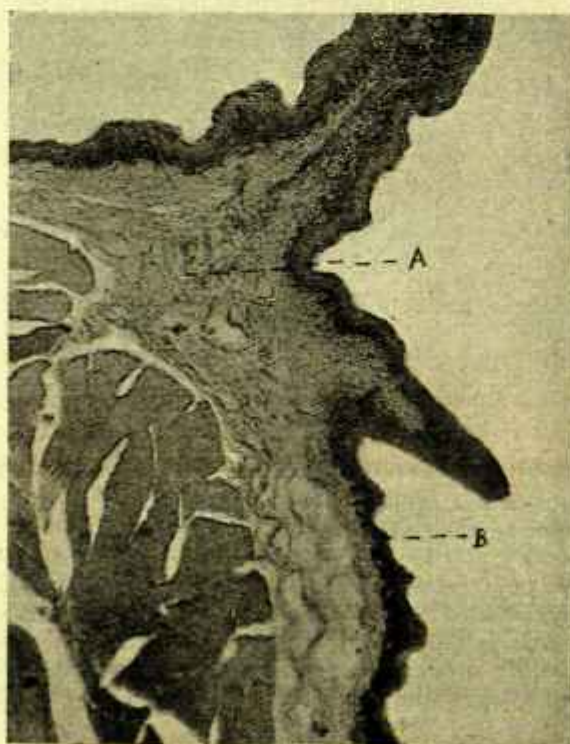


Fig. 7.—Microfotografia de panza de cabra.—A, submucosa; B, mucosa.

que se refiere a su espesor en los distintos rumiantes que hemos estudiado; así resulta:

	Vaca	Cabra	Oveja
Primera capa o subserosa....	1,092	1,004	2,088 mm.
Segunda capa o submucosa...	1,591	1,998	0,681 "

Hay que hacer notar, por tanto, que el mayor grosor de la capa muscular



Fig. 8.—A, muscular subserosa; B, muscular submucosa; C, fibrosa o submucosa; D, mucosa.

subserosa, corresponde a la oveja, en tanto que el grosor de la segunda capa o submucosa, corresponde a la cabra.

Fibrosa.—(Figuras 5, 7, 9, letra A).—La fibrosa o submucosa, propiamente dicha, forma una capa floja, relativamente delgada que contiene una red de vasos y nervios; constituye el sitio donde se fijan las fibras musculares y semeja en el corte como una cuerda de tejido conjuntivo, es bastante rica en fibras elásticas.

En la submucosa, de la panza, no se encuentran glándulas; en ellas penetran fibras musculares que llegan hasta las papilas y los núcleos están dispuestos en espiral.

Datos micrométricos.—En las comparaciones que con respecto al grosor de esta capa hemos hecho, encontramos los siguientes resultados:

	Vaca	Cabra	Oveja
Grosor de la submucosa.....	0,468	0,421	0,259 mm.

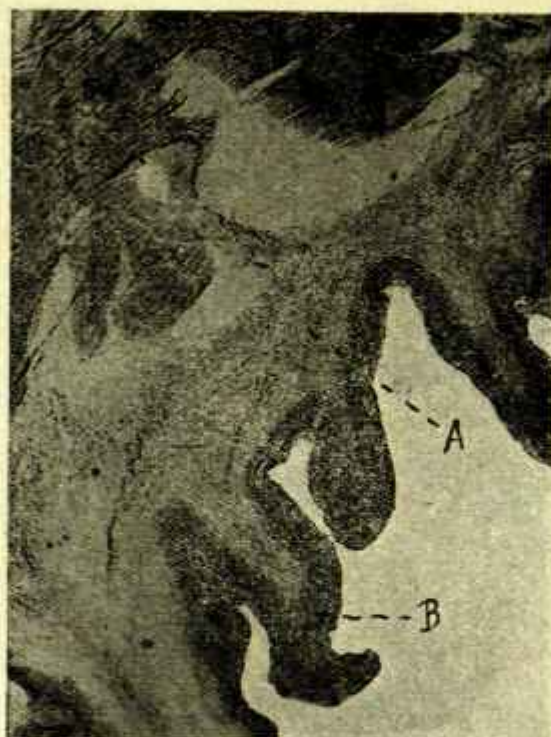


Fig. 9.—Microfotografía de panza de oveja.—A, submucosa; B, mucosa.

Se deduce, pues, que la fibrosa tiene más espesor en los animales de mayor tamaño.

Mucosa.—(Figuras 5, 7, 9, letra B).—La membrana mucosa ofrece bastantes particularidades. La dermis es de relativo espesor, y la cara libre excesivamente irregular, porque lleva los aparatos papilares de que antes hemos hablado.

Encontramos estas papilas bastante desarrolladas y en número crecido en la panza de vaca, en tanto que en la panza de cabra son menos numerosas, pero más largas que en la anterior, y por fin las de la oveja, forman un tipo intermedio entre estas dos anteriores con respecto al número y dimensiones.

Esta disposición puede apreciarse perfectamente en las figuras 4, 6, 8, que corresponden, respectivamente, a la panza de vaca, cabra y oveja.

Estos apéndices afectan todos la forma de una hoja ovalada y alargada; su base se implanta en la submucosa. Están constituidas estas papilas por una capa de tejido conjuntivo, revestida de tejido epitelial, y lleva sobre sus caras y sus extremidades, pequeñas prolongaciones que recuerdan las papilas secundarias de la mucosa de la lengua (figura 4, letra E).

El epitelio de la mucosa de la lengua es notable por su fuerza, y la cohesión

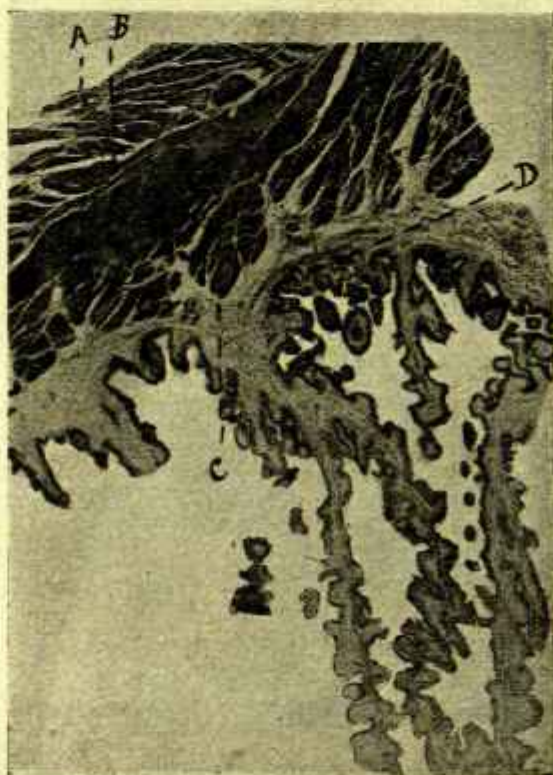


Fig. 10.—Microfotografía de bonete de vaca.—A, muscular subserosa; B, muscular submucosa; C, fibrosa o submucosa; D, mucosa.

de sus elementos; pertenece a la categoría de epitelio estratificado pavimentoso. La parte córnea del epitelio se encuentra bastante desarrollado como puede verse en la figura número 13, letra A.

Se encuentran, frecuentemente en la abertura de la panza de un animal recién sacrificado, largas placas exfoliácea en la superficie de la cara interna, lo que indica la actividad regenerativa del epitelio de la panza.

Vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y ganglios.—Sabida es la disposición que estos elementos adoptan en la panza, pero no hacemos consideraciones acerca de ellos porque nuestras microfotografías no tienen todo el interés de-

mostrativo que nosotros quisiéramos, y, además, porque todos estos elementos serán objeto de estudios posteriores.

Datos micrométricos.—También de la capa mucosa de la panza hemos tomado medidas, que son las siguientes:

	Vaca	Cabra	Oveja
Grosor máximo del epitelio.....	0,234	0,185	0,111 mm.
Grosor mínimo del epitelio.....	0,144	0,093	0,056 »
Grosor del epitelio córneo.....	0,037	0,010	0,016 »
Altura máxima de las vellosidades.....	1,825	3,577	1,680 »
» mínima » » » » »	0,025	0,120	0,545 »



Fig. 11.—Microfotografía de bonete de vaca.—A, Submucosa
B, mucosa.

Como se ve, el grosor máximo del epitelio corresponde a los animales de más talla, como la vaca, y, en cambio, la altura de las vellosidades es mayor en la cabra, siendo menor en la oveja.

Bonete o redecilla.—(Figuras 1, 2, 3, letra B).—*Recuerdo anatómico.*—Este reservorio es el más pequeño de todos; es alargado de un lado a otro, ligeramente encurvado sobre sí mismo, se encuentra colocado transversalmente entre la cara posterior del diafragma y la extremidad anterior del saco izquierdo de la panza.

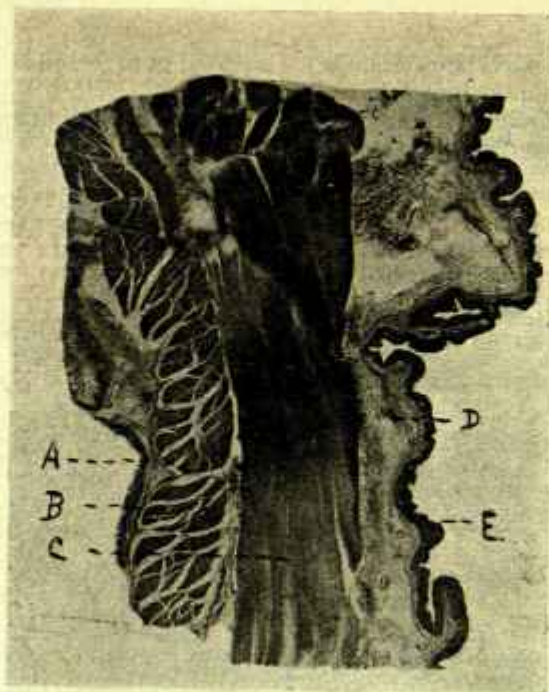


Fig. 12.—Microfotografia de panza de vaca.—A, serosa; B, muscular subserosa; C, muscular submucosa; D, fibrosa o submucosa; E, mucosa.



Fig. 13.—Microfotografia de panza de vaca.—A, epiteliu còrneu.

El interior del bonete se encuentra dividido por láminas de celdillas poliédricas de bonito aspecto.

Estructura.—Es semejante a la de la panza. Presenta igual que ésta cuatro capas: serosa, muscular, fibrosa o submucosa y mucosa.

Serosa.—Envuelve todo el órgano, excepto la cara anterior, ya que ésta se adhiere a la cara posterior del diafragma.

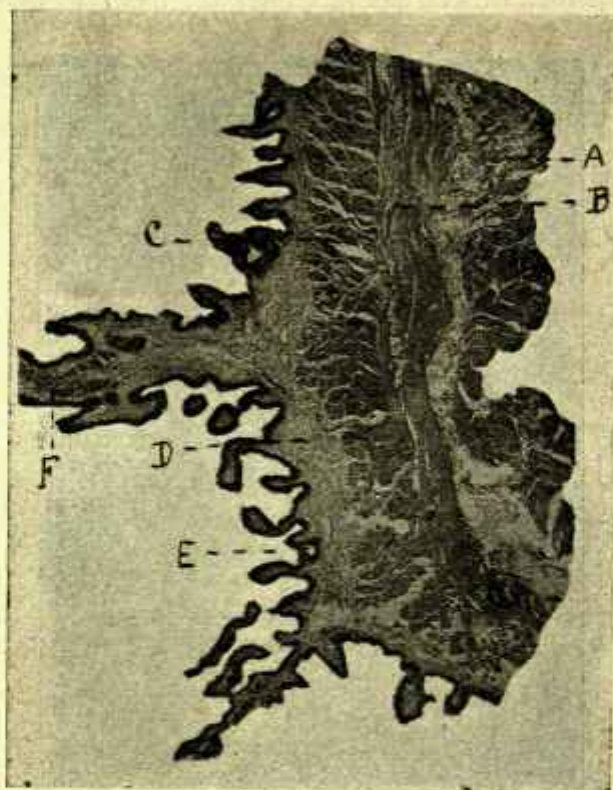


Fig. 14.—Microfotografía de bonete de cabra.—A, muscular subserosa; B, muscular intermedia; C, muscular submucosa; D, fibrosa o submucosa; E, mucosa; F, fibras musculares en una papila.

Tiene una estructura en todo parecida a la de la panza.

Datos micrométricos.—Los datos que con respecto a esta capa encontramos son los siguientes:

	Vaca	Cabra	Oveja
Grosor de la serosa.....	0,164	0,122	0,259 mm.

También aquí se observa que el grosor máximo de esta capa no corresponde a la vaca, que es el animal de mayor talla, sino que, por el contrario, corresponde

al menor de ellos, la oveja; siguiendo en segundo lugar la vaca y en último la cabra.

Capa muscular.—Es bastante gruesa y se encuentra formando, lo mismo que en la panza, dos capas con dirección distinta, que se ven bien manifestadas en las figuras 10 y 12, correspondientes al bonete de vaca y oveja.

Queremos señalar a este respecto un dato que reputamos de alto interés científico. En el bonete de cabra, figura 14, encontramos estas capas en *número de tres*: una subserosa, letra A, que es transversal, inmediatamente debajo de

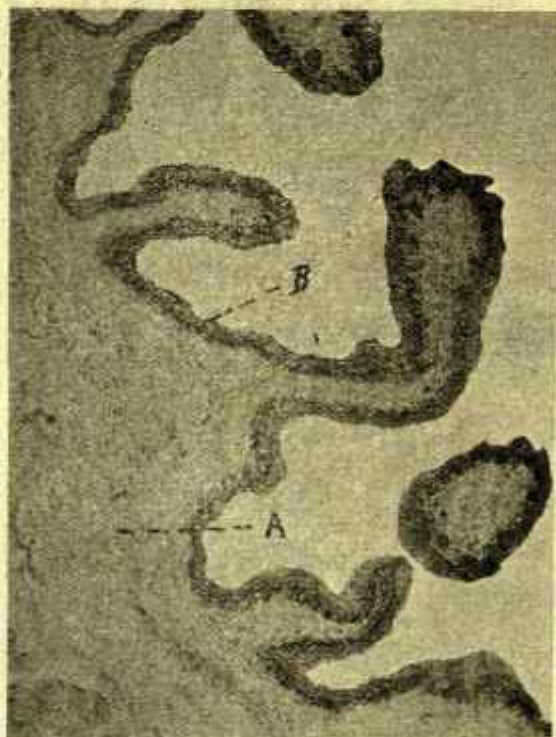


Fig. 15.—Microfotografía de bonete de cabra.—A, submucosa; B, mucosa.

esta otra, letra B, de dirección longitudinal y a continuación otra letra C, cuya dirección es también transversal.

Hemos de advertir que estas tres capas que antes mencionamos, no las hemos encontrado nada más que en el sitio en que nosotros dimos el primer corte; posteriormente cortamos en otros sitios de este órgano y nos encontramos con que sólo había dos; así, pues, si lo general es que en el bonete las fibras se dispongan en dos capas, hay sitios en que estas capas son tres y desde luego es seguro que siempre sus fibras tienen dirección distinta; y como estas conclusiones nuestras están en oposición con lo afirmado por respetables autores (Robert, Chauveau, etc.), quienes sostienen que es una sola capa muscular la del bonete, de aquí nuestro deseo de poner de manifiesto con hechos experimentales y demostraciones gráficas el error ajeno.

Datos micrométricos.—Hemos medido las capas musculares del bonete y obtenido los siguientes resultados:

	Vaca	Cabra	Oveja
Primera capa o subserosa...	0,181	0,726	0,726 mm.
Idem intermedia...		0,726	"
Segunda capa o submucosa...	2,270	1,044	0,908 "

Es decir, que en esta capa el mayor grosor corresponde a la vaca como parece natural, correspondiendo a oveja y cabra las menores dimensiones.



Fig. 16.—Microfotografías de bonete de oveja.—
 A, fibrosa o submucosa; B, mucosa; C, fibras musculares en la submucosa; D, fibras musculares en las papilas.

Fibrosa o submucosa propiamente dicha.—(Figuras 11, 15, 16, letra A).

Es algo más gruesa que en la panza, no hemos encontrado tampoco en ella glándulas de clase alguna.

Es también rica en fibras elásticas y va acompañada de algunas fibras musculares que llegan hasta las papilas (figura 16, letra C).

Datos micrométricos.—Hemos encontrado al comparar esta capa los siguientes resultados:

	Vaca	Cabra	Oveja
Grosor de la fibrosa o submucosa..	0,555	0,863	0,167 mm.

Llamamos la atención sobre estos datos, ya que por ellos se ve que el mayor grosor de esta capa corresponde a la cabra.

Mucosa.—(Figuras 11, 15, 16, letra B).

La capa mucosa es aproximadamente igual en espesor a la de la panza, su epitelio córneo está bastante desarrollado.

Las papilas son mayores que en la panza y van acompañadas en su parte media de algunas fibras musculares (figura 16, letra D).

En el bonete de vaca el desarrollo de estas papilas es tan manifiesto que nos ha sido imposible sacarlas completas en la microfotografía a pesar de haber utilizado para ello objetivos de poco aumento.

En los bonetes de cabra y oveja estas papilas sólo alcanzan unas dimensio-

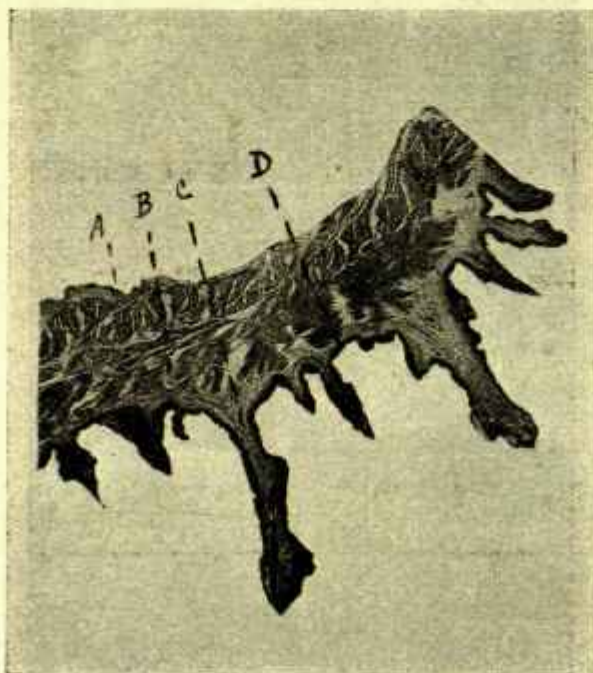


Fig. 17.—Microfotografía de bonete de oveja.—A, muscular subserosa; B, muscular submucosa; C, fibrosa o submucosa; D, mucosa.

nes aproximadamente igual a la mitad de las de vaca. Su epitelio pertenece a la categoría de pavimento estratificado.

Datos micrométricos.—Hemos medido también los epitelios en los bonetes y resulta lo siguiente:

	Vaca	Cabra	Oveja	
Grosor del epitelio.....	0,074	0,078	0,078	mm.
» » córneo.....	0,016	0,016	0,012	»
Altura máxima de las vellosidades.	8,944	3,587	2,497	»
» mínima »	0,182	0,227	0,318	»

Vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y ganglios.—Hemos de repetir aquí lo dicho ya al tratar de estos elementos en la panza, es decir, que todos ellos serán objeto de estudios posteriores, y, por lo tanto, ahora no juzgamos oportuno describirlos.

- 1.^a El grosor de la capa serosa de la panza es mayor en la cabra (0,023 milímetros), ocupa lugar intermedio la de vaca (0,019 mm.) y en último término la de la oveja (0,017).
- 2.^a La capa muscular externa es más gruesa en la oveja (2,088 mm.), después en la vaca (1,092 mm.) y, por último, en la cabra (1,004 mm.).
- 3.^a La muscular interna es mayor en la vaca (1,591 mm.), en segundo lugar en la cabra (1,027 mm.), y aún menor en la oveja (0,681 mm.).
- 4.^a La submucosa es más gruesa en la vaca (0,468 mm.), menos en la cabra (0,421 mm.) y aún menor en la oveja (0,259).
- 5.^a La capa mucosa es más gruesa en la vaca (0,234 mm.), sigue la cabra (0,185 mm.) y por fin la oveja (0,111 mm.).
- 6.^a La longitud de las papilas es extraordinariamente mayor en la cabra (3,577 mm.), menor en la vaca (1,825 mm.) y aún menor en la oveja (1,680 milímetros).
- 7.^a La variedad de fibras musculares es lisa.
- 8.^a En las zonas estudiadas (figura 1, a y b), no se han encontrado glándulas.

CONCLUSIONES REFERENTES AL BONETE

- 1.^a El grosor de la capa serosa del bonete es mayor en la oveja (0,259 miligramos), ocupa lugar intermedio la de vaca (0,126 mm.) y en último término la de cabra (0,122 mm.).
- 2.^a La capa muscular externa es mayor en la vaca (1,180 mm.) y aproximadamente igual en la cabra y en la oveja (0,726 mm.).
- 3.^a La muscular interna es en la vaca de 2,270 mm.; en la cabra de 1,044 milímetros, y en la oveja de 0,908 mm.
- 4.^a La submucosa es más gruesa en la cabra (0,863 mm.), sigue la vaca (0,555 mm.) y es, por fin, más delgada en la oveja (0,167 mm.).
- 5.^a La capa mucosa es aproximadamente igual en la cabra y oveja (0,078 milímetros) y algo menor en la vaca (0,074 mm.).
- 6.^a La longitud de las papilas (tabiques de celdillas) es extraordinariamente grande en la vaca (8,944 mm.), se encuentra en segundo lugar la cabra (3,587 milímetros) y son menos extensas en la oveja (2,406 mm.).
- 7.^a La variedad de fibras musculares es la lisa.
- 8.^a En la zona estudiada (figura 1, b), no se han encontrado glándulas.
- 9.^a Contrariamente a las afirmaciones de diversos autores, demostramos (figuras 10 y 17) que los bonetes de vaca y oveja presentan dos capas de fibras musculares de dirección sensiblemente perpendicular, encontrándose a veces estas capas en el bonete de cabra en número de tres (figura 14).

CONCLUSIONS REFERENTS AU RUMEN

- 1.^o Le grosseur de la tunique sereuse es plus grand chez la chevre (0,023 milímetros), occupe place intermédiaire celle de la vache (0,019 mm.), et par fin celle de la brevis (0,017 mm.).
- 2.^o La tunique musculaire extérieure est plus grosse chez la brevis (2,088 milímetros), après la vache (1,092 mm.), et par fin la chevre (1,004 mm.).
- 3.^o La musculaire intérieure est plus grand chez la vache (1,591 mm.); en second terme celle de chevre (1,027 mm.); et la plus mince est celle de la brevis (0,681 mm.).
- 4.^o La tunique submuqueuse est plus grosse chez la vache (0,468 milime-

tres), moins chez la chevre (0,421 mm.), et encore moins chez la brevis (0,259 millimetres).

5.^o La muqueuse est plus grosse chez la vache (0,234 mm.); plus tard la chevre (0,185 mm.), et en fin la brevis (0,111 mm.).

6.^o La longueur des papilles est extraordinairement majeure chez la chevre (3,577 mm.); mineure chez la vache (1,825 mm.), et encore plus petite en la brevis (1,680 mm.).

7.^o La variété de fibres musculaires est la lisse.

8.^o Dans les zones étudiées (Fig. 1, a y b), ont n'a pas trouvé des glandules.

CONCLUSIONS REFERENTS AU RÉSEAU

1.^o La grosseur de la tunique sereuse du Réseau est majeure chez la brevis (0,259 mm.); occupe lieu intermédiaire chez la vache (0,126 mm.), et la dernière place de la chevre (0,122 mm.).

2.^o La tunique musculaire extérieure est majeure chez la vache (1,180 millimetres), et presque égal chez la chevre et la brevis (0,726 mm.).

3.^o La musculaire intérieure est chez la vache de 2,270 mm.; chez la chevre de 1,044 mm., et chez la brevis de 0,908 mm.

4.^o La tunique submuqueuse est plus grosse chez la chevre (0,863 mm.); suit la vache (0,555 mm.), et elle est plus mince encore chez la brevis (0,167 mm.).

5.^o La muqueuse est presque égal chez la chevre et brevis (0,078 mm.), et plus petite chez la vache (0,074 mm.).

6.^o La longueur des papilles (divisions en nid d'abeilles), est extraordinaire chez la vache (8,944 mm.); se trouve en deuxième place la chevre (3,507 mm.); et ont moins longueur chez la brevis (2,406 mm.).

7.^o La variété de fibres musculaires est la lisse.

8.^o Dans la zone étudiée ont n'a pas trouvé des glandules.

9.^o Contraire aux affirmations de divers auteurs, nous avons démontré (figures 10 et 17) que les Réseaux de vache et de Brevis offrent deux tuniques de fibres musculaires dont la direction est sensiblement perpendiculaire, se trouvant parfois ces deux tuniques chez la Réseau de la Chevre en nombre de trois (figure 14).

SCHLÜSSE ÜBER PANZEN

1.^a Die Dichtung der serösen Schicht der Panzen ist grösser beim Ziege (0'023 mm.), als beim Rinde (0'019 mm.), und beim Schafe (0'017.).

2.^a Die äussere Muskelschicht ist beim Schafe (2'088 mm.), beim Rinde (1'092 mm.), und beim Ziege (1'004 mm.), stark.

3.^a Die innere Muskelschicht ist die grössten beim Rinde (1'591 mm.), Zweitens die der Ziege (1'027 mm.), und die dünner beim Schafe (0'681 mm.).

4.^a Die submukösen Schicht ist beim Rinde (0'468 mm.), beim Ziege (0'421 millimetres), und beim Schafe (0'259 mm.).

5.^a Die Schleimhaut ist dicker beim Rinde (0'234 mm.), als beim Ziege (0'185 mm.), und beim Schafe (0'11 mm.).

6.^a Die Höhe der Papillen ist ausserordentlich grösser beim Ziege (3'577 millimetres); kleiner beim Rinde (1'825 mm.), und die kleinste beim Schafe (1,680 millimetres).

7.^a Die Muskelschicht besteht aus glatten Muskelfasern.

8.^a In die berücksichtigten Zonen (Fig. 1, a und b), haben wir keinen Drüsen gefunden.

- 1.^a Die Dichtung der serosen Schicht der Haube ist grosser beim Schafe (0'259 mm.), als beim Rinde (0'162 mm.), und beim Ziege (0'122 mm.).
- 2.^a Die äussere Muskelschicht ist dicker beim Rinde (1'180 mm.), und annähernd gleich beim Ziege und Schafe (0,766 mm.).
- 3.^a Die innere Muskelschicht ist beim Rinde (2'270 mm.), beim Ziege (1'044 milimetres), und beim Schafe (0'908 mm.), dick.
- 4.^a Die submukosa ist beim Ziege (0'863 mm.), beim Rinde (0'555 milimetres), und beim Schafe 0,167 mm.), dick.
- 5.^a Die Schleimhaut ist ungefähr gleich beim Ziege und Schafe (0'078 milimetres), und etwas dünner beim Rinde (0'074 mm.).
- 6.^a Die Länge der Haubenleisten ist ausserordentlich grosser beim Rinde (8'940 mm.); in zweifels lieg die Ziege (3'587 mm.), und sind kleiner beim Schafe (2'406 mm.).
- 7.^a Die Muskelhaut besteht aus glatten Muskelfasern.
- 8.^a In die studiert zone findet man keine Drüsen gefunden.
- 9.^a In Gegensatz zu den Behauptungen verschiedener Autoren wir beweisen das die Haube beim Rinde und Schafe besitzen zwei Schichten von Muskelfasern dessen Richtung ist ungefähr senkrecht; zuweilen findet man in die Haube des Zieges drei von diesen Schichten (fig. 14).

CONCLUSIONES

- (1) DR. W. ELLENBERGER.—Handbuch der vergleichende mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Dritter Band 1911. Verlagsbuchhandlung, Paul Parey.
- (2) DR. W. ELLENBERGER UND DR. A. TRAUTMANN.—Grundriss der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. Fünfte auflage, 1921. Verlagsbuchhandlung, Paul Parey.
- (3) A. CHAUVEAU.—Traité d' Anatomie comparé des animaux domestiques. Deuxieme édition, 1871. J. B. Bailliere et fils.
- (4) DOTT. TERESIO MONGIARDINO.—Manuale di Anatomia Descrittiva comparata degli animali domestici. 1905. Unione Tipografica Editrice.
- (5) J. GIRARD.—Traité D' Anatomie Veterinaire ou Histoire Abregée de L' Anatomie et de la Physiologie des animaux domestiques.—Seconde édition 1823. Tome second.
- (6) FREDERIC A. LEYH.—Anatomie des animaux domestiques. Traduite de l' allemand sur la seconde édition par Auguste Zunde. 1870.
- (7) A LAVOCAT.—Traité complet de L' Anatomie des animaux domestiques. Sixieme édition 1903.
- (8) F. X. LESSRE.—Elements D' Histologie et de Technique Microscopique. Deuxieme édition 1903.
- (9) S. RAMÓN Y CAJAL Y J. F. TELLO Y MUÑOZ.—Elementos de Histología Normal y Técnica Micrográfica. Novena edición 1928.
- (10) J. ROBERT.—Anatomía comparada de los animales domésticos. Segunda edición.
- (11) GONZÁLEZ.—Anatomía comparada de los animales domésticos. Segunda edición.

Ricardo Klimek

Manifestaciones de desequilibrio entre el rendimiento fisiológico y los factores alimenticios

(Tesis para el examen general de Médico Veterinario)

No existe una división estricta entre salud y enfermedad. El organismo se encuentra en una lucha constante con las inconveniencias del medio externo. Un estado de bienestar general con una variación constante en el medio interno y en las modificaciones funcionales subsiguientes que no sobrepasen de un cuadro de límites determinados para cada individuo, es, a lo que se llama salud individual. Los límites de esta variación son más o menos amplios, según la resistencia del individuo o constitución propia de una especie o raza. Si las inconveniencias exteriores aumentan, las perturbaciones sobrepasan la maleabilidad del medio interno, el individuo se enferma, más o menos gravemente, según el grado y la duración de las modificaciones funcionales que determinan.

En su más amplio sentido, la alimentación es el factor externo que tiene mayor influencia sobre el medio interno; además, este factor da ocasión a un estado de resistencia del organismo contra las inconveniencias exteriores, tales como el frío, el calor, humedad, sequedad excesiva y presión atmosférica, etcétera. Si como se verá más adelante los alimentos contienen alguna substancia insuficiente en cantidad o proporción relativa o en exceso, la nutrición del organismo es defectuosa y el medio interno se altera, según la importancia de la insuficiencia o de la desproporción alimenticia.

Sabemos que todo ser necesita nutrirse para vivir. La semilla de una planta vive, pero su nutrición es mínima y simplificada (toma el oxígeno del aire para sus combustiones lentas), pero tan luego como germina, su nutrición empieza a aumentar a medida que sus funciones se intensifican y multiplican; ciertas insuficiencias como de K, Fe, Ca, S, P, N, un exceso o desproporción de substancias nitrogenadas o azufradas hacen aparecer serios trastornos en las funciones de los vegetales.

En los animales, con un organismo mucho más complicado, los trastornos son mayores por insuficiencias, excesos o desproporciones. Su organismo, no sólo necesita de substancias minerales, CO_2O , H_2O , y rayos solares para sus funciones como sucede en el reino vegetal, sino que, además, necesita de materiales más complejos, sin los cuales la vida animal sería imposible. Factores combinados o aisladamente, las vitaminas, las sales minerales, hidratos de carbono y las proteínas en exceso, deficiencia o desproporción, provocan serios trastornos en los animales. En el caso de las vitaminas, ya se aceptan ahora trastornos por insuficiencia y por exceso.

El ganado de pueblos primitivos, que vive en estado semisalvaje, difícilmente se enferma, porque existe un desequilibrio entre el rendimiento fisiológico y los factores alimenticios, no estando, por lo tanto, expuesto a los múltiples trastornos que aparecen en el ganado seleccionado, producidos, sea por una estabulación inadecuada, sea por una alimentación insuficiente o en exceso, tanto cuan-

titativa como cualitativamente, o sea por una explotación inmoderada de algún producto animal que exige una función excesiva de algún órgano o aparato. Por uno de los motivos antes mencionados o algunos combinados, sobreviene el desequilibrio orgánico en un número considerable de los animales explotados.

Con el progreso mercantil, el hombre, teniendo mayores exigencias comerciales, ha llevado a cabo la explotación máxima de las distintas especies domésticas. Así se han formado razas de vacas lecheras y de carne; ovejas lecheras, de carne y de producción de lana; aves de producción de carne y ponedoras de huevo, etc. En todas estas razas formadas y mejoradas para rendir un producto máximo, las distintas funciones, a veces, ya no pueden efectuarse sin producir trastornos por el trabajo excesivo de algún órgano o aparato interesado en la formación del producto. Si sumamos, además, una o algunas de las inconveniencias del medio externo antes mencionadas, como estabulación y alimentación impropia, sobrevienen en los animales trastornos más o menos graves y la predisposición a las enfermedades infecciosas es mayor. En varias ocasiones he podido observar casos de debilidad orgánica y predisposición a enfermedades infecciosas por causa de la estabulación defectuosa de vacas holandesas: en un caso donde vacas holandesas y zebús estaban estabuladas bajo las mismas condiciones defectuosas y sujetas al mismo régimen alimenticio las primeras, en gran número, presentaron trastornos digestivos y respiratorios y casi todos los becerros recién nacidos se enfermaron de diarrea infecciosa con complicaciones de neumonía catarral, en tanto que el ganado zebú no presentó trastornos ninguno, debido a su mayor resistencia orgánica. Considero que en el caso expuesto, los trastornos sobrevinieron por estabulación defectuosa y no por alimentación incorrecta, porque los zebús no podían haber resistido por mucho tiempo (un año), una alimentación defectuosa sin presentar trastorno ninguno. La gravedad de los trastornos será, según la importancia de los órganos o aparatos afectados, el exceso de producción y los demás inconvenientes del medio externo. Así, por ejemplo, los animales productores de carne y de lana serán los menos afectados. En cambio, una vaca lechera en gestación, que produce veinte o más litros de leche diarios, exige un trabajo excesivo de las glándulas mamarias. La producción de una cantidad enorme de leche exige la eliminación de una gran cantidad de proteínas, azúcar y sustancias minerales, principalmente Ca, P, K, Na Mg, y vitaminas, lo que determina el desequilibrio nutritivo u orgánico, si la alimentación es incompleta. Por numerosos experimentos se ha comprobado que buenas vacas lecheras, eliminan más calcio con la leche, el excremento y la orina del que ingieren con la ración alimenticia y, por lo tanto, tienen que tomarlo de los huesos. Si estas vacas están en cierto período de gestación, la descalcificación de los huesos será mayor, pero generalmente, las vacas con escasez de calcio se vuelven ninfómanas y quedan estériles. Considerando lo mencionado anteriormente parece que hay una inclinación del organismo de la vaca lechera a sacrificarse a sí misma en favor de la producción de leche y del feto, por lo que resalta la importancia de una ración alimenticia suficiente cuantitativamente, así como la luz solar y el ejercicio suficiente en el aire libre, como estimulantes funcionantes de la nutrición.

Los trastornos que puedan sobrevenir en un organismo con la escasez del calcio lo sabemos al conocer el papel de ésta sustancia en el organismo. El calcio produce una mayor resistencia de las membranas coloidales y, por lo tanto, influye sobre la permeabilidad de las membranas celulares; aumenta la fagocitosis, es indispensable para la función del corazón, para la coagulabilidad de la sangre y para ciertas funciones del intestino. El calcio obra sobre el sistema nervioso vegetativo como un simpático tonificante antagónico del potasio.

De que entre las sales minerales, el calcio tiene un papel en la conservación del equilibrio orgánico, se ha reconocido hace mucho tiempo, y en los últimos lustros un número considerable de investigadores se han ocupado del problema de la eliminación excesiva y no asimilación de las sales del calcio. No solamente en el hombre, sino también en los animales domésticos y principalmente en las vacas lecheras, se volvió un problema serio la no asimilación del calcio por sus consecuencias económicamente muy desfavorables; que son trastornos generales en diferentes funciones que dan lugar a padecimientos como el raquitismo en los jóvenes, osteomalacia en los adultos, ninfomanía y esterilidad subsecuente en las buenas vacas lecheras.

Los investigadores, por la vía experimental, se han acercado poco a poco a la verdad. Para recordar citaré los datos más interesantes de algunos autores. En el año de 1920 Steenbock (J. Biol. Chem. 56, 375, 1923), alimentó entre varios lotes de ratas una con caseína purificada, agar, aceite de hígado de bacalao, levadura, dextrina y sales. De las sales de calcio una pequeña cantidad de lactato, carbonato, fosfato tricálcico, sulfato y silicato. Por la cantidad mínima de las sales de calcio y el aumento de peso y crecimiento normal de los animales, el autor llegó a la conclusión de que todas las sales, las solubles en agua y las insolubles, fueron digeridas y él cree que la reacción ácida en una parte del tubo digestivo facilita la digestión de las sales insolubles; también Hart explica así la solubilidad del calcio en toda clase de paja seca. Más tarde, los mismos investigadores se dieron cuenta de la buena influencia de ciertos vegetales sobre la asimilación del calcio, principalmente de la alfalfa en la ración alimenticia.

En 1925, observó Sjollena, que vacas con alimentación celulósica eliminaron más calcio con el excremento que aquéllas con una alimentación menos celulósica y con un suplemento de gluten de trigo. Con una alimentación rica en celulosa se encontraron 85,5 mg. de calcio en las heces y con la del suplemento de gluten de trigo solamente 61,4 mg. Las proteínas tenían también influencias semejantes sobre los balances del fósforo, pero en menor grado; con esto se explica que el calcio tiene un papel más preponderante que el ácido fosfórico en las funciones digestivas.

Desde hace tiempo se conocía ya el buen efecto de los rayos solares y del aceite de hígado de bacalao, como arma contra el raquitismo. Steenbock, en sus múltiples experimentos y por el resultado obtenido, dió un gran paso al lograr separar de la vitamina D la A, en el aceite de hígado de bacalao, por medio del calor. Por medio de los rayos ultravioletas, artificiales o solares, logró producir la vitamina D, en la mayor parte de las sustancias alimenticias, con excepción de la albúmina de huevo, en los hidratos de carbono, en las sales y en el agua, pero sin demostrar el por qué algunas sustancias pueden activarse y otras no. Claridad completa se obtuvo con el descubrimiento de la ergosterina que da el ergosterol, que ya tiene propiedad de la vitamina como provitamina antirraquítica, realizando por Windaus y Pohl. Desde entonces se había logrado mucho en las investigaciones sobre la asimilación del calcio, conociendo algunos factores necesarios para la asimilación de éste que son: el calcio mismo en cantidad suficiente, el ácido fosfórico y la vitamina D, o, en su defecto, la radiación de los rayos ultravioleta sobre los alimentos que contienen ergosterina. En los últimos tiempos se comprobó, además, la importancia de la vitamina C en la fijación del calcio en los huesos. Referente al calcio y fósforo no hay que olvidar que en la mayoría de los casos no importa tanto la cantidad, sino una cierta proporción de las dos sustancias. Una desproporción de una de las dos sustancias es más peligrosa que una escasez de ambas. Según Marek y Wellmann,

la vitamina D no es indispensable cuando existe el balance proporcional del calcio y del fósforo en el organismo. Las observaciones de los mismos autores referente a que ganado de pastoreo y liebres en el campo presentaron, trastornos por falta de asimilación del calcio y de que la administración de vitamina D no siempre ha dado resultados satisfactorios, hace pensar que la vitamina D no puede tener el papel principal en la etiología de los trastornos que se asemejan al raquitismo y la osteomalacia. La escasez de calcio y ácido fosfórico parece ser sumamente rara por alimentación insuficiente; es más bien debida a una desproporción del calcio y del fósforo ocasionada por pérdida de estas sustancias en la gestación y lactación, circunstancialmente por una alimentación desproporcionada en proteínas, grasas e hidratos de carbono y algunas veces por trastornos digestivos de otra índole.

William T. Salter, M. D. y Joseph C. Aub, M. D. Arch. of Pathology March 1931, experimentando comprobaron que la fijación del calcio en los huesos no es posible cuando faltan la vitamina C, y, al contrario, se elimina con gran facilidad de la capa subepifisiaria y de los dientes. Al darles jugo de naranja, rico en vitamina C, el calcio se fijó nuevamente en los tejidos decalcificados.

Otros autores comprobaron hemorragias en el tejido osteogénico y anhidremia asociada con trastornos hematopoyéticos por insuficiencia de la vitamina G. En este caso, aun cuando no directamente, pueden presentarse trastornos en la fijación del calcio, secundariamente. Además, cualquiera de las avitaminosis trae trastornos en las glándulas de secreción interna (según Frei, en las glándulas de la germinación, tiroides, el timo, la hipófisis y suprarrenales); a consecuencia de ésto, se puede producir una acidez excesiva en la sangre; el organismo para neutralizar esta acidez, usa el calcio disponible y fácilmente movilizable de los huesos y en otros casos se produce una alcalinidad excesiva en el organismo que moviliza el ácido fosfórico para la neutralización y subsecuentemente se elimina el calcio que ha quedado libre por la desintegración de la molécula de fosfato ácido de calcio de los huesos.

Frei, en su artículo sobre profilaxis y terapia de la esterilidad de la hembra, bovina, expone el trastorno que produce la escasez del calcio en el sistema nervioso vegetativo que es la parasimpaticotomía que se exterioriza por ninlomanía y por trastornos de las glándulas de secreción interna que producen esterilidad. Entre otras cosas, menciona la importancia de los compuestos de magnesio en la asimilación del calcio. Según él, los compuestos de magnesio fijan el calcio en el organismo, pero el poder de retención tiene una gran diferencia, según el compuesto de magnesio, en lo referente al factor tiempo; así es que el sulfato de magnesio que se elimina por el intestino fija el calcio; pero como su eliminación por esta vía es rápida, se lleva el calcio fijado, en unas cuantas horas. Por observaciones más hechas en personas, el nitrato de magnesio parece tener una acción más enérgica todavía sobre la eliminación del calcio en el organismo. En cambio, los compuestos de magnesio que tienen otras vías de eliminación retienen el calcio por más tiempo; el cloruro de magnesio retiene el calcio por cuarenta y ocho horas y el hidróxido de magnesio hasta por veintidós días. Con esta investigación quedan aclaradas las opiniones contrarias de muchos autores referentes al papel del magnesio en la asimilación del calcio. Frei cita también al potasio como antagonico calcio; los iones de potasio son excitantes del vago y parasimpático; existe un equilibrio iónico de la relación $\frac{\text{Ca}}{\text{Na}}$ $\frac{\text{Mg}}{\text{K}}$ y si esta se trastorna, el sistema nervioso vegetativo cambia de tono. Así es que

por exceso de eliminación del calcio aparece parasimpaticotonia, porque calcio menos equivale a potasio más o parasimpaticotonia. Teniendo que tomar en consideración esto para las raciones alimenticias, porque sin necesidad de otros factores, el simple exceso de potasio en la alimentación (vegetación en tierras salitrosas), o la escasez de calcio (vegetación en terrenos pobres en calcio), pueden producir la parasimpaticotonia y los trastornos subsecuentes a este estado orgánico. No obstante, a las comprobaciones anteriores existen casos que hacen complicada una explicación; por ejemplo, la curación del tétanos infeccioso por el sulfato de magnesio, ya que esta sal elimina el calcio y tanto en el tétanos de deficiencia paratiroidea como en el tétanos infeccioso, existe menos calcio en el suero sanguíneo, aparentemente, son hechos contrarios a las explicaciones anteriores, la curación de casos de osteomalacia con aumento de calcio en el suero sanguíneo, y de casos de tetania con disminución de calcio por la administración de vitamina D. Lo que comprueba que en el caso de la osteomalacia, el calcio existe en la sangre, pero en composiciones inactivas. Este calcio por una eliminación excesiva de los huesos y quizás, por falta de eliminación renal, se acumula temporalmente en la sangre. En el caso de tétanos infeccioso, la toxina tetánica obra por sí sola sobre el sistema nervioso, produciendo así una acción contraria, no obstante la disminución del calcio en la sangre.

Aparte del aceite de hígado de bacalao y de la harina de pescado, son ricos en vitamina D, la alfalfa y, principalmente, su heno, secado por rayos solares. No obstante, los magníficos resultados obtenidos en los experimentos hechos con heno de alfalfa secado por los rayos solares, en algunos casos se registraron fracasos inexplicables.

Interesante y para darse una explicación de los fracasos mencionados, es la observación hecha por Scheunert, que encontró el heno de alturas, entre novecientos y mil cuatrocientos metros sobre el nivel del mar, excepcionalmente rico en vitamina D, y heno cosechado en alturas de dos mil metros, pobre en vitamina D.

Windaus ha observado que una radiación intensiva y en exceso destruye la vitamina D. Eso empieza a suceder en alturas de más de mil cuatrocientos metros.

Teniendo la mesa central de México una altura de cerca de dos mil trescientos metros (Ciudad de México, dos mil doscientos ochenta y cinco metros), es importante que tanto los médicos veterinarios y ganaderos de la mesa central tengan en cuenta estos datos. Pues esta circunstancia puede ser la causa de la frecuencia de los desequilibrios del calcio por escasez de la vitamina D, en la ración alimenticia de las buenas vacas lecheras y de los trastornos subsecuentes que son en su mayoría esterilidad y todos aquéllos padecimientos que pueden sobrevenir por la deficiencia de calcio en el organismo.

Los ganaderos y dueños de establos, deben tener en cuenta la procedencia del heno para sus vacas, para poder así calcular mejor el valor alimenticio.

Scheunert no dice nada sobre el efecto de la radiación intensa sobre la vitamina A y demás vitaminas, pero siendo esta y algunas otras menos resistentes a la radiación intensa y a otras influencias exteriores, es fácil que se destruyan por el efecto de los rayos solares en las alturas. En estos casos el heno de alfalfa considerado como vegetal rico en vitaminas A y D, resulta ser un alimento pobre en vitaminas.

En efecto, la decalcificación y la ninfomanía subsecuentes que aparecen en muchas buenas vacas lecheras de la Mesa central, se presenta con más frecuencia en la época de secas, cuando predomina la alimentación con heno, lo que es un resultado contrario al de los investigadores americanos que reco-

miendan el heno por contener más vitaminas que la alfalfa verde. Si sumamos la alimentación con ensilado (pobre en vitaminas C, que como ya se ha dicho es indispensable para la fijación del calcio en el organismo), precisamente en este período, puede explicarse la aparición de los padecimientos mencionados.

En el caso de terrenos salitrosos que existen en los alrededores de la ciudad de México, la frecuencia de la ninfomanía y de la esterilidad puede ser atribuida por otra parte, a un exceso de potasio en la ración alimenticia, ya que los vientos frecuentes en esta zona (Texcoco, Santa Bárbara), llevan en el polvo el salitre que contiene, además, del esquicarbonato de sodio, nitrato de potasio, sobre el forraje y el ganado lo ingiere. Según Frey, el potasio es antagónico del calcio; si el organismo toma potasio y sodio en exceso desplaza y elimina el calcio.

Vemos que en la mesa central de México hay varias causas que independientemente, una de otra o combinadas, dan lugar a la no asimilación del calcio con sus trastornos subsecuentes. La inyección de cloruro de calcio y la alimentación con preparados de aceite de hígado de bacalao han dado magníficos resultados al doctor Santamaría, en la Hacienda de Santa Bárbara.

Tomando en consideración que los rayos ultravioletas activan la aparición de la vitamina D, puede pensarse que también en productos alimenticios destinados a otras especies de alta producción pueden disminuir la cantidad de vitamina D por causa de la radiación intensiva en las alturas; ésto creo poderlo afirmar por observaciones hechas en criaderos de gallinas en el Distrito Federal.

Al incubar huevos de gallinas, he observado que un diez por ciento de pollitos nacen con debilidad de las patas y otro porcentaje alto mueren en el cascarón. Experimentalmente obtuve la curación de diez pollitos de éstos exponiéndolos al sol durante una hora al día. Los pollitos, generalmente gordos, no podían andar, extendían las piernas por los lados del cuerpo. Sujetando los miembros a su posición normal y después de una radiación solar de ocho a quince días los pollitos pudieron usar sus miembros normalmente. En tanto que los enfermos que no fueron sujetos a este tratamiento, murieron al cabo de varios días.

Hess, en sus experimentos (*J. Biol. Chem.*, 63, 305, 1925), al comprobar la activación por los rayos ultravioletas de la fistoterina y de la colesteterina que preparó de masa cerebral y del aceite de algodón, llegó a la conclusión que la luz solar podía activar la colesteterina de la piel y así transportar la vitamina D, formada por vía sanguínea al organismo. Aceptando esta hipótesis, creo que una radiación intensa sobre el organismo no puede tener el mismo efecto destructor de vitaminas como si se tratara de una materia muerta, ya que la sangre lleva inmediatamente la vitamina recién formada a los órganos internos. La falta de vitamina D en los huevos de incubación se explica, porque las gallinas buenas ponedoras, generalmente, toman una alimentación escasa en vitaminas. Los granos y harinas tienen cantidades mínimas de provitamina activable, la sangre hervida y secada al sol, usada generalmente como fuente principal de sustancias albuminóideas, contiene cantidades variables de vitamina D y por la radiación intensiva de los rayos ultravioleta se destruye la provitamina existente en los alimentos. La alfalfa fresca no la pueden tomar en la cantidad necesaria para satisfacer las exigencias de vitamina D del organismo. La acción de los rayos ultravioleta sobre la superficie del cuerpo de los animales adultos puede producir escasamente las cantidades de vitamina D en el organismo de las gallinas corrientes y de su poca producción de huevos. En gallinas de alta producción de huevos un gran número de éstas queda con insuficiencia en vitamina D necesaria para el desarrollo de los pollitos. Si comparamos una vaca lechera con su producto de leche y con una cría al año, con una gallina ponedora que produce trescientos y

más huevos al año y considerando los huevos como uno de los productos animales más ricos en vitaminas D, se entiende que la vitamina D tiene un papel más importante en las gallinas ponedoras.

Siendo posible la escasez de vitamina C en la alimentación de las gallinas, que también contribuye en el proceso de fijación del calcio en los huesos y de la vitamina A, causa del catarro enzoótico llamado también «difteria de nutrición», que se presentaba en las gallinas con los síntomas siguientes: secreción nasal serogomosa, inflamación uni o bilateral infraorbital, lagrimeo de los ojos a veces con la cerradura de los párpados, la formación de masas caseosas y la aparición de erupciones pustulosas del tamaño de una cabeza de alfiler, de color amarillo, amarillo blancuzco en la mucosa bucal y del buche con o sin masas caseosas, debilidad y enflaquecimiento, es necesario tenerlo en cuenta para las raciones alimenticias de las gallinas ponedoras.

Obtuve la curación completa de un lote de gallinas que presentaba los síntomas mencionados anteriormente, con sólo una alimentación rica en vegetales, alfalfa verde y zanahorias molidas mezcladas con salvado de trigo. En otra ocasión no pude obtener éxito completo en el tratamiento de un lote de gallinas con síntomas semejantes por la sola alimentación mencionada, sino que tuve necesidad de aplicar el tratamiento específico contra la difteria y viruela de las aves.

Aparentemente, se trató allí de una difteria de nutrición complicada con difteria infecciosa, lo que sucede en la mayoría de las veces en que se presenta esta enfermedad y de aquí los fracasos del tratamiento específico en algunos casos. Marek, Wellman y Scheide mencionan esta enfermedad como causada por falta de vitamina A, y, además, por condiciones desfavorables de crianza y estabilación. Por lo mencionado anteriormente resalta la importancia de una alimentación cuidadosamente balanceada en vitaminas para las gallinas ponedoras y cuando aparece la difteria en las aves, antes de aplicar un tratamiento específico hay que controlar primero la alimentación, porque bien se puede tratar primariamente de un catarro o difteria de nutrición por una avitaminosis que complicada con verdadera difteria o viruela da resultados desastrosos en un gallinero de explotación.

La vitamina C se encuentra, principalmente, en forrajes verdes, nabos, papas, zanahorias, en poca cantidad en la remolacha, ensilado, malta, leche de verano, y en carnes frescas en cantidades mínimas. Nada o sólo indicios contiene el heno, la paja, los granos, las semillas, frutas, leguminosas, hojas secas de remolacha de productos de residuos industriales o de productos secados artificialmente, la leche de invierno, la harina de pescado. Pueden aparecer variaciones en los distintos productos. Algunas veces las sustancias contienen cantidades suficientes, en tanto que otras no; el heno, por ejemplo, puede estar rico en vitamina, cuando se seca rápidamente en condiciones favorables.

Ricas en vitamina A, son las partes vegetativas y verdes de las plantas y de algunas frutas, forrajes verdes y fermentados (ensilado), heno, hojas de remolacha frescas, secas o fermentadas, zanahorias. Pobres en vitamina A, son los gérmenes de las plantas, tales como maíz amarillo, semillas de cáñamo, de algodón, mijo y los guisantes verdes. Sin vitamina A, la paja seca, cortezas y cáscaras, papas, remolacha y nabos, avena, cebada, trigo, centeno, arroz, maíz blanco, guisantes secos, fíjol, cacahuete, semillas de palmeras, colza, ajonjolí, copra, salvado, harinas y productos industriales, como la melasa. Los alimentos de origen animal que contienen la vitamina A, son: mantequilla y, por consiguiente, la leche completa, el aceite de hígado de bacalao y de otros peces, huevos, grasa (de constitución únicamente). La leche desnatada contiene poca vitamina A. En el

ejemplo anterior, en el que se logró la curación completa de la difteria de nutrición con una alimentación de vegetales verdes y salvado y zanahorias, quizás no fué solamente con la vitamina A, con la que se logró la curación, ya que el salvado no la contiene y, no obstante, parece que haya jugado un papel importante en la curación por contener vitamina B en bastante cantidad.

Por los experimentos de Chick, Roscoe y otros en 1927, y después en 1930 se comprobó que la que hasta entonces se llamaba vitamina B, estaba constituida de dos factores separables, un termo-estable antineurítico y otro termolábil del tejido paraplástico y del crecimiento o factor preventivo de la pelagra, al que, además, se atribuyen las lesiones de la piel y de las mucosas (estomatitis), y los síntomas de oftalmía. Así, bien puede ser que el caso mencionado se haya tratado de una insuficiencia de vitaminas A y G combinadas, la vitamina G representa actualmente el factor termolábil de la vitamina B.

Como demostración de que causas muy distintas pueden producir la no asimilación del calcio citaré otro ejemplo de mis observaciones. En un lote de buenas ponedoras se presentaron casos de debilidad en los miembros, las gallinas así atacadas no perdieron el apetito completamente, dejaron de poner huevos, tenían un aspecto enfermizo; al intentar andar apoyaban con los codos en

TABLA I

	Agua.....	Celulosa.....	Cenizas.....	Proteínas.....	Grasa.....	Subsancios sin nitrogeno.....	Celulosa no digerida.....	Valor nutritivo 100 - valor completo.....	Albúmina digerible.....	Valor de los hidratos de carbono.....	Proporción de albúmina digerible a hidratos de carbono.....
	%	%	%	%	%	%	%		%	%	
Salvado de trigo.....	13,2	10,2	5,8 5,9	11,3	3,0	37,1	2,6	77	12,2 9,1	45,3 42,6	1 : 3,4 1 : 4,7
Acemita.....	12,3	4,0	3,8 2,5	11,0	3,3	63,0			12,8 9,8	60,7 55,9	1 : 4,7 1 : 5,6
Maíz.....	13,0	2,2	1,5 1,3	7,1	3,9	65,7	1,3	100	7,9 6,6	76,4 81,5	1 : 9,7 1 : 12,2
Pasta de ajonjolí.....	9,5	6,8	10,7	36,0	11,8	14,6	5,0	97	35,5	79,4	1 : 2,1
Sangre seca.....		—	4,7	85,0	2,5		—	90	52,3 72,0	5,6 72,0	1 : 0,1 1 : 1,1
Alfalfa verde.....	76,0	6,8	2,3	3,2	0,4	6,3	2,9	79	1,7	9,1	1 : 5,4
Centeno (granza).....	13,4	1,9	2,0	9,6	1,1	63,9	1,0	95	8,1	71,3	1 : 8,2

Nota.—Por haberme visto obligado a tomar los datos de diferentes autores, quedaron espacios en blanco por falta de datos.

el suelo y se servían de las alas para mantener el equilibrio. Encerradas las enfermas en jaulas y sujetas a una dieta de salvado de trigo y agua se aliviaron en pocos días; después se humedeció el salvado con leche y dándoles además alfalfa y arenilla de mármol, empezaron a poner al cabo de quince días. Sólo en casos muy avanzados de la enfermedad no se obtuvo resultado con esta dieta. Si a los animales se les daba otra vez la ración alimenticia anterior a la dieta, aparecían los síntomas de debilidad, después de algún tiempo. La causa del padecimiento aparentemente era un trastorno en la asimilación del calcio, pero en este caso era un trastorno en la asimilación del calcio, pero en este caso seguramente no

TABLE II
Por 1.000 partes ^g/100

	Agua...	Centen...	K.	Na.	Ca.	Mg.	PO ₄ H ₃ ...	SO ₄ H ₂ ...	ac. salic. C ₆ H ₄ (OH) COOH	Cl.
Salvado.....	130	53,5	15,3	0,3	1,5	9,0	26,9		0,2	
Acemita.....	120	11,2	3,5	0,1	0,6	1,4	5,6			
Maíz.....	140	12,8	3,7	0,1	0,3	1,9	5,7	0,1	0,3	0,2
Pasta de ajonjolí.....	110	93,8	14,5	3,5	25,1	12,8	32,7	1,7	0,9	0,6
Sangre fresca.....	790	7,9	0,6	3,6	0,1		0,4	0,2	0,1	2,7
Alfalfa verde.....	740	17,0	3,0	0,3	7,8	0,9	2,0	1,1	1,8	0,7
Centeno (granza).....	140	19,0	0,0	0,6	0,5	2,0	9,2	0,2	0,2	0,6

por falta de vitaminas D o C; para una mejor exposición adjunto una tabla de la composición de la ración alimenticia (véanse Tablas I, página 271 y número II, página 272.) Consultando las tablas de valor alimenticio de diferentes autores se nota una diferencia más o menos considerable de la misma clase de granos o residuos industriales, por lo que no siempre se puede saber la relación exacta entre las sales minerales, albuminoides, grasas e hidratos de carbono, sin un examen de laboratorio; pero los prácticos pueden apreciar más o menos el valor alimenticio en el salvado, acemita, maíz, etc., por medio del tacto y de la vista. Para poder apreciar estas variaciones en la tabla de valor alimenticio he sobrepuesto los datos de los autores americanos a los de los alemanes en las sustancias de más variación.

Habiendo comprobado que el salvado por sí sólo hizo desaparecer el padecimiento, conviene hacer una comparación de su composición en las sustancias que principalmente nos interesan en la ración, causante de los trastornos, en la ración modificada y en la del salvado, cuya relación alimenticia es 1:4-7.

RACIÓN MAL BALANCEADA		RACIÓN MODIFICADA	
<i>Relación alimenticia 1 : 6-1</i>		<i>Relación alimenticia 1 : 4-8</i>	
Salvado de trigo.....	8 kgs.	12 kgs.	
Acemita.....	12 "	8 "	
Maíz.....	8 "	4 "	
Pasta de ajonjolí.....	1/2 "	1/2 "	
Sangre seca.....	5 "	9 "	
Alfalfa verde.....	4 "	4 "	
Centeno (granza).....	2 1/2 "	2 1/2 "	
40 kgs.		40 kgs.	

RACIÓN ALIMENTICIA PARA 250 GALLINAS LEGHORN

RACIÓN MAL BALANCEADA	SALVADO	RACIÓN MODIFICADA
Cenizas..... 3-4 0/0	5-9 0/0	4-1 0/0
Calcio..... 1-7 0/0	1-5 0/0	1-8 0/0
Acido fosfórico..... 9-4 0/0	26-9 0/0	11-0 0/0

Antes de discutir las fórmulas alimenticias me permito hacer la aclaración de que tres kilogramos de la pasta de ajonjolí se sustituyó temporalmente por un kilogramo de sangre seca, por haber disminuído la postura de huevos (probablemente por trastornos digestivos), y sólo durante el tiempo de la muda de plumas, julio a enero, se dió la ración mencionada (medio kilo de pasta de ajonjolí), así es que el ácido fosfórico disminuyó más todavía en la ración alimenticia en los meses de febrero hasta julio.

Vemos que en el salvado predominan las sales minerales, la cantidad de calcio disminuye ligeramente en el salvado pero ésto no tiene interés, porque las gallinas podían tomarlo en abundancia por las conchas de ostión molidas a su disposición. En la proporción de ácido fosfórico existe una diferencia considerable, el salvado contiene casi tres veces más que la ración alimenticia discutida.

Por consiguiente, me parece que los trastornos sobrevinieron por la desproporción del calcio en relación al ácido fosfórico en dicha ración alimenticia. La proporción de las proteínas tampoco es correcta; según algunos autores americanos la proporción debe estar de 1 : 4-6 hasta 1 : 4-9, según Klimmer 1 : 3-4. Los hidratos de carbono (harinas), producen acidosis; en exceso en una ración alimenticia, pueden producir acidosis, y el organismo, no disponiendo de sales neutralizantes suficientes, moviliza el calcio de los huesos para neutralizar el medio ácido, produciéndose de esta manera una decalcificación. Comprendo que en las gallinas no puede suceder este fenómeno si tienen suficiente calcio o carbón vegetal que evita las fermentaciones excesivas (a su disposición como se ve en el caso expuesto, pero si en las vacas lecheras disminuye la producción láctea por escasez de albuminoides en la ración alimenticia, en las gallinas ponedoras, con mucha más razón, disminuye la postura de huevos. Comparando la cantidad relativa de albuminoides en un huevo con la poca cantidad relativa en la leche, en comparación del peso de una vaca lechera con el peso de una gallina ponedora en relación de sus productos, fácilmente se pueden comprender los trastornos producidos por la eliminación de cantidades excesivas de proteínas del organismo. La relación alimenticia para una gallina debe ser 1 : 3-4 a 1 : 4-9, la de una vaca lechera 1 : 4-0 a 1 : 6-0 hasta 1 : 10-0; por la observación sabemos que una gallina ponedora, con una alimentación pobre en proteínas y rica en hidratos de carbono, muy pronto deja de poner; el ovario, como órgano de pro-

ducción, reacciona de distinta manera que las glándulas mamarias, que no obstante, algunos trastornos alimenticios sigue funcionando dando un producto cualitativamente y cuantitativamente menor.

En los casos expuestos anteriormente se nota, primero, que los mismos trastornos aparentemente, son ocasionados por causas muy distintas; segundo, que la edad, la especie y la función de los distintos órganos o aparatos afectados por una producción excesiva tienen un papel importante en tal o cual padecimiento, y tercero, que la alimentación es un factor primordial en los trastornos de la asimilación o desasimilación.

Hasta ahora, he considerado la importancia de ciertas vitaminas en la conservación del equilibrio orgánico y con preferencia el papel de las vitaminas C, D, G, en la asimilación del calcio con relación al equilibrio de ciertas sustancias nutritivas (proteínas e hidratos de carbono), así como la importancia de relación ácido base en los tejidos y líquidos orgánicos. Falta observar el efecto que produce la escasez de vitaminas y de calcio sobre las glándulas de secreción interna y el sistema vegetativo relacionado con éstas. Desde luego, citamos los trastornos progresivos en la asimilación del calcio por disfunción de las glándulas paratiroides (escasez de calcio en la sangre con tetanina por causa de la disfunción de esta glándula).

Frei, en un trabajo presentado en el segundo Congreso Internacional de Médicos Veterinarios en Londres, agosto de 1930, dice: «Que por causa de avitaminosis se dañan y atrofian diferentes glándulas de secreción interna, entre ellas las glándulas de la germinación, las tiroides, el timo, la parte anterior de la hipófisis y las suprarrenales. Estas son precisamente las glándulas cuyas hormonas relacionadas con el ovario son responsables de la función normal de éstos.

Podemos asegurar que la atrofia de estos órganos trae trastornos de la función de los ovarios; además, la pérdida de la resistencia a las enfermedades infecciosas sobreviene por avitaminosis. Los mismos trastornos aparecen cuando hay escasez de calcio en el organismo. Por lo tanto, los trastornos avitaminóticos de la reproducción son directos e indirectos. Directos porque la función del ovario y del útero dependen de la provisión de vitaminas. Indirectos, por el trastorno producido en las glándulas de secreción interna, de las que depende la función normal de las glándulas de germinación y, por otra, parte la susceptibilidad del aparato genital a las enfermedades infecciosas.

Observaciones interesantes se han hecho en diferentes lugares sobre las relaciones entre la provisión del yodo y la reproducción en algunos estados de Norte América, en muchísimos casos se comprobó la escasez de yodo en la alimentación, con la presencia de trastornos en la reproducción de ganado equino, ganado bovino, borregos y cerdos. La insuficiencia de yodo en la alimentación de hembras en gestación da lugar a que los hijos de éstas nazcan antes de tiempo o no a su tiempo debido, casi siempre muertos, débiles y con bocio.

Parece que el organismo materno no se sacrifica en este caso, sino que retiene el yodo en su favor; porque en las madres de hijos débiles y con bocio casi nunca se encuentran glándulas tiroides anormales. La asimilación del calcio que influye sobre la reproducción, como se había mencionado anteriormente tiene de alguna manera relación con la provisión de yodo. Referente a los trastornos en la reproducción por falta de yodo en las glándulas tiroides he observado esterilidad o huevos con embriones débiles a causa de trastornos tiroideos en varios lotes de gallinas Leghorn (del Sr. Pugibet San Angel D. F.), a las cuales, al proporcionarles yodo per os, volvieron a poner huevos fecundos.

Habiendo sólo algunos lotes y no todas las gallinas en el mismo lugar que presentaban trastornos, por falta de yodo, es de pensarse que no era propiamente

te la falta de yodo en la alimentación, sino un trastorno aún desconocido el que dificultaba la asimilación del yodo.

Frei puntualiza la importancia de la opoterapia en el tratamiento de la esterilidad causada por falta de la asimilación del calcio, pero al mismo tiempo hace hincapié en la frecuencia de la dificultad del diagnóstico de qué glándula sobreviene el trastorno y hace la observación de que una cantidad mayor que la debida, en lugar de regularizar la función de la glándula afectada, produce su atrofia. El recomienda, por lo tanto, extractos o compuestos de glándulas de secreción interna mixtos.

En las líneas anteriores expuse la relación de las diferentes glándulas de secreción interna con los ovarios. Cada una de estas glándulas tiene más o menos influencia sobre los ovarios que a su vez contienen diferentes glándulas de secreción interna. Por el éxito de los célebres experimentos de rejuvenecimiento de Steidac, 1910 a 1920, por medio de la opoterapia, trasplante del testículo y ovario y resección de los canales deferentes en ratas, nadie puede negar la predominancia de las secreciones internas del ovario y del testículo sobre las demás glándulas. Estas operaciones tenían un efecto favorable, sobre todo, en el organismo de ratas seniles. El apetito alimenticio disminuido despertó nuevamente y los animales se nutrieron bien, aumentando rápidamente de peso. En los machos, tanto la glándula intersticial como la espermatogénica, se desarrollaron nuevamente y en las hembras los ovarios atrofiados empezaron a volverse activos, madurándose los folículos y óvulos de una manera normal y la hembra senil pudo ser fecunda y criar hijos normales. En un macho que había sido operado (resección de un canal deferente), a los siete meses, cuando pasó el efecto de la potencia sexual nuevamente adquirida, el investigador sacrificó el animal para comprobar los cambios histológicos en las glándulas testiculares. Contra lo que esperaba, encontró tanto la glándula intersticial como la espermatogénica normal, lo mismo las glándulas anexas. La piel, musculatura, tejido adiposo y estado general no eran los de un animal en estado senil (en distintas épocas se habían hecho comparaciones con los hermanos muertos y sacrificados del animal en experimentación).

Resultados parecidos obtuve yo en el experimento siguiente: A un gallo Rhode Island Red, de siete años de edad, con todos los caracteres seniles y con un catarro difterioide, al que hice una implantación testicular subcutánea. Una semana después de la implantación el gallo empezó a hostilizar y vencer a los cuatro gallos restantes en el gallinero, efectuando el coito frecuente y normalmente. Al año y medio, cuando ya había vuelto al estado indiferente anterior se le hizo una nueva implantación sin obtener ninguna mejoría, muriendo en los quince días siguientes a ésta. En la necropsia se encontraron placas diftéricas en varios puntos de la boca, pero el peso del cuerpo y el estado general no estaba como en un animal enfermo. Las heridas de la implantación habían cicatrizado. Probablemente la no reacción a la nueva implantación del testículo se debió a una inestabilidad del centro nervioso.

De los experimentos de Steinach en ratas, y después de Lichtenstein en el hombre, se desprende que la secreción interna de los órganos de generación tienen un papel regulador preponderante sobre todo el organismo. Los trastornos frecuentes en la asimilación del calcio y la falta de eliminación de éste (como en la osteomalacia), causa de arterioesclerosis en el hombre y en los animales, generalmente desaparecen por la implantación de glándulas o aplicación de extractos testiculares u ováricos; por su efecto, el organismo, al obtener el equilibrio, es capaz de eliminar a un padecimiento de origen infeccioso, o lo menos pone al organismo en mejores condiciones de resistencia. Por el resultado final,

al aparecer los trastornos por el decaimiento sexual en los animales de experimentación, no obstante que las glándulas de germinación, los órganos y tejidos dependientes de la vida vegetativa se conservan en estado rejuvenecido; vemos la independencia y mayor resistencia del sistema nervioso vegetativo, que se reconstituye por un equilibrio orgánico obtenido de distintas maneras. El sistema nervioso central, que también recibe el beneficio general, en cierta época llega a su término irremediable. Los elementos nobles del sistema nervioso central degeneran y, no obstante, que el sistema nervioso vegetativo está equilibrado, el animal muere.

Según Frei, el ovario se puede considerar como un órgano existente del parasimpático, porque después de una ovariectomía, o en los casos de inactividad del ovario se observa una simpaticotonía. El autor no dice nada de lo que sucede después de la extirpación de los testículos. Teniendo el ovario una secreción interna antagónica y dominante sobre la secreción interna testicular, no puede producir el mismo efecto sobre el sistema nervioso vegetativo, la secreción interna de los testículos.

En los machos castrados no aparecen los síntomas característicos de la simpaticotonía, sino que al contrario, en su exterior se asemejan a los parasimpaticotónicos. A mi modo de ver, en el caso de la ovariectomía, se trata más bien de una hipo-parasimpaticotonía y simpaticotonía subsecuente; la secreción interna de las suprarrenales sería antagónica a la de los ovarios en actividad.

No se puede atribuir a la hipófisis, tiroides, paratiroides, epífisis o timus aisladamente, una acción determinada sobre el sistema nervioso vegetativo, cada una de estas glándulas completan las demás en sus funciones. Todo el conjunto de las glándulas de secreción interna funcionando normalmente producen un tono de equilibrio entre el simpático y el parasimpático; si en algunas glándulas existen trastornos en la secreción, probablemente su influencia en estado normal sobre el sistema nervioso vegetativo puede ser suplido en parte por otras glándulas (caso de la castración). En este caso puede haber una excitación insuficiente del simpático o del parasimpático, respectivamente. La excitación insuficiente del simpático da lugar a un estado de hiposimpaticotonía, predominando, por lo tanto, solamente la acción del parasimpático en su tono absoluto; en la función insuficiente del parasimpático existe una hipo-parasimpaticotonía y consecuente el tono del simpático es absoluto. Ligeros desequilibrios entre estos dos sistemas, dan lugar a la presencia de tipos, en los cuales predomina el uno sobre el otro, así habrá individuos vago-simpáticos, es decir, en los que predomina el sistema parasimpático e individuos simpáticos, en los cuales predomina el sistema simpático; estos individuos son casi normales, pudiéndose adaptar su organismo a los trastornos más o menos limitados del desequilibrio entre estos dos sistemas.

En tanto que en los casos de la no asimilación del calcio por cualquiera de las causas ya explicadas, aparecen verdaderos padecimientos, en los que la simpaticotonía o parasimpaticotonía dan lugar a síntomas de gravedad relativa al trastorno circunstancial.

El estado senil, tanto en el hombre como en los animales, puede considerarse como un estado de desequilibrio más profundo entre los dos sistemas vegetativos, en el cual predomina el simpático sobre el parasimpático. Las observaciones fisiológicas de la frecuencia de los latidos cardíacos concuerdan con esta hipótesis. Por ejemplo, en el hombre a los cincuenta y seis años de edad tiene sesenta y siete latidos por minuto y la mujer setenta y siete; a la edad de ochenta y cuatro años el hombre tiene setenta y dos y la mujer ochenta y dos latidos por minuto. La curva de la mujer es más característica que en el hombre, lo que

se explica por la atrofia del ovario en estado senil, que produce simpaticotonía franca. Sabemos que el simpático en su tono absoluto sobre el corazón da lugar a ciento veinte pulsaciones por minuto. Esta hipótesis nos demuestra el por qué de la arterioesclerosis en el estado senil, porque habiendo en este periodo una predominancia constante de la acción del simpático se fija más calcio en el organismo. Las paredes vasculares tienen una afinidad especial para fijar el calcio que se encuentra en exceso en la sangre. Por dosis excesivas y continuas de vitamina D, también se observa la arterioesclerosis a consecuencia del calcio en exceso en la sangre, tanto en el hombre como en los animales. El equilibrio orgánico vagosimpático se obtiene en los animales seniles por la implantación glandular y parece que predomina al principio una parasimpaticotonía por la mayor excitabilidad sexual que se observa después de la implantación glandular.

En relación con este tema, creo oportuno mencionar lo que dice U. Bürger sobre una crítica a Arias, en 1930 (*München Berlina Tierärztliche Wochenschrift*, número 3, enero de 1931), observaciones críticas sobre el trabajo de Linkies, *Simpaticotonías y vagotonías en los animales domésticos* (De *München Tierärztl. Wschr.* 7g., 81, No. 91). La medicina ya no está lejos de reconocer que en el fondo de todas las enfermedades están basadas en trastornos del intercambio de sustancias en las que están atacadas preferentemente las glándulas que son los órganos principales en la organización celular. Las enfermedades glandulares están acompañadas de cambios de tono en el sistema nervioso vegetativo y el sistema endocrino es un hecho bien conocido, por estas coherencias y por frecuentes fracasos comprobados en Bacteriología y sueroterapia. Este autor cree necesario una orientación nueva de la enseñanza científica de la Medicina Veterinaria. Según Arias, la Medicina interna ya no tiene que ver con la Anatomía y Fisiología del sistema antiguo. De la acción mutua entre los sistemas simpático y parasimpático, entre el sistema nervioso y el sistema de vasos y ganglios linfáticos, de los cuales apenas si se conoce algo, dependerían gran número de enfermedades.

El autor recomienda estudiar las enfermedades internas desde el punto de vista de la relación recíproca entre el sistema arterial y simpático por un lado, y entre el sistema venoso-linfático por otro, con lo que se podría comprender mucho de lo hasta ahora no explicado.

En otro artículo dice Bürger lo siguiente: «La terapia de las simpaticotonías es parasimpático excitante o simpático inhibidora, la de las vagotonías es simpático excitante o simpático inhibidora, o pudiéndose combinar ambos métodos, según el método relativo. Medicamentos indicados para un grupo de enfermedades estarían contraindicados para otras. Por la influencia de dos enfermedades de los grupos opuestos se produce la eliminación mutua (tétanos e influenza). Las simpaticotonías corresponden a las enfermedades leucopénicas; las parasimpaticotonías a las leucocíticas. Las primeras se conocen por la dilatación de las pupilas, las segundas por la contracción de éstas. La capacidad electiva del simpático y parasimpático empleada en terapéutica conduce directamente a la energética de la vida.»

«Todos los seres vivos están contruidos sobre la base de la energía química y, principalmente, por la energía del carbono. Así como el carbón de piedra, almacena energía solar, lo mismo harían las vitaminas. De manera que, el cuerpo animal es receptor, transformador y remitente de la energía radiante de sol. La experiencia nos enseña que el carbono y el oxígeno con su acción recíproca (procesos de combustión), son el manantial de energía de la vida y deben estar en proporción a la disposición del organismo (capacidad C. O.). Sólo por la unión de estos dos elementos en ciertas proporciones producen el calor y se sostiene

la temperatura y el equilibrio del organismo. En las simpaticotonías se procura invertir el sistema vegetativo por el reforzamiento del balance del oxígeno; en las vagotonías el del carbono. Pero no se obtiene una acción directa del oxígeno o del carbono terapéuticamente aplicados en el sentido del balance. Debe tratarse más bien de una acción exitante sobre el sistema nervioso vegetativo, que en medio de una red de factores, estimulantes e inhibidores logra obtener otra vez la relación conveniente. A pesar de ésto hay mucho en favor de la acción exitante del carbono y oxígeno; en terapéutica, por lo tanto, la fórmula química de constitución de un medicamento, frecuentemente dará a conocer lo que se puede esperar de él. Dicho autor reprueba la doctrina mecánica como causa de las enfermedades internas, que se basa unilateralmente sobre el método anatómopatológico y bacteriológico «buscando en la actividad el problema de la vida.»

Algunos de los puntos relatados por Bürger, que recibí después de haber orientado mi tesis sobre este tema, concuerdan con mis exposiciones anteriores. Este autor clasifica todas las enfermedades, infecciosas o no, en simpaticotónicas y parasimpaticotónicas. Así en los individuos en que no existe el equilibrio vago-simpaticotónico los trastornos serán mayores. Por ejemplo: En un individuo normalmente vagotónico, en el que por influencias exteriores se le aumenta la vagotonía, los trastornos serán mayores, mientras que en los animales con un equilibrio vago-simpático serán menos sensibles a las influencias vagotónicas y los simpaticotónicos se volverán equilibrados y, por lo tanto, estos son más resistentes a esta clase de influencias. Ésto explica la predisposición de algunos animales a enfermedades como el raquitismo, la osteomalacia, la ninfomanía y la esterilidad subsecuente y otras enfermedades, en tanto que otros, bajo las mismas influencias, gozan de mejor salud. En cuanto a la eliminación de dos enfermedades opuestas en tono se puede dar la siguiente explicación: Si se introducen en el organismo gérmenes capaces de producir parasimpaticotonía en un medio hipersimpaticotónico puede restablecerse el equilibrio y encontrarse el organismo en condiciones mejores de defensa contra los agentes morbosos, tanto los capaces de producir hiperparasimpaticotonía (casos de tétanos e influenza), con los que dan lugar a la hipersimpaticotonía. En las simpaticotonías se acepta que existe, en general, una mayor alcalinidad de la sangre y en las parasimpaticotonías una acidez mayor. Si aceptamos la hipótesis de Linkies, ya no cabe en materia de inmunidad la teoría de la no especificidad de las toxinas, ya que una toxina que produce la inmunidad contra la toxina de otro germen que tiene el mismo número y calidad de toxoides, no puede tener un efecto opuesto, tanto sobre el medio (sangre), como sobre el sistema nervioso.

Notas clínicas

La paraplejía infecciosa en Jódar

Esta enfermedad tan poco conocida, viénesse presentando en el ganado mular y asnal de esta localidad, desde hace seis o siete años que hizo su aparición en forma de epizootia, revistiendo tal gravedad por el número de atacados y por las muertes que causó, que hizo necesaria la presencia del entonces inspector general de Higiene y Sanidad pecuaria, don Dalmacio García Izcara, el cual vino acompañado por el catedrático de infecciosas de la Escuela de Madrid don

Tomás Campuzano y de don Emiliano Sierra, que era en aquella época inspector provincial de Jaén, los cuales diagnosticaron dicha enfermedad por los síntomas observados, pues bacteriológicamente no debieron sacar nada desde el momento que se llevaron productos patológicos y no comunicaron el resultado de los análisis, a pesar de solicitarlo por carta los compañeros de este pueblo, pues el que escribe no ejercía por entonces en esta localidad. Después se han mandando dos veces productos a Madrid sin que hallan comunicado el resultado.

La Etiología de esta enfermedad, por lo visto poco conocida, dice García Izcara, en el *Oreste*, donde hace un estudio de ella, que el agente causal es un microbio que tiene mucha semejanza con el *Bacillus coli communis*; no habla para nada de las características de dicho microbio, medios de cultivo, virulencia, etcétera, y yo creo, que es lo primero que hay que investigar, pues sin conocer perfectamente el agente causal, difícilmente podremos luchar contra esta enfermedad. No se conoce la puerta de entrada ni la forma de obrar el microbio, pues mientras unos autores creen se realiza por la vía genito urinaria, otros, por el contrario, sostienen que es por el aparato digestivo y por medio del agua de bebida; por las lesiones que nosotros hemos encontrado en el intestino delgado, parece ser como si la puerta de entrada fuera el aparato digestivo; si así fuera, el contagio debe verificarse por medio de los alimentos, pero no por el agua; de otra forma no se explica uno, cómo viniendo todos los días gran número de animales de los pueblos limítrofes y bebiendo dichos animales en los pilares que hay dentro del pueblo donde beben los de aquí, no se halla dado ningún caso de esta enfermedad en estos pueblos próximos hasta hace dos meses que se ha presentado un foco de paraplejía en la aldea de Larva, término de Cabra del Santo Cristo y distante 15 kilómetros de esta ciudad, dando la casualidad que hace más de un año que no se había presentado ningún caso de paraplejía en este pueblo. A los treinta y cinco o cuarenta días de presentarse este foco en Larva, han muerto, en Jódar, tres burros atacados de esta enfermedad que son los últimos casos que se han presentado, estos burros murieron en el pasado mes de enero.

SÍNTOMAS.—El único síntoma apreciable en los enfermos es la parálisis del tercio posterior. El animal que está trabajando normalmente, cae de pronto, siéndole imposible levantarse como no sea ayudándole varias personas, o bien el dueño o mozo, al ir a la cuadra, se encuentra con un animal en el suelo; le hostiga para que se levante, dándose cuenta el dueño de que, por muchos esfuerzos que hace el animal no lo consigue; si con ayuda levantan al enfermo y llaman al veterinario, éste tiene necesidad, como haya más animales en la cuadra, de preguntar cuál es el enfermo, porque estando levantados no se aprecia ningún síntoma a simple vista, pues conservan hasta momentos antes de morir el apetito y la alegría; la temperatura es normal y lo mismo ocurre con el pulso; únicamente se nota falta de sensibilidad en la cola; se le pincha con un alfiler sin que se mueva el animal; los que no están muy graves pueden marchar hasta grandes distancias. Un mulo de los atacados en la aldea de Larva lo trajeron a este pueblo para que yo lo viera; tuvo que recorrer 15 kilómetros por un camino malísimo; en el mismo día quisieron que regresaran a su pueblo, pero se lo dejaron abandonado en la mitad del camino, donde murió a los cinco días; a este animal le hicimos la autopsia don Mariano Benegasí, inspector provincial de Jaén, y yo.

No he notado en ningún caso paresia del pene ni inflamación; en las hembras tampoco he notado inflamación de la vulva ni incontinencia de orina; además, en todos los casos vistos por mí, la orina era normal.

La forma sobreaguda es muy frecuente y se caracteriza en que la parálisis

es completa, tanto en el tercio anterior como en el posterior; si se les levanta, tan pronto quieren dar un paso caen al suelo, en donde están en decúbito lateral; a pesar de todo, conservan el apetito y la temperatura, en la mayor parte de los casos, no se eleva; la muerte sobreviene entre las doce y las cuarenta y ocho horas.

Todo animal que dure más de ocho días se pueden tener algunas esperanzas que se salve, pues casi todos mueren entre el segundo y quinto día. Los que curan tardan próximamente dos meses.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Creo no se puede confundir esta enfermedad con ninguna otra, pues casi todas van acompañadas de tristeza, inapetencia, fiebre, etcétera, y en ésta, como hemos visto, los enfermos conservan el apetito y la alegría antes de morir.

LESIONES ANATOMO-PATOLÓGICAS.—García Izcara no habla de lesiones ningunas en el intestino delgado, y nosotros, en todas las autopsias practicadas, unas acompañadas de don José María Aguinaga, otra con don Mariano Benegas y, por último, las que yo sólo he practicado; en todas hemos encontrado las lesiones características en el intestino delgado, el cual se presenta sembrado de placas hemorrágicas, algunas del tamaño de una moneda de cinco pesetas producida por pequeñas hemorragias capilares entre las capas muscular y mucosa, más numerosas en el yeyuno; algunos trozos de intestino están como congregados; en el intestino grueso es muy raro encontrarla.

La médula se nota con arborizaciones vasculares y el riñón congestionado; los demás órganos están normales.

PRONÓSTICO.—El pronóstico es gravísimo. En este pueblo, con toda seguridad que ha producido un 85 a 90 por 100 de muertes; de 30 a 35 animales vistos por mí desde mayo de 1927 hasta la fecha sólo se salvaron cuatro. De 14 casos que se han presentado en Larva solamente se salvó uno, por cierto el más viejo y de menos valor de los atacados.

TRATAMIENTO.—Cuando yo me establecí aquí, mis compañeros habían probado de mil formas a curar la enfermedad: sangría, purgantes, abscesos de fijación, etc., pues curaron poquísimos animales; yo he ensayado el arsénico, la nuez vómica y las inyecciones de estricnina, sin resultado apreciable, pues casi todos murieron; el año pasado traté dos casos con desinfectantes intestinales, el Naf-tol B y el ácido fénico a grandes dosis y los dos curaron, pero no sé si sería por tratarse de casos menos graves; de todas formas, tengo esperanzas en este tratamiento unido al de inyecciones de estricnina siempre que se trate de enfermos que no revistan la forma sobreaguda; en los tres casos de este pasado mes de enero no se le recetó nada por presentarse la enfermedad en forma gravísima, comprendiendo que habían de morir en muy pocas horas, como así ocurrió, pues el primero murió a las diez horas y los otros no duraron veinticuatro.

Por último, diré que el animal que cura de esta enfermedad no queda inmune; una mula que curó, a los cuatro meses le repitió la enfermedad y murió a consecuencia de ella.

Creo, por lo tanto, que los veterinarios especializados en trabajos de laboratorio deben de hacer un estudio sobre el agente causal de esta enfermedad por si pudieran encontrar el medio de combatirla.

M. LUENGO FERNÁNDEZ

Inspector municipal veterinario de Jódar (Jaén)

EL BACILO DEL MOQUILLO DE LAS AVES.—El Dr. de Blicc, ha descubierto el báculo del moquillo de los pollitos y de las gallinas. El hecho reviste gran importancia porque el moquillo es una de las enfermedades de las aves, que más preocupaciones da a los avicultores.

El moquillo aviar o coriza contagiosa, es una rinitis que se acompaña de una deyección nasal amarillenta y mal oliente, que se propaga a los ojos, provocando oftalmías que ocasionan a veces la pérdida de la visión.

El Dr. de Blicc, del Laboratorio bacteriológico de Utrecht, que desde un principio había establecido las diferencias esenciales entre la difteria y el moquillo aviar, logró con su «Antidifterin» la protección de las gallinas contra la difteria y la viruela y ahora le ha correspondido la gloria, de encontrar el báculo del coriza contagioso, iniciando así el camino para poder llegar también a la vacunación contra esta enfermedad tan extendida, sobre todo, entre los polluelos en los que causa hondos estragos.

* * *

TÉTANOS EN EL PERRO.—Cita Mr. Schlotthauer, en *The North American Veterinarian*, un curioso caso de tétanos en un terrier Boston. Se trataba, al principio, de una hipertrofia y prolapso de la glándula de Harder, en el ojo izquierdo; la cual reclamó su extirpación; practicada previa anestesia local, y siguiendo las reglas de la asepsia, más perfecta. Al séptimo día de la operación, presentaba síntomas de sistema nervioso central; no pudiendo diagnosticarse definitivamente hasta el noveno día; en que aparecieron los típicos del tétanos; muriendo a los seis días de haberse presentado los primeros síntomas; a pesar del tratamiento con la antitoxina, subcutáneamente, y el hidrato de cloral, por vía rectal.

Discutiendo cuál habrá sido la puerta de entrada del *Clostridium tetani*, manifiesta el escritor, que la aparición de los primeros síntomas, induce a pensar en la probabilidad de que fuese la herida operatoria; quizá por haberse rasgado el animal el ojo después de pasados los efectos anestésicos. Y saca en consecuencia, últimamente, la regla práctica de profilaxis; teniendo en cuenta, la proximidad entre el ojo y el cerebro, y facilidad de infección: «Que convenría administrar la antitoxina tetánica, en todos los perros hospitalizados, que sean operados de los ojos.»

* * *

ALGUNOS DETALLES DE LA CASTRACIÓN EN LAS GATAS, SEGÚN KIRK.—Refiriéndose al trabajo publicado por Caldwell, en *The Veterinary Record*, sobre dicho asunto, hace algunas observaciones en el mismo periódico de las que entresacamos lo que sigue:

Si no es necesario aplicar la ligadura por encima de los ovarios, en las gatas jóvenes, es preciso ligar los cuernos uterinos en algunos casos, especialmente cuando la gata es adulta.

Debe hacerse doble sutura, en la herida operatoria; una para el peritoneo y la capa muscular, y otra para la piel a fin de evitar la posible difusión del pus, en caso de infección, la cual es rara, si se ha operado en condiciones asépticas.

Es innecesaria la incisión por ambos costados; ya que es factible la extracción de los dos ovarios por una sola abertura, pues que sirve de guía para la atracción de la glándula derecha, la bifurcación del cuerpo de la matriz.

Los casos de gangrena que él mismo ha tenido, como consecuencia de castrar por la línea alba, cree que se deben a la inclusión entre los labios de la herida de la grasa abdominal, la que por no gozar de propiedades cicatrizantes, conserva la solución de continuidad abierta, teniendo de este modo acceso las bacterias.



LOS EFECTOS DEL IODO EN LAS VACAS LECHERAS.—Tratando este asunto la revista *Biochemisch Zeitschrift*, hace mención de los estudios sobre los efectos en las mismas, del iodo, administrado durante largo tiempo. No existía ninguna diferencia en cuanto a la salud, entre las vacas tratadas y las no tratadas con el mencionado fármaco. El iodo ejercía una favorable influencia sobre la cantidad de leche; la que aumentaba en un 4,45 más por 100; siendo el efecto beneficioso mayor, cuando declinaba la lactación, en que el porcentaje llegaba a un 14,37. Dando 200, 400 y 600 miligramos de iodo, en forma de yoduro potásico, no había cambio en la temperatura orgánica. Los períodos de lactancia se prolongaban. La manteca no sufría cambio, a no ser un ligero decrecimiento, cuando la dosis de iodo *per die* llegaba a 600 miligramos. Pero desde el momento en que la cantidad total había aumentado, la de la grasa crecía también. El iodo contenido en la leche había aumentado en un quintuplo próximamente normal, por la administración de 100 miligramos de iodo, en forma de yoduro, *per die*; siendo más o menos proporcionales las cantidades del iodo en la leche, con relación al ingerido. La manteca obtenida de tal leche, está prácticamente libre de iodo, aún cuando se dé a las vacas grandes cantidades de yoduro potásico. El queso procedente de leches de vacas, a la que se ha administrado iodo, contiene un tercio, sobre poco más o menos, del iodo contenido en la leche.



EL EXTRACTO OVÁRICO EN LA ESTERILIDAD.—De acuerdo con Stalfors—dice Frank en *The North American Veterinarian*—el término esterilidad, estrictamente hablando, significa absoluta incapacidad para la reproducción, lo cual verdaderamente ocurre, en un número muy reducido de casos, siendo más correcto, llamarla fertilidad reducida.

Para diagnosticar la anterior, diferenciándola de otras afecciones que radican en el tracto genital, y las cuales reconocidas, con un plan adecuado de tratamiento curan, es preciso un examen cuidadoso. La fertilidad reducida, se debe a trastornos en la función normal fisiológica de los ovarios; los cuales en algunos casos es difícil diagnosticar, y, por tanto, la causa exacta determinante del trastorno. Pueden clasificarse con Murphy y sus colaboradores, como tales trastornos, los casos en los que aparentemente se encuentran en condiciones normales, la anatomía y fisiología genital, y en los que, sin embargo, no llegan a estar preñadas las vacas, siendo funcionalmente estériles. En otros casos que se clasifican como determinados por la falta de función en el ovario, ha reconocido el autor, atrofia del mismo. En estos animales, generalmente, no se presentaban los colores. Al hacer el examen clínico, se hallaba que palpando, no se encontraban los cuerpos lúteos, o folículos; apareciendo, por lo general, más pequeño el ovario, y más o menos firme que normalmente; creyéndose que esto es debido, a la falta de actividad funcional del ovario.

En hipofunción la glándula, los períodos del celo, son más cortos y menos manifiestos. No obstante, el examen clínico de estos casos, comúnmente revela, que los ovarios funcionan bien. A veces, encuéntrase en las terneras una condi-

ción que se aproxima al infantilismo, en el que no se presenta desarrollo en tamaño, del tracto genital.

Se han empleado muy diferentes extractos de glándulas internas, para aminorar tales condiciones, obteniéndose variable éxito, usándose durante cierto número de años, el extracto hecho con toda la glándula ovárica; a veces con muy satisfactorios resultados.

El método de administración, ha sido el de la inyección subcutánea, o intramuscular, de 10 c. c. dos veces diariamente, durante una semana; dependiendo la cantidad total, del diagnóstico formulado.

Sería deseable, que fuese el tratamiento completo, de una vez pero los resultados mejores solamente se obtienen, cuando el extracto se administra a pequeñas dosis; en un período mayor de tiempo.

Cita últimamente el autor, cuatro casos, en los que el dicho extracto produjo los mejores efectos.

* *

LOS TRASPLANTES TESTICULARES EN LOS CAPRINOS.—*The Australian Veterinary Journal*, relata los resultados de algunos experimentos, llevados a cabo por Gunn; y con tal motivo, dice que parece que el predominio de caracteres masculinos, en los animales receptores, es casi nulo o no existe; declinando en el primer caso aquél, a unos seis meses de la operación. Las porciones trasplantadas, del tejido testicular, no continúan viviendo en modo alguno; degenerando en una masa celular homogénea; la cual iba desapareciendo casi por completo; mostrando lentamente signos de absorción siendo reemplazada por tejido fibroso.

* *

JAULAS ROTATIVAS PARA CONEJOS.—Economizar la mano de obra y reducir al minimum el desperdicio, deben ser dos preocupaciones constantes de todo criador de conejos.

Con ese fin se han concebido y se usan desde hace varios años las jaulas portátiles, pero ahora, un criador francés, preconiza la cría de los conejos en jaulas rotativas de sumo provecho.

Cada una de estas jaulas tiene la forma de un prisma de base exagonal, recubierto de tejido de alambre de mallas grandes y poco tendido, sobre un esqueleto de madera.

La ventaja esencial del aparato así creado, es la de poder ser desplazado con una extrema facilidad por una persona, mediante simple rotación.

Sus dimensiones, variables a voluntad, son en los dos modelos construidos por el inventor, de metros 2,50 de largo, 165 de alto y de ancho, en uno, y en el otro, de metros 3, por 2,40 y por 2,40, en el otro.

La superficie de contacto con el suelo, siendo de tres metros cuadrados aproximadamente, 10 conejos adultos ó 30 gazapos, cambiados de lugar solamente tres veces por día, encuentran, a través de las mallas del alambrado, una alimentación ampliamente suficiente.

En el interior de cada jaula se encuentra una casilla de madera, suspendida libremente sobre un travesaño que sigue el eje y sirve de abrigo a los conejos en caso de mal tiempo. Un plano inclinado facilita el acceso.

Un solo hombre, en menos de un minuto, mediante una ligera impulsión del hombro, hace rodar sin esfuerzo el aparato, cuyo peso es de 45 a 50 kg.

La operación repetida con una serie de cajas similares, alineadas en el terreno, necesita, como se ve, una mano de obra muy reducida.

Las ventajas del procedimiento pueden resumirse así:

- 1.º Mayor rusticidad de los conejos criados así, exclusivamente al aire libre.
- 2.º Utilización perfecta del terreno, que se beneficia, por otra parte, de un abono apreciable.
- 3.º Simplificación extrema de la mano de obra, limitada al desplazamiento de las jaulas y, eventualmente, a la distribución de raciones suplementarias en caso de insuficiencia de alimentación y de agua, en tiempo de sequía.
- 4.º Alimento fácil de los ejemplares en caso de epidemia.

Trabajos traducidos

The rumination reflex in The ox (El reflejo de la rumia en el buey).

Hasta época reciente, era completamente desconocida la función motora de la rumia. Yo publiqué en 1923, y más tarde en mi libro «La Fisiología y Patología de los primeros estómagos en el buey», 1926 el resultado de las únicas investigaciones sobre la función de la gotera esofágica en el mismo. Esta tiene en los animales adultos, la función de entremezclar los alimentos; pasando los líquidos que se encuentran en el retículo al interior del salterio y al verdadero estómago; de modo que a cada contracción del retículo, se abren y contraen los labios de la gotera citada.

Por este mecanismo, del mismo modo, también es, en todos los casos, aprehendido el contenido del bonete, por la succión de la gotera esofágica; deteniéndose en ella, como resultado de la relajación del herbario, hasta ser impedido el contenido expresado, al vestíbulo del librillo.

De aquí el alimento es aprisionado entre las hojas del retículo por contracción muscular. La apertura y cierre de la gotera esofágica tiene lugar normalmente, unas dos o tres veces por minuto; esto es, 3.000 a 4.000 en los veinticuatro horas. Ahora bien, si en cada contracción y succión, pasan 10 cm³, no será menor de 30 a 40 litros, en las veinticuatro horas, el líquido mezclado con el alimento, que escapará del retículo al rumen y al verdadero estómago. En los rumiantes, la gotera esofágica, es susceptible de dilatarse más, de contraerse con más fuerza y tres veces en lugar de dos. También la panza trabaja más intensamente; y, como consecuencia, el acarreo del alimento durante la rumia, es más rápido. En los primeros días de la vida y durante semanas, la función de la gotera esofágica, es, sin embargo, por completo diferente. En tanto el ternero es alimentado solamente con leche (o durante el tiempo en que los primeros estómagos, no se utilizan para la recepción del alimento sólido), la naturaleza hace que la leche (también el agua) caigan inmediatamente en el verdadero estómago.

Bebiendo se cierra por mecanismo reflejo, la gotera esofágica y forma un tubo cerrado. En su interior, los líquidos fluyen a lo largo del esófago, a través del rumen hasta el abomaso.

Para el agua hay un corto período de acarreo, en el cual el reflejo, es a veces más largo y débil. Después de algunas semanas toda el agua bebida, no pa-

sa más al abomaso, sino al retículo. Por otra parte, he descubierto, que por lo que se refiere a la leche puede continuar el reflejo por meses o por un año. La sed le estimula. La mucha cantidad de agua bebida aminora la irritación causante del reflejo.

EL MECANISMO DEL REFLEJO DE LA GOTERA ESOFÁGICA

Este—como siempre se demuestra en el examen experimental, con la mano a través de una abertura practicada en el rumen—comienza en la porción inicial del esófago; esto es en la faringe. Como resultado de la contracción de las fibras musculares, en el borde libre, los labios de la gotera se acortan, especialmente el labio izquierdo, reduciéndose a menos de la mitad. La parte prominente de la gotera, que cuando se encuentra en estado de reposo yace casi

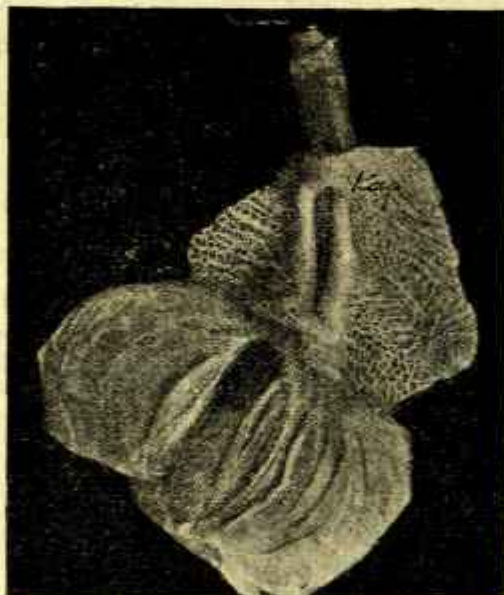


Figura 1.—Esófago; algo encogido por estar conservado en formalina.

imperceptiblemente extendida sobre la abertura esofágica, se pone tensa, por la contracción muscular, impeliendo los labios de dicho rodete y juntándolos; cubriendo entonces al cardias, a modo de casquete (fig. 1).

El borde inferior de éste se encuentra a uno y medio a dos cm. de la luz esofágica. Por ello, el labio izquierdo se alarga, poniéndose tenso y del mismo modo el labio derecho, aunque menos. En cierto modo, se dispone por encima del izquierdo, cubriéndolo más abajo completamente, gracias al rodete muscular que en él se inserta. El fondo de la gotera, está por esto ligeramente contraído (probablemente depende del hecho, del entrecruzamiento de las fibras musculares, estriadas).

Como resultado, fórmase un verdadero tubo. Lo cual no sucedería si el fondo de la gotera esofágica no contribuyera a ello. Cuando el cierre de la gotera es enérgico, permanece abierta la entrada al retículo; y relajándose las potentes

fibras transversas del rodete muscular sobre el que se inserta el puente muscular, irradia la acción de todo el retículo por medio del músculo reticular y del puente del mismo (fig. 2).

El puente del retículo, en condiciones usuales, siempre ejerce presión sobre su contenido y efectúa el cierre hacia el verdadero estómago (véase la ilustración).



Figura 2.—Ps., retículo; Ps. br., puente del retículo; L. m., estómago. El puente del retículo, termina en un fuerte rodete muscular transversal, el cual ejerce presión contra el contenido del retículo, efectuando una cerradura hacia el verdadero estómago. No hay esfínter.

Gracias a esta relajación, tiene lugar la unión inmediata entre el esófago y el verdadero estómago (fig. 3). El reflejo produce el efecto de que tenga acceso inmediato el líquido al abomaso. Del mismo modo, naturalmente, algo de aquél corre a lo largo de las hojas del retículo; pero, sin embargo, cuando está lleno éste la mayor parte del líquido va al abomaso y no al retículo.

El cierre de los labios o pilares puede ser más o menos potente. Si el reflejo es débil, los labios se aproximan más o menos; no pudiendo hablarse de una completa cerradura. Si el reflejo de la irritación es muy enérgico, el cierre es completo. Entonces no puede llegar gota alguna de líquido a la redécilla. Entre tales reflejos hay, naturalmente, gradaciones.

Inmediatamente, después de la deglución, se cierra la gotera esofágica. Si se hace tragar leche al animal, habiéndole introducido una sonda en el esófago, entonces no se cierra la ranura. He excinado en un ternero de un mes de edad, unos centímetros de la parte interna del esófago, por debajo de la laringe, de modo que hiciera aparición el líquido en el cabo proximal. Cuando se le daba leche per os, se cerraba la gotera esofágica; aunque solamente cuando el animal tragaba. La leche, echada en el cabo distal del esófago, no causaba cerradura de la gotera.

Después de haber pincelado la faringe de un becerro con una solución de cocaína (5 por 100), pasado algún tiempo, a los pocos minutos de haber dado alguna leche, se notó que había desaparecido el reflejo de la irritabilidad al tragar el animal. Pincelando la faringe de un ternero, con solución de cocaína, se había aminorado algo, aunque no desaparecido completamente el reflejo de la irritabilidad.

Saco de éstas pruebas la conclusión de que el reflejo de la irritabilidad, como igualmente

el mecanismo de la deglución depende, al fin, de las terminaciones del nervio vago en la faringe.

Sin embargo, la deglución sólo, no excita el reflejo; porque en los animales viejos no se cierra la gotera esofágica, si los animales degluten agua y alimento; pero se cierra eventualmente, si se da al animal a beber leche o sales cristalizadas. *El reflejo depende también de la irritabilidad de naturaleza química.*

El reflejo por la leche, es más durable que por el agua, pero desaparece poco a poco en ambos.

En una vaca de ocho años, llegó la totalidad de la leche ingerida, a la red-cilla. En dos vacas jóvenes, de uno a dos años de edad, arribaba siempre al abomaso. En una vaca de dos años y medio, no había reflejo alguno por la ingestión de la leche; y en cambio, en una de cuatro años, se manifestaba netamente. Además de la edad depende, también, el reflejo de la susceptibilidad individual. Por lo que es recomendable para tales ensayos el empleo solamente de vacas de más de dos años; en cuyo caso, puede asegurarse, que siempre es susceptible al reflejo por la leche, si bien no lo sea más por ésta que por el agua.

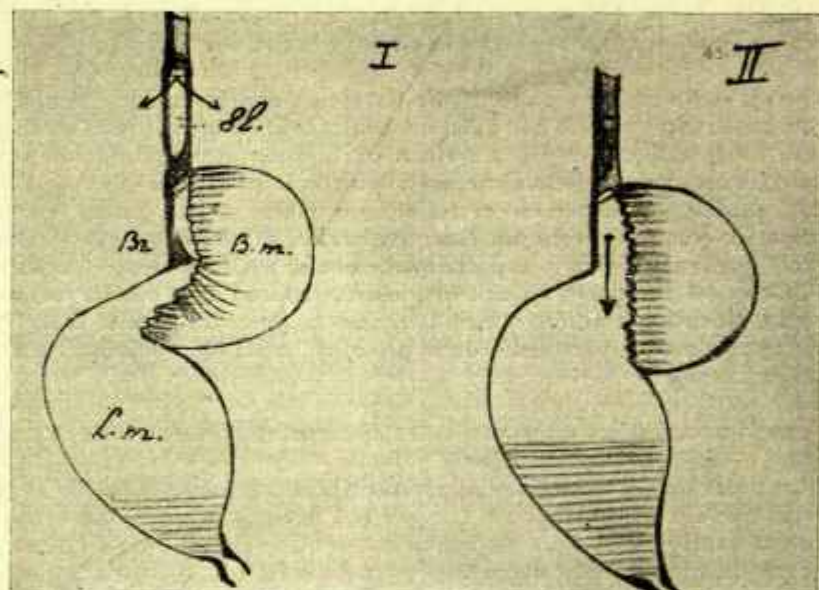


Figura 3.—R.: Esófago; Puente del retículo; Ps.: Retículo; Lm.: Estómago.

- I. El esófago abierto, el retículo cerrado.
- II. El esófago cerrado, el retículo abierto.

El hecho de que no sólo en los terneros, sino en los animales más viejos, el reflejo de la gotera esofágica tiene aun lugar con la leche, hizo posible estudiar éste más cuidadosamente, por medio de la fístula del rumen.

Yo me pregunto: ¿Por qué material o materiales químicos es excitado el reflejo cuando el animal ha deglutido leche?

Las investigaciones me enseñan, que el enzima de la leche, el azúcar de leche, la manteca y la caseína, no cierran la gotera esofágica. Pero, es evidente, que en la deglución de la sangre del suero sanguíneo, de la linfa animal, de la albúmina seca de la sangre (solución al 6 por 100) y de peptona líquida, el reflejo de la gotera esofágica es excitado (aún más), que con la leche. El suero sanguíneo, con 7 a 10 por 100 de proteína, produjo el cierre en mis animales de experimentación, aunque fuese en una dilución al 1 por 4; lo que no sucede con la leche, que contiene sólo el 3 por 100 de albúmina; pudiendo diluirse

a los más, uno en dos. También la albúmina del huevo desecada (solución al 10 por 100), produjo un cierre poco intenso de la gotera.

El hecho de que el suero de la sangre, y también la albúmina desecada de la misma en una concentración, poco más o menos, la del tejido sanguíneo determinó un reflejo, prueba que en todos los casos la albúmina de la leche idéntica a la anterior juega un papel análogo en el cierre de la gotera, al originado por la deglución de la leche.

¿Qué papel juega la globulina? Yo soy incapaz de descifrarlo. Esta como tal, no existe en el comercio. Sobre todo, he notado, que el primer calostro, el que contiene mucha globulina, si está diluída parece producir unas cuatro veces la intensidad del reflejo de la leche de las vacas lecheras viejas; las que han parido un par de días antes, y su calostro contiene mucha menos globulina, también el reflejo no es tan fuerte, casi.

¿PARTICIPAN LAS SALES DE LA LECHE EN EL REFLEJO?

Yo he realizado ensayos con 0,7 por 100 de sal común en agua, y, efectivamente, he mostrado que ésta sal, a tal concentración en agua, y aún en menos, puede ser causa del cierre de la gotera. A 0,5 por 100, la solución de cloruro sódico, causa un reflejo tan intenso como con la leche. Las sales de la leche asociadas pueden participar en el reflejo de cierre de la gotera, pero no en el volumen, como se reveló por ésta prueba. Por un examen, más detenido, me pareció que la sal sódica, y especialmente el cloruro, interviene efectivamente en él. Otras sales (potasio, calcio, magnesio), la producen mucho menos intensamente. Mostróse también, que el cierre de la gotera, al beber la leche, se efectúa, principalmente, por medio de la proteína, quizá bajo los efectos coadyuvantes de las sales.

LA INFLUENCIA DE LAS SALES DISUELTAS EN EL AGUA SOBRE EL REFLEJO DE LA GOTERA

En dos vacas de dos años de edad, susceptibles a la leche, pero no al agua, me pareció que el cloruro sódico al 0,2 por 100 de agua, causaban la cerradura de la gotera esofágica (el agua empleada era de Utrecht, que no contenía casi sales o agua destilada). Este cierre se presentaba a las tres o cuatro horas, después que los animales habían bebido 7 a 10 litros de agua. También una concentración de 0,1 por 100 de cloruro sódico en agua destilada, producía moderada contracción de los labios de la ranura, no siendo tan grande, a menor concentración.

El bicarbonato sódico, determinaba un fuerte reflejo de irritación, como la sal común. Un 2 por 100, del sulfato sódico en solución, causaba un cierre moderado, después de haber penetrado algo de líquido en la redécilla. Un 5 por 100 determina una rápida e intensa cerradura.

En general, puede decirse, que las sales de sodio, en concentración semejante producen reflejos mucho más fuertes que las sales de otros álcalis o metales. En las dos vacas mencionadas, susceptibles a la leche, he notado lo siguiente:

El sulfato sódico en solución al 5 por 100, causó una vigorosa cerradura de a gotera.

La solución de sulfato magnésico, al 1 por 100, no determinó cerradura; el sulfato potásico, ocupa un lugar medio.

El cloruro sódico, al 1 por 100, causó intenso cierre.

El cloruro magnésico, al 5 por 100, no le determinó.

El cloruro potásico de un 5 a un 10 por 100, tampoco lo produjo.

El bicarbonato sódico, al 1 por 100, causó un fuerte reflejo.

El bicarbonato potásico, al 5 por 100, no lo produjo.

El nitrato sódico, al 3 por 100, vigoroso reflejo.

El acetato potásico al 3 por 100, ningún reflejo.

El ioduro sódico, al 1 por 100, es causa de alguna cerradura; el ioduro potásico, no.

El bromito sódico, al 2 por 100, determina algo de cerradura; el potásico, al 5 por 100, no.

LA INFLUENCIA DE OTRAS DROGAS SOBRE EL REFLEJO DE LA GOTERA

Por examen experimental, mediante fistula, en los bovinos jóvenes, y no susceptibles a la leche, he encontrado lo siguiente:

El azúcar (de remolacha como de caña), en solución acuosa, al 5 por 100, que produce ya una vigorosa cerradura, al 10 por 100, la origina muy fuerte. La dextrina, al 10 por 100, una débil cerradura; la maltosa, al 10 por 100, de ningún modo.

El *azúcar de leche*, al 10 por 100, causa una ligera cerradura, después de un largo período de reflejo; no siendo éste completo. Podría uno imaginarse que, quizá, el sabor dulce interviene en parte. Pero contra esto, encuentro que la *sacarina* en concentración más dulce que la correspondiente, a un 10 por 100 de azúcar, no ejerce influencia sobre la gotera; como igualmente no influyen tampoco las sustancias *ácidas* o amargas.

El alcohol obra caprichosamente. En solución al 35 por 100, generalmente no excita el reflejo. Las otras drogas ordinarias, usadas en concentraciones corrientes, no influyen sobre el reflejo. El *Cloral* obra algunas veces, pero no siempre. De las anteriores investigaciones, pueden sacarse algunas e importantes conclusiones, con relación a la práctica:

Si en la práctica es preciso hacer que llegue inmediatamente al abomaso, un determinado medicamento, deben tenerse presentes las circunstancias siguientes:

1. Si se introduce la sonda esofágica, algunos decímetros, dentro del esófago, pudiendo llegar con el medicamento a la redécilla, no se cierra la gotera. Si se quiere que pase la droga al verdadero estómago, debe darse per os.

2. La cerradura de la gotera resulta, después de un claro período reflejo, como ocurre en todo movimiento reflejo.

En otras palabras, la duración del período reflejo, la celeridad con que la ranura se cierra, es dependiente de la intensidad de la irritación refleja, y proporcional a ella.

3. La cerradura más o menos completa de la gotera, depende también de la intensidad del reflejo producido por la irritación. Después de una irritación muy débil y de un período del reflejo muy largo, los labios de la gotera sólo llegan a aproximarse, pero no a cerrarla. Como resultado de una fuerte irritación, los labios se contraen firme e inmediatamente. De aquí que se forme un tubo y pase todo al abomaso.

4. Solamente los materiales orgánicos, suscitan una irritación refleja específica (calostro, leche, suero de manteca fresco y pulverizado, en agua al 13 por 100, yoghurt fresco, sangre, suero sanguíneo, albúmina, peptona líquida).

5. También las sales de sodio y el azúcar obran específicamente en el mismo sentido. Otras sales, igualmente, actúan en concentraciones más o mucho más fuertes.

6. La rapidez e intensidad con que la gotera esofágica se cierra, depende de la concentración del material irritante. Cuanto más fuerte sea la concentración, más rápido e intenso será el cierre.

7. Solamente con la ingestión del agua, durante las primeras semanas de vida, se cierra la gotera.

8. En los bovinos más viejos, los reflejos de irritabilidad, disminuyen poco a poco; por lo que se refiere a la leche y a otras sustancias irritables específicas, concentraciones muy fuertes de sales de sodio, cloruro de sodio, bicarbonato sódico o sulfato de sodio (10 por 100 y aún más), siempre producen reflejos en animales más viejos.

9. Individualmente puede ocurrir en ciertos animales una grande irritabilidad refleja; de modo que la leche y las sales de sodio a débil concentración, pueden determinar el cierre de la gotera.

10. Las enfermedades, especialmente las del aparato digestivo, disminuyen la irritabilidad. Las sustancias específicas producen el reflejo en concentraciones fuertes o muy fuertes.

11. Una acción combinada de irritabilidad, aumenta el efecto de los reflejos; la sal común en la leche actúa más fuertemente que la leche o la sal común solas.

12. Cuando la gotera permanece cerrada por algún tiempo, originase una irritación más intensa; y del mismo modo después que el líquido irritante ha pasado.

13. La sed aumenta la irritabilidad.

PROPONEMOS LA ADAPTACIÓN DE LAS PRESENTES INVESTIGACIONES A LA PRÁCTICA

En los bovinos jóvenes en buen estado de salud, de más de dos años de edad, es posible, aparte de aquellas sustancias que obran específicamente (suero de leche, sales sódicas y solución de azúcar), hacer que pasen casi todas las sustancias medicinales al verdadero estómago, con tal que vayan con un material que sirva de vehículo.

La preferencia en tal concepto, se da a la leche y soluciones de bicarbonato sódico o sal común, y también sangre, o suero sanguíneo y azúcar, son muy buenos, con tal fin. El alcohol pasa al abomaso con bicarbonato sódico al 2 por 100 o azúcar al 5-10 por 100. Un mucílago de talco veneciano sirve igualmente.

Estípticos (preparaciones taninosas), y antisépticos (creolina y vasógeno de creosota), pasan al abomaso, en los bovinos jóvenes en buen estado de salud, después de haberles dado leche o leche con bicarbonato sódico, una solución acuosa de bicarbonato de sodio. No debe, sin embargo, diluirse demasiado la leche. Con iguales cantidades de agua, la acción es débil solamente; por lo que no se da el mucílago con leche, sino con bicarbonato sódico.

Los ácidos (1 a 3 por 100) pueden pasar con la leche al abomaso.

Los parasitidas pueden pasar al verdadero estómago, con bicarbonato de sodio, calostro, leche, sangre, suero sanguíneo o azúcar.

Las drogas administradas en cápsulas pequeñas, pueden llegar de la misma manera e inmediatamente al abomaso, dadas con agua caen en seguida en el retículo. El sulfato de cobre disuelto en leche (1 por 100), llega en el ganado susceptible para la leche, al verdadero estómago; pero solamente cuando la solución preparada es reciente; la sal de cobre pronto desnaturaliza la proteína de la leche.

Todo esto, repito, es cierto únicamente, para los animales jóvenes en completo estado de salud.

Lo anterior no es aplicable a animales enfermos y más viejos. En estos hay que aceptar el punto de vista, de que la leche y concentraciones débiles de sales, no producen reflejo en los mismos; siendo necesario emplear concentracio-

nes más fuertes de sales sódicas (bicarbonato sódico o sal común), como vehículos para conseguir que el medicamento llegue al abomaso. Es necesario recordar aquí, que la mucosa del verdadero estómago es muy sensible, por lo que debe evitarse que lleguen directamente al cuarto estómago sustancias irritantes.

En el ejercicio de la práctica, pueden ser útiles estas consideraciones, cuando se pretende limpiar de vermes el tracto gastrointestinal; ello no podría aceptarse, si las drogas cayesen en el rumen, y no inmediatamente en el abomaso. Estas enfermedades ocurren, generalmente, en los animales jóvenes.

Se podrán llevar inmediatamente con más facilidad al cuajo los parasiticidas si se tiene en cuenta lo siguiente:

1. No debe emplearse la sonda esofágica.
2. No se de agua al animal durante veinticuatro horas.
3. Dése una solución concentrada de bicarbonato sódico per os, con el objeto de producir el reflejo. En el buey, por ejemplo, será la cantidad de 200 a 400 gramos, de una solución de un 5 a un 10 por 100; y en la oveja y cabra, de 100 a 200 gramos.
4. Dénselas las drogas (a ser posible en cápsulas pequeñas) con sangre, suero sanguíneo, leche, o mejor aún, de un 5 a un 10 por 100 de bicarbonato sódico; ya que éste produce un reflejo más intenso que la sangre o la leche. En las cabras y ovejas, deben usarse cápsulas gelatinosas duras y pequeñas, con un contenido de 100 miligramos. En los terneros (ganado joven), 500 miligramos en cada cápsula.
5. Láveselas con solución de bicarbonato sódico.—*M. C.*

PROF. DR. J. WESTER

The Veterinary Journal, octubre de 1930.

Les Maladies d'origine animale transmissibles à l'homme par le lait

(Las enfermedades de origen animal transmissibles al hombre por la leche)

La leche de los animales domésticos especializados en la producción de este alimento puede, en ciertas condiciones, servir de agente de transmisión de numerosas enfermedades, la mayor parte de las cuales presentan, para la especie humana, un carácter particularmente grave. En efecto, por su composición química, la leche constituye un medio favorable sino para el desarrollo de todos los gérmenes que pueden, accidentalmente introducirse en ella, al menos para su entretenimiento en un estado de virulencia, tal que les permita en numerosas ocasiones provocar alteraciones dañosas en el organismo del consumidor.

Nos vamos a limitar, en este informe, a estudiar aquellas enfermedades transmissibles que están bajo la dependencia de un contagio de *origen mamario* (por tanto, de origen *animal*); no nos ocuparemos de las enfermedades provocadas por una siembra accidental que impurifica la leche después del ordeño, polución generalmente, de origen humano.

1. Enfermedades transmisibles de origen mamario.

Estudiaremos:

- A. La fiebre ondulante y el aborto epizootico de los bóvidos.
- B. La tuberculosis.
- C. Enfermedades diversas, durante cuyo desarrollo, se ha comprobado o ha sido discutida la transmisibilidad (fiebre aftosa, carbunco bacteriano, rabia).
- D. Enfermedades provocadas por microbios diversos, accidentalmente patógenos, para el hombre: estreptococos, estafilococos, colibacilos, paratíficos.

A.—LA FIEBRE ONDULANTE Y EL ABORTO EPIZOÓTICO DE LOS BÓVIDOS

Los descubrimientos de Bruce (1887), de Wright (1897) y de Zammit (1905), habían permitido fijar de una manera definitiva —al parecer— la etiología de esta enfermedad relacionándola, esencialmente, con la infección por el *micrococcus melitensis* de las cabras y carneros. La presencia del microbio en la leche de los animales infectados explicaba de una manera satisfactoria el modo habitual de contaminación del hombre por la ingestión de leche cruda de cabra o de productos derivados, especialmente quesos.

La resistencia considerable del *micrococcus melitensis* a las causas naturales de destrucción, su eliminación por las vías más diversas (orina), en proporciones muy variables y la irregularidad de esta eliminación permitían concebir los modos de extensión de la infección del animal al hombre y de animal a animal.

Al mismo tiempo los métodos precisos de diagnóstico de la enfermedad en el hombre, fundados sobre las reacciones serológicas y humores presentadas por los sujetos infectados, permitían descubrir más fácilmente una afección confundida frecuentemente con otras enfermedades y establecer la participación exacta que era necesario atribuirle en las estadísticas epidemiológicas. La profilaxia parecía deducirse de las nociones universalmente admitidas y entrañaba, además de la vacunación sistemática del hombre, todavía en período de ensayo, medidas más o menos severas relativas, por una parte, a la vigilancia de los rebaños infectados, y, por otra, al consumo de leche y carnes procedentes de los animales atacados. La débil resistencia del microbio al calor permitía, en efecto, ordenar la necesidad de una pasteurización de la leche infectada o de una ebullición previa a su consumo y las comprobaciones efectuadas en Malta con la población militar a la que se aplicaban estas medidas, presentaban el valor de una experiencia, sobre todo, si se las comparaba al estado persistente de la infección en la población civil, cuya disciplina era menos rígida.

La enfermedad parecía estar localizada en toda la cuenca mediterránea, que mostrábase como su lugar de elección, aunque desde 1897, Wright, afirmó su existencia en la India y en la China. Se la señalaba, sin embargo, en varias ocasiones en la región parisiense y las observaciones de Vincent (1907, 1922, 1923), de Wurtz y Vidal (1910-1911), de Martel, Renaut, Cesari y P. P. Levy (1924), permitían confirmar el origen caprino u ovino de los casos señalados. Algunos autores habían incluso asignado como límite de extensión de la fiebre ondulante la línea ideal formada por el grado 45° de latitud norte.

Estas nociones sufren, actualmente, una crítica destructora por el parentesco bacteriológico demostrado entre el *micrococcus melitensis*, de Bruce, y el *bacillus abortus*, descubierto por Bang (1896), como el agente del aborto epizootico de los bóvidos. enfermedad contagiosa muy extendida por el mundo entero. Las comprobaciones epidemiológicas han aportado, por otra parte, la prueba irrefutable de la contaminación posible y frecuente del hombre por el *bacillus abortus*, de tal manera que hoy los dos microbios figuran para numerosos autores, de

acuerdo con la proposición de Feusier y Meyer, en el mismo género *brucella* con dos variedades *melitensis* y *abortus bovis*. En suma, dos nociones recientes han venido a injertarse en la etiología establecida de la fiebre ondulante, una de esencia puramente bacteriológica y otra de naturaleza epidemiológica.

El parentesco biológico entre *B. melitensis* y *B. abortus bovis* se atribuye su conocimiento a las investigaciones sistemáticas efectuadas por miss Alice Evans y publicadas en 1918. Sin querer disminuir el mérito de la eminente bacteriología americana, nosotros señalamos que, desde 1910, Panisset, indicaba ya este notable parentesco (Panisset, *Biologie medicale*, 1910, p. 117), que fué, por otra parte, confirmado en numerosos países por la mayoría de los autores, a tal punto que Nicolle podía afirmar que no hay en bacteriología semejanza más grande y que Netter, informador de la Comisión de la Academia de Medicina *Sobre la fiebre ondulante de origen bovino*, podía resumir su opinión de la siguiente forma:

«El parentesco es sensiblemente más estrecho entre el *bacillus abortus* y el *micrococcus melitensis* que entre el bacilo tífico y los bacilos paratíficos, entre el bacilo de la tuberculosis humana y el bacilo de la tuberculosis bovina.»

La noción epidemiológica se basa en la comprobación de la existencia y de la frecuencia de casos de fiebre ondulante imputables al agente patógeno del aborto epizootico de los bóvidos.

Las observaciones actualmente publicadas son muy numerosas y su enumeración sería fastidiosa, por lo cual operaremos una selección que nos impone el cuadro que nos hemos trazado.

En 1912, P. E. Weil y Menard relatan un caso típico de fiebre ondulante, en un albañil, que consumía próximamente un litro de leche diariamente y queso exclusivamente de vacas.

En 1927, Alice Evans (1), da cuenta de 19 observaciones, recogidas en diferentes Estados de América del Norte, en las cuales la intervención etiológica del carnero y la cabra puede ser eliminada.

En Italia, Ficaí y Alessandri (2), señalan durante el año 1924 la fiebre ondulante en campesinos que tenían contacto con vacas afectadas de aborto epizootico. En Dinamarca, Kristensen (3), al buscar sistemáticamente la aglutinabilidad con respecto al *B. abortus* de todos los sueros que se le envían, muestra la existencia de la fiebre ondulante de origen bovino que le parece más frecuente que la tifoidea y paratifoidea reunidas. Lo achaca al uso, muy frecuente en Dinamarca, de la leche cruda, procedente de vacas atacadas de aborto. En tres años (1927-1930), descubre así 746 casos repartidos en proporción más elevada en el campo que en las ciudades. En un sanatorio donde la leche se utiliza después de pasteurización, comprueba que ninguno de los 152 pensionistas está infectado.

En Suecia, C. Kling, señala 228 observaciones en dos años (1928-1930). En la mayor parte de los países, la fiebre ondulante se presenta, especialmente, en veterinarios y en sujetos que tienen contacto con bóvidos infectados.

En Francia, Ledoux y Baufle (4), informan de 16 observaciones de fiebre ondulante de origen bovino en los departamentos de Doubs, Jura y Haute-Saône, en los cuales el aborto epizootico de los bóvidos está muy difundido, mientras que las cabras y ovejas son muy raras.

Magallon, director de los Servicios sanitarios del Isère, señala ocho obser-

(1) *Journal of the American medical Association*, 26 febrero 1927.

(2) *Annali d'Igiene*, enero 1925.

(3) *Ugeskrift for Læger*, 8 diciembre 1927.

(4) LEDOUX y BAUFLE.—*C. R. Académie de médecine*, 14 octubre 1930.

vaciones recientes en su departamento, sobre sujetos en contacto con vacas enfermas (1).

Los veterinarios americanos y especialmente Theobalt Smith, insisten por otra parte, cerca del hecho que, la especie porcina, puede alojar una variedad de *Brucella* (*Br. abortus suis*), cuya patogenicidad para el hombre sería más considerable que la de *B. abortus bovis*.

La cuestión que se plantea, en presencia de estos numerosos casos de contaminación, es saber cuál es la participación que en la transmisión de la fiebre ondulante, de origen bovino, tiene la ingestión de leche de vacas infectadas.

El aborto epizootico de los bóvidos se halla muy extendido y ataca en ciertas regiones a una gran proporción de ganado, que a veces pasa del 30 por 100.

La inoculación al cobayo permite descubrir en numerosas leches del comercio la presencia del *B. abortus bovis*, que se encuentra igualmente en los derivados de la leche (crema, suero, quesos, requesón, etc.). Schroeder y Cotton (2), sobre 277 muestras de leche examinada, lo encuentran en 14 por 100 de los casos. Carpenter y King, en el Estado de Nueva-York, señalan un 14 por 100 de leches contaminadas. Andersen y Thomson, indican en 1930, para Copenhague una proporción de 30 por 100. Wilson y Nut, en Manchester, encuentran 9 por 100 de las leches contaminadas por *B. abortus bovis*. Estas comprobaciones podrían ser multiplicadas casi hasta el infinito.

Es preciso añadir que, si la frecuencia de las leches contaminadas por *B. abortus bovis* corresponde a la frecuencia y extensión del aborto epizootico de los bóvidos, la proporción microbiana de la leche de vacas es infinitamente menos elevada si se la compara a la de la leche de cabras contaminadas por *B. melitensis*: Huddleson y Tyveed (3), indican una proporción de 40 microbios por centímetro cúbico, mientras que los experimentadores encuentran en la leche de cabra 100.000 a 250.000 gérmenes por centímetro cúbico de Fleischwer, Veck, Schaws y Meyer.

Esta es una razón previa que explica la menor nocividad de la ingestión de leche de vaca y de su papel mucho más discreto en la transmisión de la fiebre ondulante.

Las vacas infectadas pueden, por otra parte, eliminar el bacilo en la leche durante mucho tiempo: Schroeder y Cotton, lo han estado comprobando durante siete años consecutivos en la leche de una misma vaca.

La menor nocividad de la leche de vacas infectadas con *B. abortus bovis*, comparada con la nocividad de la leche de cabra, se explica, igualmente, por la virulencia para el hombre de *B. abortus bovis*, mucho menos considerable que la del *B. melitensis*, y aún que la del *B. abortus suis*. Durante mucho tiempo *B. abortus bovis* ha sido considerado como desprovisto de virulencia para el hombre, y Nicolle, Barnet y Conseil (4), podían escribir en 1923:

«El microbio del aborto epizootico se distingue del de la fiebre mediterránea por la ausencia de poder patógeno para el hombre.» Esta noción parecía confirmada por las experiencias negativas de inoculación al hombre de *B. abortus bovis*, por la ausencia o debilidad de receptividad experimental del mono para *B. abortus bovis*; en efecto, se necesitan dosis de este microbio mil veces más elevadas que las del *B. melitensis* para obtener la infección. Por otra parte, se comprobaba frecuentemente que la ingestión de leche cruda, procedente de va-

(1) MAGALLON.—*Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 agosto 1930.

(2) Informe anual del departamento de Agricultura de los U. S., 1911.

(3) *J. of American Veterinary Medical Association*, octubre 1922.

(4) *C. R. des Sciences*, 16 abril 1923.

cas enfermas, no iba seguida de ningún signo exterior de infección y las observaciones eran numerosas acerca de este punto (Coolidge, 1916, Zanzuechi, 1929, etcétera). En ciertos casos los sujetos presentaban claramente una tasa de aglutinación muy elevada, sin ninguna manifestación clínica y se trataba indudablemente de esas infecciones *inaparentes*, cuya importancia epidemiológica y frecuencia son del dominio corriente. Además, era difícil concebir que *B. abortus bovis* fuese patógeno para el hombre, y, en cambio, la infección de origen bovino fuese tan rara en el hombre en presencia de la extensión considerable de la enfermedad animal. El caso de Inglaterra es bien explícito: La fiebre ondulante es rara allí, en tanto el aborto epizootico de los bóvidos es muy frecuente.

A la luz de estos hechos indiscutibles, debemos admitir que *B. abortus bovis* presenta para el hombre un poder patógeno. Que este poder patógeno sea, en general, poco acusado, que la virulencia atribuida sea variable, según los países y las circunstancias, son cosas indudables, pero la virulencia para el hombre no admite el menor titubeo. Es innegable, sin embargo, que el poder patógeno es infinitamente más marcado para las cepas de *Brucella* alojadas en la cabra y en la especie porcina.

¿Bajo qué influencias puede variar la virulencia para el hombre de *Brucella abortus bovis*? Nuestros conocimientos a este respecto son todavía imprecisos, pero debemos señalar una hipótesis sostenida por Bastañ (1927) y por otros observadores que pretenden que, por pase en la cabra, *B. abortus bovis* sufriría una exaltación de virulencia bastante para hacerse dañino al organismo humano.

Parece, por lo tanto, teniendo en cuenta la proporción relativamente más débil en microbios de la leche de vaca y la virulencia menor de *B. abortus bovis* para el hombre, que el consumo de leche cruda procedente de vacas infectadas presenta menos peligros que el consumo de una leche idéntica procedente de cabras melitocócicas. La contaminación por el *tubo digestivo* para la fiebre ondulante de origen bovino, si no debe ser desdeñada, parece menos importante, relativamente, que la contaminación, por la piel y mucosas. La prueba de ello es la frecuencia considerable de las infecciones de origen bovino en sujetos expuestos a focos de contaminación (veterinarios, granjeros, carniceros, obreros de fábricas de conserva de carne o de quemaderos). Señalemos a este respecto las interesantes investigaciones de Axel Thomson (1), sobre los veterinarios, 94 por 100 de los prácticos que han ejercido más de un año en el campo dan reacciones positivas a la aglutinación y a la desviación del complemento.

En diez y ocho estudiantes de Veterinaria que todos presentan, antes de la salida de la Escuela, reacciones negativas, quince presentan al cabo de cinco años de clientela, signos serológicos de la infección.

Podemos, pues, concluir de este estudio, colocándonos desde el punto de vista especial de la transmisión de la fiebre ondulante por la leche:

1.º El papel de la leche de cabra y de oveja consumida al estado crudo, así como el de los derivados de la leche (suero, quesos, requesones), está unánimemente reconocido.

2.º El *Bacillus abortus*, de Bang, agente del aborto epizootico de los bóvidos, presenta con el *micrococcus melitensis* un estrecho parentesco, admitido de modo general. La fiebre ondulante del hombre puede ser determinada por una infección de origen bovino, y la leche de las vacas infectadas consumida cruda así como los productos derivados de la leche pueden provocar la enfermedad por infección de origen digestivo.

3.º Teniendo en cuenta la débil proporción microbiana de la leche de las

vacas infectadas, y por otra parte la débil virulencia para el hombre de *B. abortus bovis*, no parece que la contaminación, de origen digestivo mediante la leche, sea el modo más habitual de transmisión.

4.º Sin embargo, está indicado tomar, frente a leche de vacas atacadas de aborto epizootico, las mismas medidas de precaución preconizadas para la leche de cabras afectadas de melitococia y que comprenden, especialmente, la pasteurización previa de la leche y de la crema destinadas a ser consumidas al natural, pasteurización que podría igualmente aplicarse a las leches destinadas a la quesería.

La ebullición doméstica de la leche debe siempre ser preconizada en las numerosas regiones infectadas.

B.—TUBERCULOSIS

La demostración de la existencia de varios tipos bacilares, especialmente del tipo humano y del tipo bovino, ha permitido plantear como un dogma la dualidad o mejor la pluralidad de las tuberculosis humana y animal. Si parece bien establecido que el hombre, al menos en el estado adulto, es muy resistente al bacilo bovino, no lo es menos que la causa de esta existencia debe ser buscada, sobre todo, en las cualidades del organismo más que en la dualidad de tipos. El individuo ya infectado ofrece a la reinfección una resistencia muy grande puesta de relieve por numerosos autores y observada en el buey por Vallée y Finzi. También tiende a admitirse que el niño puede contraer corrientemente la tuberculosis bovina y que esta transmisión se efectúa por la leche casi exclusivamente.

Ahora bien, la tuberculosis está excesivamente difundida en la especie bovina, puesto que actualmente se evalúa en 25 a 33 por 100 la proporción media de los animales infectados y la afección no es rara en la cabra. Klebs, ha sido el que en 1873, demuestra que la leche de los animales tuberculosos puede ser bacilífera y transmitir la enfermedad por inoculación al cobayo. Gedoelts y Vallée evalúan en un 14 a 19 por 100 el número de vacas productoras de leche bacilífera y son, especialmente, los animales afectados de tuberculosis generalizada o hematogena los que presentan una leche virulenta.

Bang y Nocard (1880), hacen de la localización de las lesiones en la mama una condición indispensable de la virulencia de la leche; desde luego, que la mamitis tuberculosa es frecuente en la vaca; la cuarta parte de las mamitis serían de origen tuberculoso y se calcula en un 5 por 100 el número de hembras de esta especie atacadas de mamitis específica en Francia. En Saxa, las estadísticas de matadero demuestran que el 17 por 100 de los bóvidos tuberculosos presentan lesiones mamarias. En el caso de mamitis la emisión de bacilos por la leche se verifica inmediatamente después de la infección. Su número crece a medida que se extienden las lesiones. Cuando los caracteres de la leche se convierte en anormales, el bacilo lleva ya cierto tiempo en ella en grandes cantidades.

Pero nosotros sabemos hoy día que incluso en ausencia de toda lesión mamaria perceptible la leche de los animales tuberculosos puede contener bacilos, sobre todo, la de los animales atacados de tuberculosis generalizada. Kempner y L. Rabinowitsch, han establecido que la leche de vacas reaccionantes a la tuberculina, sin presentar signo de tuberculosis, debe siempre ser considerada como sospechosa, porque puede contener bacilos.

La inoculación al cobayo, utilizada, generalmente, para investigar la virulencia de la leche, es un modo severo de infección. ¿Es peligroso para el consumidor la ingestión de leche bacilífera? Las investigaciones muy completas de Mohler han permitido establecer que el consumo prolongado de una leche ba-

cilífera procura la enfermedad a los animales de experiencia. Una noción importante se ha establecido que explica los resultados contradictorios obtenidos a veces por los autores, y es la de la irregularidad de la eliminación de los gérmenes cuando—bien entendido—no hay lesión mamaria.

Por otra parte, es preciso añadir a la eliminación bacilar por la mama los bacilos que son eliminados por otras vías y caen sobre la leche contaminándola; en efecto, la leche puede ser fácilmente impurificada por gotitas de Flügge, por polvo, por utensilios sucios, por la cola del animal, por los excrementos, etc.

Se ha podido, igualmente, observar la eliminación de bacilos por la mama a consecuencia de inoculaciones virulentas destinadas a la vacunación.

Esta eliminación, efímera para algunos autores, en ciertos casos, puede prolongarse considerablemente.

Lo que hace más grave la virulencia de la leche es el hecho de que esta virulencia persiste cuando se la diluye con una leche no bacilífera, aún en proporciones bastante fuertes, que sobrepasan 20 a 50 veces su volumen (Gebhart). Esta es la razón por la cual la leche de un establo donde la tuberculosis ha sido comprobada se puede considerar como totalmente virulenta y las leches de mezcla o de recogida residual son infectantes en la mayor parte de los casos.

La cuestión de la presencia en la leche del ultravirus filtrable (Fontés, Vandsemer, Valtrs), capaz de atravesar el epitelio mamario sin provocar la menor reacción, no parece haya sido estudiada, hasta ahora de modo especial, y es posible que la virulencia de la leche sea debida, en ciertos casos, a la presencia del ultravirus.

La leche así contaminada, ¿es peligrosa para el hombre? Antes de contestar a esta cuestión, debemos señalar los casos, muy frecuentes, observados en medicina veterinaria y concernientes a la transmisión de la enfermedad por ingestión de leche o de productos derivados; esta transmisión es frecuente en los terneros y cerdos, se ha señalado en los corderos (Siedamgrotski), en los caballos (Mac Fadyean, Bang), en el gato (Nocard), en el mono (Gratia).

La tuberculosis porcina es mucho más rara en las explotaciones donde no son utilizados los subproductos de lechería para la alimentación.

Nocard y Leclainche (1) afirman ya, en 1905, que la realidad de una infección accidental del hombre por la leche de vaca está fuera de duda. Es fácil mostrar que esta infección por la leche de vaca tiene algo más que el carácter accidental, dado por los eminentes maestros citados y que, en realidad, esta infección es frecuente en el niño y justifica, en cierto modo, las prescripciones profilácticas que indicaremos.

En primer lugar se encuentra, frecuentemente, en el hombre el bacilo bovino, así como lo demuestran las estadísticas publicadas por las comisiones de diferentes países que se han preocupado de la cuestión: la comisión alemana encuentra cuatro veces el bacilo bovino en diez y seis casos de tuberculosis infantil; la comisión inglesa identifica catorce veces el bacilo bovino en sesenta casos de tuberculosis humana. Las estadísticas de Rovesul para New York, son también elocuentes:

	Número de casos	Tipo humano	Tipo bovino
Adultos.....	787	777	10
Niños de cinco a diez y seis años...	153	117	36
Niños menores de cinco años.....	280	215	65

(1) NOCARD y LECLAICHE.—*Maladies microbiennes des animaux*, tercera edición, 1903, página 143.

Para Wright (1), la infección tuberculosa abdominal en Escocia provoca 88 a 92 muertos por millón de habitantes y es, sobre todo, de origen bovino, engendrada por ingestión de leche. En el niño menor de cinco años, el 50 por 100 de casos de tuberculosis abdominal son debidos a la ingestión de leche de vaca tuberculosa.

En un interesantísimo informe a la *Conferencia internacional contra la tuberculosis*, de Wáshington, W. H. Park (2), indica los documentos estadísticos de Smith, Brown, Lewis y Ravenel, en los Estados Unidos, y los de Cobbtt, en Inglaterra. En este último país, el porcentaje de bacilos bovinos en la tuberculosis humana es mucho más elevado que en los demás países y este hecho se explica por la costumbre de criar a los niños con leche cruda. Park niega la posibilidad, afirmada por otros autores, de ver el bacilo bovino transformarse progresivamente en el organismo humano en tipo humano.

Nuestro compañero C. Roeland (3), ha aportado algunos hechos precisos de contaminación extraordinariamente desconcertantes, porque se refieren no solamente al niño, sino al adulto.

Stanley Griffith (4) y la *Real Comisión de la tuberculosis*, en Inglaterra, han mostrado que cada forma de la tuberculosis humana puede ser causada ya por el bacilo bovino. Son los niños menores de cinco años quienes, especialmente, presentan la mayor proporción de infecciones por el bacilo bovino y, en este caso, las lesiones están situadas en la mucosa y glándulas del tubo digestivo. La mortalidad por infección bovina alcanzaría el 7 por 100 de las muertes por tuberculosis en el hombre. La influencia de la leche no les parece dudosa.

La infección de origen bovino parece, por tanto, peligrosa para los niños pequeños, porque de un lado consumen, frecuentemente, leche cruda y de otro lado éste consumo se repite cotidianamente.

También es necesario hacer intervenir la permeabilidad mayor del tubo digestivo, aunque numerosos autores pretenden que esta permeabilidad no existe ya, algunos días después del nacimiento. Podemos, pues, concluir de acuerdo con Calmette (5), que «si hay que reaccionar en parte contra los temores exagerados de difusión de la tuberculosis bovina al hombre por los bacilos que contiene frecuentemente la leche de vaca, se debe considerar como peligrosa para los niños en crianza, la ingestión repetida de leches crudas ricas en bacilos.»

Otro punto merece atraer la atención: la presencia en la leche de los animales tuberculosos de productos susceptibles de determinar por ingestión una verdadera intoxicación conducente a la caquexia y al marasmo. Michelazzi y Rapin deducen la existencia de una sustancia análoga a la tuberculina. Calmette y Breton, a consecuencia de experiencias de ingestión en cobayos con leche tuberculosa esterilizada a 100°, concluyen en el peligro de la leche, aún esterilizada, sobre todo, cuando la ingestión se dirige a un individuo tuberculoso.

El veterinario doctor Elizé (6), ha referido en su tesis algunas comprobaciones que parecen confirmar las observaciones precedentes.

Por otra parte, es cierto que las leches de mezcla del comercio no presentan a este respecto el menor peligro a causa de la dilución de las toxinas, pero, en

(1) WRIGHT.—*British medical Journal*, septiembre 1929.

(2) W. H. PARK.—*Revue de Phthisiologie médico sociale*, t. VII, noviembre-diciembre 1926.

(3) C. ROELAND.—*La tuberculose est transmissible par le lait (Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale, 1927, p. 279).*

(4) GRIFFITH.—*Veterinary Record*, 31 diciembre 1927.

(5) CALMETTE.—*L'infection bacillaire et la tuberculose* (Masson, edi); 1920.

(6) ELIZÉ.—*Recherches sur les effets physiologiques et pathologiques des toxines du lait des animaux tuberculeux*. (Tesis del doctorado veterinario, París, 1927).

el caso de una leche procedente de una sola vaca, o incluso en mezclas de pequeño número de leches, la cuestión merece ser tomada en cuenta.

C.—ENFERMEDADES DIVERSAS

a) *Fiebre aftosa*.—La transmisión al hombre de la fiebre aftosa que ataca a los rumiantes y al cerdo, y que es debida a un virus filtrable, ha sido afirmada desde 1765 por M. Sagar, más tarde observada por varios veterinarios, especialmente por Chauveau y Viseur. La leche ha sido considerada como la portadora habitual del virus y como el agente de transmisión ordinaria.

La afección observada se traducía en el hombre por fiebre seguida de la aparición de aftas sobre la mucosa bucal y entre los dedos. Han sido descritos, a veces, síntomas más graves, tales como vómitos, disenterías, colapso y muerte en el espacio de siete a ocho días por síncope cardíaco.

Desgraciadamente, en todos los casos señalados, ha faltado el diagnóstico experimental. Por otra parte, se sabe que en el hombre existe una pseudofiebre aftosa, que provoca, a veces, trastornos muy graves y no transmisibles al cochinito. Nocard y Roux, después Vallée y Carré, han diferenciado perfectamente estas dos enfermedades.

Lebailly (1), ha mostrado que la virulencia de la leche es una manifestación muy precoz de la fiebre aftosa, que precede a la mayor parte de los síntomas observados en el animal y que se establece desde que la elevación térmica se manifiesta.

Para A. Drey (2), la transmisión al hombre de la aftosa es indudable, y, durante diez años, ha podido seguir la evolución paralela de epizootias y verdaderas epidemias aftosas. La inoculación digitada con lanceta, de una porción de exudado de aftas de la boca, reprodujo localmente en el autor una vesiculopústula que considera como característica. Al contrario, las investigaciones sismáticas de Nocard, Roux, Vallée y Carré, conducen a la conclusión que la inoculación de virus aftoso no realiza nunca una lesión local.

Para Lebailly (3), la fiebre aftosa bovina y la estomatitis aftosa del hombre son enfermedades absolutamente distintas; jamás ha logrado transmitir a los bóvidos la estomatitis aftosa humana, y durante epizootias, en Normandía, tampoco ha comprobado ningún caso de fiebre aftosa en las personas en contacto con los animales enfermos. La relación que parece existir entre la estomatitis aftosa del hombre y la ingestión de leche se explicaría por una intolerancia alimenticia.

F. Gerlach (4), ha relatado un caso de fiebre aftosa en una niña de cinco años, que había ingerido en una excursión diversos productos lácteos en una granja. Es cierto que no logró transmitir la infección a un bóvido que consideró como refractario y que pudo inocular la infección al cobayo, que, al cabo de diez y ocho horas, presentó los síntomas característicos de la fiebre aftosa. Como conclusión y resumiendo actualmente el estado de la cuestión, podemos decir, con H. Vallée (5), que la transmisión de la fiebre aftosa de los bóvidos al hombre no ha sido demostrada. Si existe debe ser excepcional. En la duda,

(1) LEBAILLY.—C. R., p. 373, agosto 1920.

(2) DREY.—*Etude des formes cliniques de la fièvre aphteuse humaine* (Tesis para el doctorado en medicina, Lyon, 1911.)

(3) LEBAILLY.—C. R. p. 1140, mayo 1921.

(4) F. GERLACH.—*Wiener Tierärztliche Wochenschrift*, marzo 1924, p. 97-102.

(5) VALLÉE.—*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, agosto 1926.

ninguna de las precauciones hasta ahora aconsejadas a título profiláctico debe ser desdeñada.

Sobre todo la de someter a la ebullición antes de lanzarlas al consumo todas las leches procedentes de establos amenazados o invadidos por la epizootia debe ser rigurosamente mantenida.

b) *Carbunco bacteridiano*.—Aunque la eventualidad de la transmisión por la leche del carbunco bacteridiano al hombre no sea temible, ciertos autores afirman, sin embargo, que la bacteridia puede pasar a la leche.

La rapidez de la evolución de la enfermedad, la supresión casi completa de la secreción láctea permiten eliminar la idea de un consumo de leche de los animales enfermos.

c) *Rabia*.—Igualmente se ha pretendido que la leche de los animales rábicos o en incubación de la enfermedad podría ser virulenta, pero ningún caso de transmisión de la enfermedad se ha comprobado mediante el consumo de leche.

D.—ENFERMEDADES PROVOCADAS POR MICROBIOS DIVERSOS ACCIDENTALMENTE PATÓGENOS PARA EL HOMBRE

a) *Streptococo de la mamitis contagiosa de las vacas lecheras*.—La mamitis estreptocócica de las vacas lecheras es una afección extremadamente difundida que causa un gran perjuicio a la producción lechera, tanto desde el punto de vista de la calidad como de la cantidad de la leche segregada por los animales enfermos.

¿Es patógeno para el hombre el agente causal de la enfermedad? Se han publicado numerosos trabajos contradictorios sobre esta cuestión. Kufferath (1), indica que las leches infectadas son un peligro constante para el consumidor y relata un caso de enteritis mortal debido al estreptococo de la mamitis.

Van Oyen (2), ha determinado la concentración en iones H de los cultivos de estreptococos de origen humano y animal para buscar las diferencias entre las cepas y el poder patógeno.

Para Alice C. Evans (3), las infecciones estreptocócicas provocadas por la leche no son debidas siempre al *Streptococcus hemolyticus* de la mamitis, sino a veces al *Streptococcus viridans* que se encuentra en las lecherías y comunica a los medios con glóbulos rojos un color verdoso, interviniendo en la maduración de los quesos.

Sin embargo, Rosenau, en 1913, más tarde, Rosenau y Hess, en 1917, señalan epidemias de angina debidas al estreptococo de la mamitis; una de ellas atacó a doscientas personas, con once casos mortales (4).

White y Avery (5), señalan, en 1913, epidemias semejantes; Bornand (6), refiere el caso de un preparador, que habiendo degustado una leche mamítica fué afectado tres días después por una angina estreptocócica severa.

Otros experimentadores, especialmente Puppel, Ruhn, Smith y Brown, no observan en el hombre ni en los animales el poder patógeno de los estreptococos procedentes de la leche.

(1) A. KUFFERATH.—*Annales de l'Institut Pasteur*, febrero 1931, p. 167.

(2) VAN OYEN.—*Ann. id., Le Lait*, 1923, p. 472.

(3) EVANS.—*Annual report of Dairy and Milk inspectors*, septiembre-octubre, 1923.

(4) ROSENAU Y HESS.—*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1917, p. 559.

(5) WHITE Y AVERY.—*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, 1914, p. 548.

(6) BORNAND.—*Signification et recherche du streptocoque dans le lait (Le Lait, 1928, p. 789)*.

Para algunos, especialmente para Schottmüller (1), el poder patógeno para el hombre de los estreptococos de la leche, estaría ligado a su poder hemolítico en cultivo y únicamente los estreptococos hemolíticos serían patógenos para el hombre.

Esta opinión fué sostenida por Levaditi, para los estreptococos, aislados de las heridas de guerra. Sin embargo, parece que el paralelismo señalado entre el poder patógeno y las propiedades biológicas no es constante y esta inconstancia se opone, según Camus y Kufferath, a la investigación de su diferenciación. Jones y Little (2), han aislado de la leche procedente de dos vacas un estreptococo hemolítico de tipo escarlatinoso. La leche de una de estas vacas se consumía en una pequeña ciudad, donde estalló algún tiempo antes una epidemia de escarlatina. Una mínima parte de cultivo de este estreptococo inoculado en la mama de una vaca sana, con ayuda de un tubo-pezón dió origen a una mamitis aguda grave con fenómenos generales muy acusados.

En resumen, parece que la leche de vacas atacadas de mamitis estreptocócicas puede ser, en ciertos casos, difícil de aparecer peligrosa para el hombre, y nosotros adoptamos sin reserva las conclusiones formuladas por Bornad a este respecto, o sea, que *prácticamente toda leche que contiene una proporción exagerada de leucocitos, con cadenas de estreptococos o formas de dos o tres y que en siembra sobre caldo glucosado da cañenetas, debe ser considerada como anormal y consecuentemente, retirada del consumo.*

b) *Enfermedades de las vacas lecheras debidas a los bacilos del grupo Coliparatífico.*—Numerosas enfermedades de los animales domésticos son debidas a microbios del grupo *coliparatífico* y pueden acompañarse de septicemia. Entre ellas citemos las enfermedades del tubo digestivo: meteorizaciones, indigestiones, enteritis; las enfermedades puerperales, accidentes del parto, metritis, mamitis; las afecciones poliarticulares, artritis y sinovitis; las inflamaciones purulentas de las pezuñas, las pleuresias, las peritonitis, etc.

El consumo de productos derivados de estos animales presenta a veces un peligro considerable para el hombre, porque entre los microbios presentes, algunos de ellos inofensivos, hay cepas patógenas cuya actividad se manifiesta por la aparición de epidemias de toxi-infecciones, cuya frecuencia y gravedad han sido señaladas, sobre todo, como efecto del consumo de carnes, procedentes de animales atacados de las enfermedades que acabamos de citar.

¿Pasan a la leche los microbios del grupo *coliparatífico* en casos de septicemia? ¿Pueden convertir en peligroso para el hombre este alimento? No podemos actualmente, responder de manera concreta a este asunto, pero es útil señalar la posibilidad y verosimilitud de esta causa de infección. P. Kolf (3), ha señalado una epidemia de paratifoide humana provocada verosíblemente por la leche de una vaca, cuyas heces contenían *paratíficos B* del tipo Schottmüller y cuyo suero aglutinaba al $\frac{1}{400}$. ¿Pasaban los bacilos a la leche directamente o indirectamente por suciedad de los excrementos? Es difícil determinarlo, pero aparece claro que en presencia de una epidemia de paratifoide es conveniente extender la investigación etiológica a los animales domésticos y particularmente a las vacas lecheras.

3.º *Microbios diversos.*—Otros microbios pueden determinar alteraciones de la mama y pasar a la leche, donde podrán accidentalmente infectar al hombre. Citemos, por ejemplo, los estafilococos, el bacilo piógeno, etc.

(1) SCHOTTMÜLLER.—*Münch. med. Wochenschrift*, 1903, núm. 20.

(2) JONES Y LITTLE.—*Journal of experimental medicine*, junio 1929.

(3) KOLF.—*Deutsche mediz. Woch.* 19 febrero 1929, p. 278.

La profilaxia general de las enfermedades transmisibles por la leche debe inspirarse en los principios siguientes:

1.º Eliminar temporalmente o definitivamente de la producción, los animales cuya leche presente pasajera o definitivamente un peligro para el consumidor.

2.º Evitar las impurificaciones de la leche ulteriores a la emulsión, lo mismo en el establo que durante el trayecto necesario desde los centros de producción a los de consumo.

3.º Obtener, por medio de tratamientos apropiados y controlados, la esterilización de las leches peligrosas que, por razones económicas no pueden ser eliminadas.

4.º Dar al consumidor la garantía de que todas las medidas han sido tomadas para evitar cualquier accidente.

La aplicación de estos principios nos conduce, necesariamente, a enfocar las medidas profilácticas siguientes:

A. Control higiénico de los establos.

B. Estudio de los perfeccionamientos aportables a los métodos de explotación de la industria lechera.

C. El control higiénico de la leche cerca del consumidor.

A.—CONTROL HIGIÉNICO DE LOS ESTABLOS

La inspección generalizada de los establos, en los cuales se produce la leche destinada a ser consumida al natural o bajo forma de productos derivados, es una fase esencial de todo método profiláctico. En efecto, es principalmente en el establo donde la leche sana puede ser ensuciada, y es, exclusivamente, del establo de donde proceden los gérmenes patógenos de origen animal.

Por una circular ministerial del 15 de noviembre de 1927, los servicios de Agricultura y de Higiene, han tratado de establecer el control *facultativo* de la producción lechera, invitando a los prefectos a dictar órdenes cuyo modelo era dado por la circular. Un cierto número de proposiciones concernientes a la vigilancia de las explotaciones controladas se enviaron mediante circular a los directores regionales de los servicios veterinarios.

Este esfuerzo laudable no parece que, hasta ahora, haya dado mucho resultado, salvo excepciones (1), y es posible atribuir este fracaso al carácter *facultativo* de la medida. Nosotros pensamos que, para ser eficaz el control higiénico de los establos, debe ser una obligación, lo cual implica que las cargas de él deberán ser imputadas, no solamente a la producción, sino también a la colectividad que ha de beneficiarse.

Los puntos esenciales sobre los que debe recaer el control son:

1.º Las condiciones inherentes a la explotación y al establo.

2.º El estado sanitario y de entretenimiento de las hembras lecheras.

3.º La higiene del ordeño, de la recolección y conservación de la leche.

4.º El estado sanitario del personal empleado en los establos.

Cada propietario deseoso de llevar al consumo leche al natural, no debería ser autorizado a ello, hasta tanto, se hubiese realizado una investigación seria

(1) Consúltese: LUCAS.—La leche oficialmente controlada en París (*Revue generale du froid*, enero-febrero, 1931).

que verse sobre los principales puntos que hemos subrayado. Mediante visitas frecuentes, el servicio de control conocería si las prescripciones formuladas se siguen bien y en lo que respecta al estado sanitario de los animales, toda enfermedad, sería declarada al inspector que decidiría o no permitir el consumo de leche.

La leche destinada a ser consumida cruda estaría sometida a disposiciones más severas: la obligación de tuberculinizar periódicamente a los animales del establo. Toda reacción positiva en un animal acarrearía la obligación de someter la leche a una pasteurización previa al consumo.

La reelección de esta leche estaría rodeada de los mayores cuidados y sería oportuno procurar su embotellamiento inmediato.

Este control higiénico no podría ser efectuado por nadie mejor que por el médico para el personal y por el veterinario para los animales.

Este control obligatorio ha sido realizado por disposiciones legales extranjeras, especialmente en Italia (decreto del 9 de mayo 1920), Inglaterra (1922), Holanda, Dinamarca, Suiza y Alemania.

B.—PERFECCIONAMIENTOS APLICABLES A LOS MÉTODOS DE EXPLOTACIÓN DE LA INDUSTRIA LECHERA

Estos perfeccionamientos enfocan, sobre todo, el transporte de la leche, la pasteurización, el empleo racional del frío y la presentación al consumidor.

El *transporte de la leche* desde los centros de producción a los de consumo es deficiente en la actualidad, por más de un concepto, desde el punto de vista de la higiene. Las poluciones son frecuentes durante el transporte, a causa de las precauciones insuficientes que se toman. La lentitud de los transportes, la carencia de organización de las compañías de ferrocarriles, el poco cuidado con que se hacen las manipulaciones, son responsables frecuentemente de la mala calidad higiénica de la leche. Señalemos un esfuerzo interesante realizado con la utilización de vagones o camiones-cisternas, cuya adaptación no es perfecta todavía, al transporte de leche, pero que podrían evidentemente dar en un porvenir próximo, resultados de un valor innegable.

La *pasteurización de la leche* supone, en principio, la destrucción de todos los gérmenes patógenos, y el decreto de 25 de mayo 1924, prevé que no puede ser vendida bajo el nombre de leche pasteurizada, una leche que contenga gérmenes patógenos para el hombre.

Los métodos de pasteurización empleados son bastante numerosos y todos los días se preconiza uno nuevo. ¿No habría interés, desde el punto de vista higiénico, en reglamentar la aplicación de estos métodos que quedan frecuentemente a elección e iniciativa del industrial? El decreto de 24 de marzo de 1924, prevé que los procedimientos de pasteurización de la leche deben tener la aprobación del Consejo Superior de higiene pública de Francia. ¿Se aplica este trámite? ¿No es de temer que la seguridad dada al consumidor por la denominación de la leche pasteurizada sea ilusoria? Si así fuera el control de la pasteurización se nos aparecería como necesario.

Ciertos higienistas preconizan, incluso en el estado actual de inorganización de la producción, la pasteurización *obligatoria* de toda leche destinada al consumo; esta medida de prevención exige un estudio concienzudo en su aplicación y consecuencias. Haremos observar que se ha exagerado mucho la carencia en vitaminas de la leche pasteurizada y que en esta materia parece lógico elegir, entre dos males, el menor.

El empleo racional del frío en la industria lechera, que tiende, por otra parte, a generalizarse, produce el efecto de limitar al minimum la proliferación de los gérmenes y asegura a la leche cualidades higiénicas superiores. La realización de camiones térmicamente aislados, de vagones isotermos, aseguran al transporte y en el almacén condiciones particularmente favorables de conservación.

La presentación de la leche al consumidor deja mucho que desear en numerosos casos. La distribución al detalle en los almacenes y vía pública, a veces en los pisos de las casas, los trasvasamientos en la vía pública constituye muy a menudo fuentes de polución. La venta en botellas es el procedimiento más higiénico. Se ha utilizado desde hace mucho tiempo la botella de vidrio que nos parece lo más ventajoso. Recientemente el mercado de leche ha visto aparecer la botella de cartón, que sólo sirve para una vez, pero cuya esterilización conceptuamos más difícil. El único inconveniente de la venta en botella reside en el aumento fatal del precio de la leche, acarreado por el acondicionamiento, la amortización del material y las manipulaciones suplementarias. Falta saber si este aumento viene equilibrado por las ventajas que procura este modo de reparto. Nosotros no vacilamos en decir que la entrega en botella debe generalizarse, porque es el método que menores peligros entraña para el consumidor.

Se ha preconizado, igualmente, desde hace algunos años, el reparto de la leche con aparatos medidores análogos a los que se emplean para la gasolina (1). Estos aparatos constituyen la realización de un esfuerzo laudable enfocado hacia la mejora de los procedimientos defectuosos que hemos señalado, pero no dejan de presentar sus inconvenientes.

C.—EL CONTROL HIGIÉNICO DE LA LECHE EN EL MOMENTO DEL CONSUMO

Este control constituye el último filtro y el arma suprema de los higienistas para dar al consumidor completa seguridad. Constituye, en el arsenal profiláctico, no una medida que se basta a sí misma, sino una parte del conjunto de medidas que deben ser racionalmente puestas en ejecución. En tanto que numerosos países y ciudades extranjeras están abundantemente provistas, a la vez de legislación y laboratorios, donde se efectúa este control, se puede decir que en Francia apenas si existe.

Únicamente en estos últimos tiempos una orden del prefecto de policía del 15 de mayo de 1930, prescribese, para París, un cierto número de medidas higiénicas que pueden ser consideradas como la iniciación del control higiénico para el consumo. Las medidas a dictar en este aspecto comprenden:

1.º Un cierto número de prescripciones concernientes al transporte, entrega y comercio al detalle.

2.º La determinación del estado de conservación del producto vendido.

3.º La investigación de las suciedades visibles.

4.º El establecimiento del *standard microbiano* de las leches de consumo.

5.º Por último la determinación de la *calidad* de los gérmenes de la leche.

La determinación del estado de conservación del producto vendido puede efectuarse, muy sencillamente, mediante el empleo de los métodos familiares a la industria lechera: toma de acidez, determinación de la catalasa y reductasa, ensayo con el lacto-fermentador, etc. Estos métodos de control, relativamente sencillos, son fácilmente aplicables y exigen un material y personal reducidos.

Lo mismo sucede con la investigación de las suciedades visibles y se puede

(1) Consultar *Le Lait*, 1928, p. 748 y siguientes.

ventajosamente consultar la tesis del doctorado de Veterinaria inspirada en este punto presentada por uno de nosotros (1).

El establecimiento del comprende la numeración de los gérmenes de la leche, que puede efectuarse, ya por medio del conteo directo de los microbios con ayuda de dispositivos apropiados (métodos de Skar y de Breed-Demeter), ya por medio de los cultivos. En lo que concierne a este último método, señalemos las técnicas particularmente excelentes y rápidas de cultivos sobre láminas preconizadas por Frost, de una parte, y por Clasenberg y Van Oijen (2). La determinación de la calidad de los gérmenes de la leche, supone lógicamente la determinación de los gérmenes patógenos. Si esta determinación es fácil para algunos, por ejemplo, el estreptococo de la mamitis, por el contrario, es más delicada para otros y exige investigaciones de laboratorio de larga duración, poco compatibles con la rapidez necesaria para el control.

Armand Nevot (3), ha preconizado la determinación del *colibacilo*. Nosotros creemos que esta determinación e incluso la numeración por medio de los cultivos apropiados del colibacilo en la leche puede dar una señal suficiente mente rápida de su estado de polución y debe ser preconizada. Ciertos países, Inglaterra, notablemente, efectúan el control de la proporción de colibacilos en la leche.

Merece ser discutida, igualmente, la cuestión de la clasificación higiénica de las leches, basada en los resultados del control y, especialmente, en el estandard bacteriológico y numeración de colibacilos. Los reglamentos ingleses clasifican las leches en cinco categorías y los americanos en tres A, B y C, cuyos precios de venta varían con el valor higiénico. Si es verdad que esta categorización entraña en más o menos tiempo la desaparición o disminución de las leches clasificadas en las categorías inferiores, merece ser tenida en cuenta, con o sin modificaciones, para adoptarla a nuestro país. Bastante tiempo, en efecto, los poderes públicos y los servicios de control se han dedicado solamente a asegurar al consumidor una leche no falsificada, es decir, con una composición química suficiente, desatendiendo el aspecto higiénico. Esta es la razón por la cual la lucha contra la mortalidad infantil es tan difícil de organizar sistemáticamente y la que explica por qué nuestro mercado nacional se ve invadido por los productos derivados de la leche procedentes del extranjero, cuya cualidad es frecuentemente superior a precio igual o inferior.

Atraemos, igualmente, la atención de los higienistas acerca de la deplorable costumbre del bicarbonatado de las leches, maniobra destinada a enmascarar la alteración de este alimento al consumidor, pero que, desde el punto de vista microbiano, eleva, considerablemente, la proporción en gérmenes de la leche. H. Commeny (4), ha mostrado la existencia de este fraude y los deplorables resultados que contribuye a suministrar desde el punto de vista de la proporción de la leche en microbios.

CONCLUSIONES

Solicitamos del Congreso que tenga a bien adoptar las conclusiones generales siguientes:

(1) R. LOTH. — *Las suciedades visibles de la leche* (Tesis del doctorado veterinario, Lyon de 1930, Le Lait, editor).

(2) A. CLASENBURG. — *Le Lait*, 1927, núm. 64, p. 321 y siguientes.

(3) A. NEVOT. — *Les méthodes de contrôle hygienique des laits*. (Tesis del doctorado, París, 1930, Le François, editor).

(4) COMMENY. — Tesis para el doctorado veterinario, Lyon, 1929.

1.^a La leche, alimento exclusivo del niño y alimento primordial del hombre adulto en estado de salud o de enfermedad, es susceptible de ser el agente de transmisión de numerosas enfermedades graves. Estas enfermedades proceden ya de un contagio de origen animal, ya de poluciones que tienen su origen en las manipulaciones múltiples y sucias a que es sometido el alimento.

2.^a La leche es susceptible, igualmente, de provocar intoxicaciones cuando en determinadas circunstancias contiene toxinas microbianas.

3.^a La profilaxia de las enfermedades transmisibles por medio de la leche no podrá ser seriamente enfocada sin que la vigilancia de los establos de producción no sea organizada de una manera oblitatoria y permanente, lo que permitiría a los servicios competentes la aplicación eficaz y, al mismo tiempo, útil de los métodos de profilaxia especial a cada una de las enfermedades transmisibles de origen animal. Esta vigilancia debe ser extendida al personal del establo y lecherías donde se manipula la leche de consumo.

4.^a Los métodos de explotación de la industria lechera deben ser mejorados y algunos, como la pasteurización, sobre todo, muy estrechamente controlados, como los reglamentos lo prescriben.

5.^a En ausencia actual de medidas que permitan vigilar eficazmente la producción lechera, la pasteurización obligatoria de la leche constituye un paliativo cuya aplicación eventual merece ser retenida.

6.^a Las impurezas, en el momento de la entrega, se pueden eficazmente evitar por el uso de recipientes herméticamente cerrados que, por añadidura, dan al consumidor una garantía suplementaria en lo que concierne a la composición química del producto.

7.^a La organización metódica de un control higiénico de la leche de consumo, realizado ya en numerosos países, es de desear sea implantado en Francia. La clasificación de las leches, fundada en el standard bacteriológico, permitiría, mediante una adaptación racional a las costumbres locales, elevar el nivel higiénico de las leches de consumo y luchar eficazmente contra la mortalidad infantil. Debe ser perseguido implacablemente, desde el punto de vista higiénico, el fraude corriente de adicionar bicarbonato sódico a la leche y, más generalmente, la adición de sustancias alcalinas.

8.^a Las medidas preconizadas, y cuya aplicación no puede ser realizada más que progresivamente y por persuasión, implican paralelamente la educación metódica de los productores y consumidores por los medios potentes y diversos que están a la disposición de la colectividad y de los poderes públicos.

CH. PORCHER y A. TAPERNOUX

Segundo Congreso Internacional de Patología Comparada, París, 1931. Tomo 1.º

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

- L. LISON.—SUR QUELQUES CARACTERISTIQUES HISTOCHIMIQUES D'UN PROPIGMENT MÉLANIQUE (SOBRE ALGUNAS CARACTERÍSTICAS HISTOQUÍMICAS DE UN PROPIGMENTO MELÁNICO).—*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, París, CVI, 41-43, 16 de enero de 1931.

En tanto que los procesos de la melanogenesis *in vitro*, son relativamente bien conocidos, los resultados obtenidos en el estudio de la melanogenesis *in situ*, en los tejidos, dejan mucho por explicar. Es bien mal conocida, por ejemplo, la localización histológica de los fermentos melanizantes y peor aún la de los cromógenos premelánicos. Aparte los cuerpos que Verne ha descrito en los crustáceos, bajo el nombre de pigmento aminoácido, puede decirse que no se ha descrito ninguna otra, de un cromógeno.

Estudiando cortes de piel de embrión de gato, fijados por el formol al 10 por 100, ha puesto el autor en evidencia una substancia premelánica, que ha hecho abordar el estudio histoquímico.

Esta localización corresponde a la región media del bulbo piloso. Está encerrado en células de aspecto idéntico al de las melanóforas. En los cortes no teñidos se presentan bajo forma de bastones amarillo claros, morfológicamente parecidos a los de la melanina del pelo. Se remontan hacia las zonas superiores del bulbo y pueden encontrarse cromatóforos, encerrando, a la vez, bastones amarillos y de melanina, prueba evidente de que éstos derivan de los primeros. La transformación de los bastones amarillos en melanina parece efectuarse sin transición apreciable, porque nunca se ven bastones de color intermedio entre el amarillo y el negro.

Las reacciones histoquímicas, permiten situar la composición química de este propigmento. Haciendo tratar los cortes en medio alcalino por el tetradianisidina, los bastones amarillos toman una bella coloración naranja. Esta reacción es debida a la formación de un colorante azóico, por copulación del tetradianisidina con el cromógeno premelánico. Ello demuestra que en la molécula de este propigmento existe un núcleo benecénico portador de un hidróxilo fenólico, por lo menos.

Un tratamiento de los cortes por el hidróxido de plata amoniacal, tiñe los bastones amarillos en un negro intenso, revelando su poder reductor. Pero este poder reductor no puede ser debido a la existencia de una función aldehídica; a su nivel, en efecto, no se observa la recoloración de la fuchsina decolorada por el ácido sulfuroso (reacción negativa de Feulgen). Por otra parte, este poder reductor, es muy marcado. Pero la reacción cromafina, que, según Verne, hemos demostrado, con Gérard y Cordier, característica de los cuerpos así constituidos, se revela negativa. Además, la oxidación muy prolongada del iodato de potasio por los bicromatos alcalinos, lejos de hacer aparecer el tinte pardusco característico de la reacción cromofínica, produce la desaparición de los bastones, fenómeno que es irreversible toda vez que no reaparece por la acción de los reductores.

Los numerosos estudios *in vitro* hechos con los cromógenos, nos han permitido conocer que sus propiedades no corresponden a las que presenta el que ahora nos ocupa. No puede tratarse de tirosina o de monofenoles análogos, porque éstos cuerpos, puesto que son incoloros, no se reducen en frío por el hidróxido de plata amoniacal y no son oxidables por los bicromatos ni los iodatos alcalinos. No puede tratarse tampoco de dioxifenilamina ni de otro polifenol análogo, porque su oxidación por los bicromatos o iodatos dan cuerpos coloreados estables.

Parece ser probable que se trate, en realidad, de uno de los primeros productos de condensación y de polimerización de compuestos fenólicos, que por sí mismos poseen una función fenólica libre. Ciertos hechos nos permiten creer—dice el autor—que resultaría de la condensación de un núcleo fenólico con un núcleo quinónico. La existencia de núcleos quinónicos parece poder deducirse, en efecto, de las investigaciones de Bach y de Haehn, sobre la acción de la tirosinasa sobre la tirosina; se introducirían en el núcleo aromático uno o varios hidróxilos; los polifenoles, así formados, se oxidan fácilmente en derivados quinónicos. Ahora bien, *in vitro*, la quinona se condensa muy débilmente con la tirosina, para dar derivados cuyas propiedades son muy semejantes a las que el autor describe para este pigmento melánico. A título de hipótesis, admite que se trata de un producto de condensación de un cuerpo de base fenólica tal, que la tirosina, con un derivado de estructura quinónica. Este cuerpo, primera etapa de la melanogénesis, conserva intacto un hidróxilo fenólico.

Histología y Anatomía patológica

V. BELMONTE.—CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA MICROGLÍA EN LAS AVES.—*Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural*, Madrid, XXXI, 349-360, mayo de 1931.

Es sabido que la microglía (células de Río-Hortega), constituye el tercer elemento de los centros nerviosos, en los que comienza a hacerse visible durante los últimos períodos del desarrollo embrionario. Originándose en las meninges o en las adventicias vasculares, expensas de poliblastos, los jóvenes microglóclitos inmigran al espesor del tejido nervioso de los centros, difundiéndose rápidamente en todas sus regiones.

Del Río-Hortega, que estudió los caracteres morfológicos de la microglía en toda la serie de vertebrados, se refiere, también, en su primera descripción a las de las aves, (pollo y paloma, especialmente), sin señalar la existencia en ella de particularidades morfológicas. Posteriormente no ha insistido Río-Hortega en su estudio, y falta por esclarecer lo referente a la distribución regional, al momento de la evolución embrionaria en que se presenta y a la actuación fisiopatológica de la microglía en las aves.

Teniendo en cuenta esto, y considerando posible que los perfeccionamientos de la técnica permitiesen ensanchar el conocimiento de la microglía hemos emprendido, por consejo de Río-Hortega, su estudio minucioso en algunas aves, correspondiendo esta primera comunicación a nuestras observaciones respecto a la morfología y repartición normal y a la actuación fagocitaria en las heridas experimentales:

En nota próxima nos ocuparemos de referir nuestras observaciones embriológicas.

Aunque después de los estudios fundamentales de Río-Hortega se ha enriquecido la literatura con numerosísimos trabajos referentes a la microglía en estado de reposo y de actividad, insistiéndose acerca de los caracteres morfológicos y funcionales y discutiéndose algunos puntos, como el de la histogénesis, no creemos superfluo recordar los detalles más importantes.

Las ideas de Río-Hortega, aceptadas en totalidad o con discrepancias de detalle por Collado, Metz y Spatz, Cajal, Penfiel, Asúa, Winkler, Gallego, Alberca, Poldermann, Ramírez Corría, Costero y otros muchos, se sintetizan en los siguientes postulados:

La microglía está formada por un sistema de células de pequeñas dimensiones en comparación con los astrocitos, caracterizándose por poseer pequeño cuerpo celular con un núcleo redondeado u oval, anguloso o alargado. Del protoplasma nacen expansiones en número variable, que son finas, flexuosas, ramificadas y provistas de cortos apéndices transversales de aspecto espinoso.

Las células de Hortega se presentan siempre independientes, sin mostrar anastomosis, y

se reparten en todo el tejido nervioso central de una manera equitativa, aunque con predominio marcado en la sustancia gris.

Desde el punto de vista embriológico, la microglía, está formada por corpúsculos de extirpe mesodérmica, cuya fisiología es asimilable a la del sistema reticuloendotelial, ya que posee, sino todas sus propiedades, una gran parte de ellas.

Una de éstas, la mejor estudiada por Río-Hortega y sus confirmadores, es la función fagocitaria, en virtud de la cual la microglía actúa como macrófago frente a los detritus de desintegración nerviosa y, especialmente, frente a los hematíes. La microglía elabora y transforma los elementos fagocitados cargándose de gotas de grasa y pigmento férrico, entre uno y seis días, respectivamente, de su actuación macrofágica.

Estos fenómenos fisiopatológicos se acompañan de movilización más o menos activa de

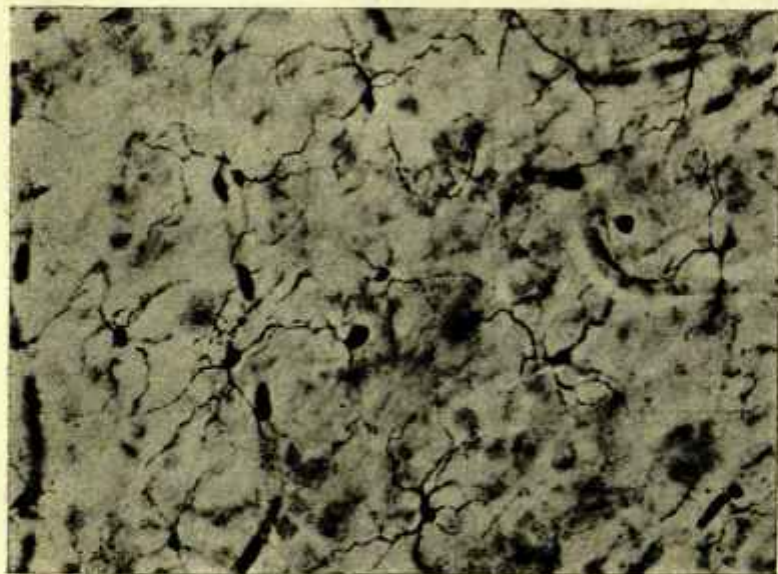


Fig. 1.—Distribución de la microglía en la corteza cerebral del pollo.

la microglía, que sufre, a la vez, cambios morfológicos y estructurales. Las formas ramificadas propias del estado de reposo se convierten, por reducción progresiva del protoplasma expansional, en formas amiboides con pseudópodos y tuberosidades, y, finalmente, en corpúsculos globulosos con estructura reticular.

Durante la metamorfosis de los microgliocitos se forman elementos sumamente alargados que corresponden a las células en bastoncitos de Nissl (tan estudiadas antes de la era microglial en toda clase de procesos inflamatorios), y los elementos redondeados identificables con los cuerpos gránulo adiposos, tan abundantes en los procesos destructivos del tejido nervioso.

Según los datos resumidos, la microglía forma un vasto sistema de fagocitos diseminado en el tejido nervioso, ejerciendo, normalmente, una función mal conocida y actuando rápida y eficazmente en casos patológicos.

No conocemos publicación alguna referente a la microglía en las aves en la que se confirme o amplíe la descripción de Río-Hortega, quien asignó a los microgliocitos idénticos caracteres en todos los vertebrados. Recientemente, sin embargo, ha aparecido un trabajo de

gran importancia, que es, sin duda, el más interesante que se ha llevado a cabo después de los estudios de Río-Hortega. Nos referimos a las investigaciones de Costero, respecto al cultivo *in vitro*, de microglía del cerebro de embrión de pollo.

Estos estudios de Costero han servido para confirmar experimentalmente la realidad de las cualidades atribuidas a la microglía por su descubridor.

La microglía cultivada *in vitro*, por Costero, goza de las propiedades de movilización, emisión de pseudópodos, adquisición de formas amiboides y redondeadas; incorporación fagocitaria de detritus de tejido, de hematies y carmín, se confirman, pues, las ideas de Río-Hortega, y se infiere la posibilidad de que las sustancias fagocitadas sean transportadas de acuerdo con las ideas de *Stofftransport*, que los alemanes atribuyen a las células de Hortega.

La microglía del pollo ha servido, por tanto, para que Costero efectúe las más importan-

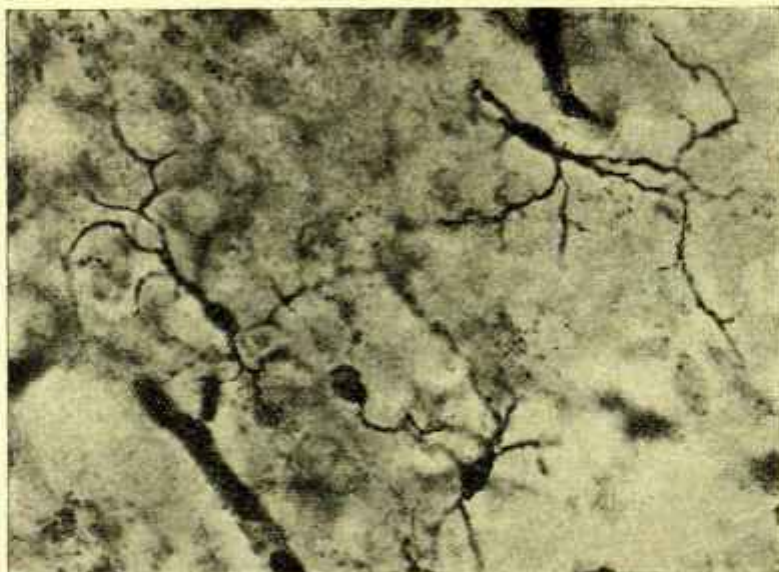


Fig. 2. — Elementos microgliales con núcleos ovoideos del cerebro de paloma.

tes comprobaciones de carácter morfológico y funcional. En esta comunicación, después de señalar los caracteres de la microglía en reposo, vamos a estudiar su comportamiento en casos patológicos.

La técnica seguida en nuestras investigaciones es la de Río-Hortega, con las diferentes variantes propuestas hasta 1930. La que mejores resultados suministra en las aves (pollo, paloma, gorrión, etc.), es la siguiente:

- 1.º Fijación de uno a seis días en formol bromurado.
- 2.º Bromuración de las piezas, calentándolas diez minutos, a 50-60°, en formol bromuro.
- 3.º Lavado abundante y secciones de 20-25 micras por congelación.
- 4.º Impregnación en solución concentrada de carbonato argéntico (nitrato de plata al 10 por 100, 5 c. c.; carbonato sódico, al 5 por 100, 20 c. c.; amoníaco, cantidad suficiente para disolver el precipitado). La impregnación argéntica es por tiempo variable, precisándose comprobar de tiempo en tiempo al microscopio la marcha de la impregnación. Lo mejor es reducir un corte en formol al 1 por 100, de minuto en minuto.
- 5.º Reducción en formol al 1 por 100, agitando como de ordinario.

6.º Virado en oro, diez a quince minutos.

7.º Fijación en hiposulfito de sosa, lavado y montaje.

Cuando la fijación excedió del tiempo señalado más arriba, obtuvimos los mejores resultados con la nueva fórmula de Río-Hortega, que consiste en: 1.º, tratar los cortes por agua muy amoniacal o por una mezcla de piridina, amoníaco y agua, a partes iguales, desde diez minutos a varios días; 2.º, efectuar la impregnación de los cortes en dos o tres vasos con carbonato argéntico concentrado durante algunos minutos, y 3.º, reducir en formol al 1 por 100, agitando rápidamente. A veces, un previo lavado rápido en agua o el paso por solución de carbonato argéntico débil (fórmula ordinaria), mejora los resultados.

La viro fijación como de ordinario.

Las mejores preparaciones de microglía en el pollo han sido obtenidas con material fija-

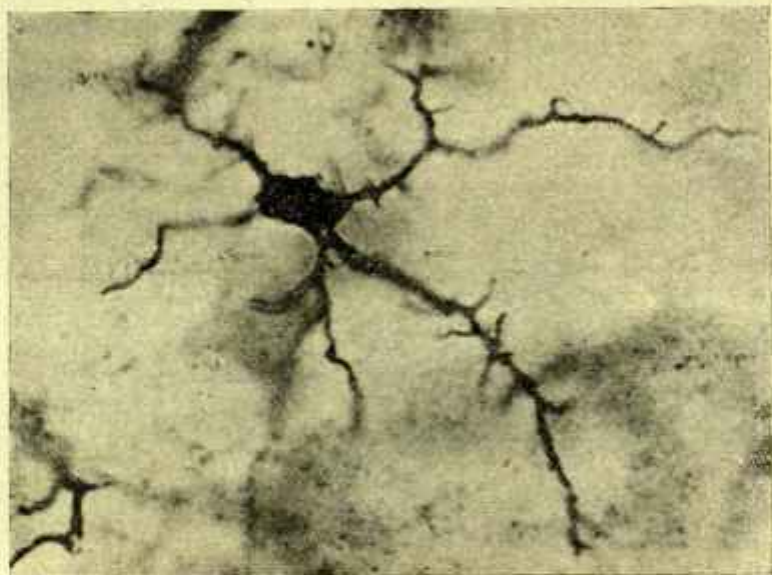


Fig. 3.—Microglócito con sus expansiones dicotomizadas y espinosas del cerebro del pollo.

do dos días y siguiendo la segunda técnica indicada. Con ella hemos obtenido tinciones que en un fondo gris, donde apenas se notan núcleos de células nerviosas y neuroglías, destacan los elementos microgliales con todas sus expansiones teñidas en negro.

Si al hacer la reducción se deja a los cortes en reposo absoluto, el contraste es menor por teñirse más débilmente las neuronas y la neuroglía y ser menos fina y más granulosa la impregnación de la microglía. Hay casos, ya señalados por Río-Hortega, en que la fijación de la plata por la microglía es muy poco intensa y la pierde a la menor agitación, por lo que puede estar indicada a veces la reducción en reposo.

La técnica llamada por Río-Hortega «del lavado en reposo», que consiste en mantener los cortes inmóviles en agua durante uno o más minutos y reducir en formol al 10 por 100, suministra en ocasiones preparaciones muy completas. Esta técnica es la que mejores tinciones nos ha suministrado en el murciélago.

En las aves en que hemos realizado nuestros estudios se comprueba el detalle indicado por Río-Hortega de la existencia de grandes diferencias individuales, respecto a la coloración de la microglía.

De igual modo que hay mamíferos muy propicios para evidenciarla (hombre, conejo, asno, etc.), y otros refractarios (cavia), hay aves en que ocurre el mismo fenómeno; obtener buenas preparaciones de microglía de pollo no constituye problema; es más difícil, en cambio, la tinción en la paloma y en el gorrión.

Estas variaciones se relacionan, según todos los indicios, con la diferente composición química de los centros nerviosos en las diferentes especies animales.

Teniendo en cuenta estas diferencias de colorabilidad, en nuestras investigaciones hemos preferido el cerebro de pollo por sus cualidades óptimas en cualquiera de sus etapas de desarrollo, ya que en el pollo de pocos días, de igual modo que en el adulto, las tinciones microgliales suelen ser espléndidas.

No nos ha sido posible estudiar la aparición de la microglía durante el desarrollo embrionario del pollo, pero sí observar los caracteres que presenta a los pocos días del nacimiento.

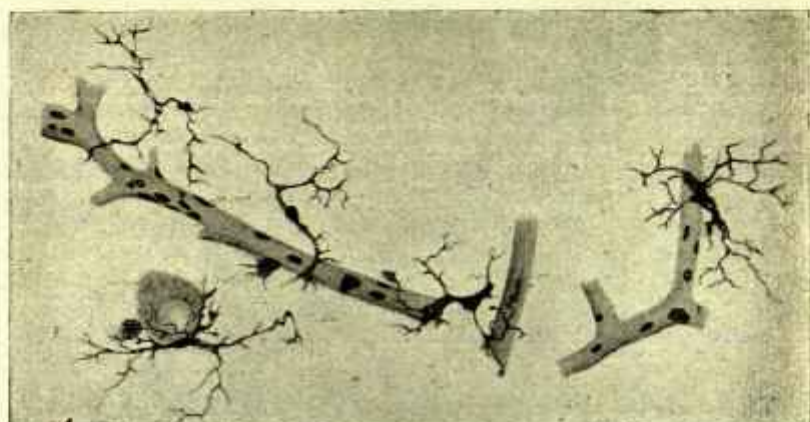


Fig. 4.—Satélites neuronales y vasculares de la microglía.

De análoga manera a lo que acontece en los mamíferos, en los que a los doce o veinte días del nacimiento escasean mucho las formas redondeadas de microglía, en el pollo de ocho a quince días no suelen verse dichas formas embrionarias, ofreciéndose ya la microglía con sus caracteres adultos. Estas formas, más o menos ampliamente ramificadas, representan células definitivamente establecidas en la trama nerviosa. Verosíblemente, el desarrollo microglial, es muy precoz y se anticipa al nacimiento del animal, según se deduce de los estudios de Costero.

Las células de Hortega aparecen en el cerebro de pollo, tomado como tipo (ya que en otras aves no existen diferencias apreciables), diseminadas en toda la extensión del tejido nervioso, distribuyéndose tanto en la sustancia blanca como en la gris y abundando más en esta última, como es de regla para los centros nerviosos de los mamíferos (fig. 1).

En general, la morfología de los microgliocitos ofrece pocas particularidades; pero hay un detalle que interesa mencionar, y se refiere a las dimensiones celulares. En el pollo, la microglía consta de elementos algo más diminutos que en los mamíferos, distinguiéndose por la finura de las prolongaciones protoplásmicas.

Del protoplasma perinuclear emergen dos o más prolongaciones filiformes dicotomizadas una o más veces y provistas de espinas transversales. La longitud de las expansiones varía, y entre ellas no son visibles anastomosis. En cuanto a su número, es de dos o más, presentando en el primer caso caracteres semejantes a las llamadas células en bastoncito (figuras 2, 3, 4 y 5).

Los núcleos de las células de Hortega examinados en tinciones adecuadas con carbonato argéntico o con anilinas ofrecen caracteres muy semejantes a los de los linfocitos y diferentes de los que corresponden a los elementos fundamentales del tejido nervioso (células nerviosas y neuróglías en todas sus formas).

Del Río-Hortega y Penfield, han hecho notar las diferencias de unos y otros núcleos, que estriban tanto en la talla más diminuta en los microgliocitos como en la riqueza cromática, que en ellos es mayor, lo que permite reconocer a la microglía, aun cuando las expansiones protoplásmicas no se presenten coloreadas. Los astrocitos poseen un núcleo redondeado, con escasos granos cromáticos y nucleolo neto; los oligodendrocitos muestran un núcleo perfectamente esférico y bastante cromático; los microgliocitos tienen núcleo polimorfo, re-

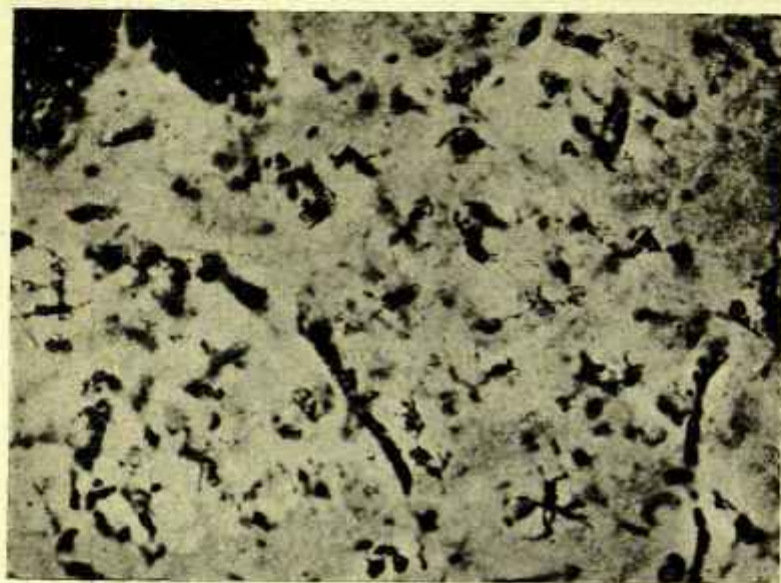


Fig. 5.—Emigración y evolución morfológica de la microglía alrededor de un foco hemorrágico en el cerebro de pollo.

dondeado, bacilar, triangular, etc. (fig. 4), de igual modo que en los mamíferos, según acreditan las observaciones de Río-Hortega y muchos autores.

En cuanto a la estructura, la microglía de las aves, por presentar protoplasma somático muy escaso y prolongaciones sumamente finas, apenas puede discernirse por las tinciones argénticas; muestra aspectos homogéneos, a veces granulosos y, en ocasiones, ligeramente esponjosos, con cuyos caracteres coincide una coloración más intensa en los bordes. Los detalles de organización celular correspondientes al condrioma, aparato de Golgi, centrosoma, etcétera, no han sido todavía abordados por nosotros.

Al estudiar la tectónica microglial en las diferentes regiones encefálicas de las aves, hemos podido ver que en el cerebro de pollo existen, en la capa plexiforme cortical, algunos corpúsculos microgliales de pequeña talla, parte de los cuales poseen núcleo alargado con orientación paralela a la superficie cortical y ramificaciones cortas, pero abundantes en dicotomías espinosas.

En la zona de pequeñas y grandes pirámides, la microglía es más abundante y sus elementos emiten prolongaciones más largas, que acompañan a las dendritas de las neuronas y a los vasos. Distribución semejante se observa en la zona de corpúsculos polimorfos.

En todos los planos corticales puede comprobarse la existencia de elementos microgliales (fig. 4), que acompañan a las células nerviosas, tendiendo a envolver sus prolongaciones y a formar series a lo largo de los vasos. Los satélites neuronales y vasculares son, pues, en las aves análogos a los de los mamíferos.

Respecto al cerebelo, la microglía parece ser menos abundante en las aves que en los mamíferos, presentándose, sin embargo, con igual distribución y caracteres morfológicos. En la capa molecular son frecuentes las formas bipolares orientadas perpendicularmente a la superficie, de igual modo que los elementos neuróglícos, de Bergmann. En la capa de granos predominan las formas estrelladas con variable número de expansiones.

En resumen, de nuestras observaciones sobre microglía normal de las aves se deduce que posee idénticos caracteres a los descritos en los mamíferos, corroborando la afirmación hecha por Río-Hortega, a base de observaciones fragmentarias en las aves, de que la microglía

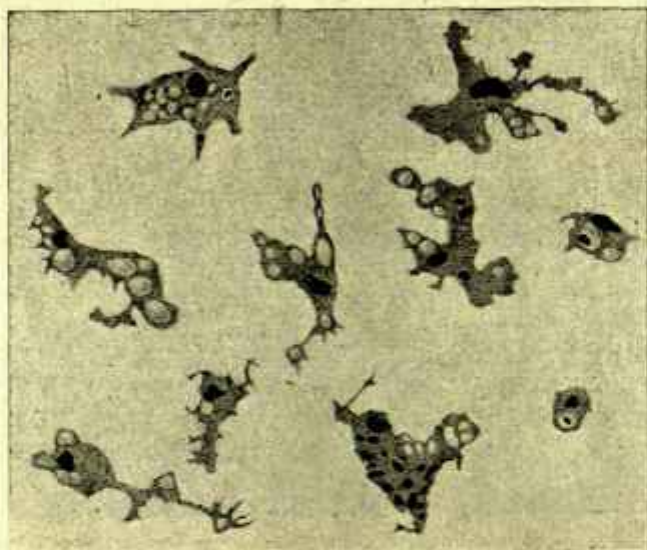


Fig. 6.—Formas de la microglía durante su actividad macrofágica. Algunos elementos contienen hemocitos nucleados y granulaciones y otros se presentan vacuolizados.

posee caracteres idénticos en toda la serie de vertebrados. Su distribución general, su emplazamiento junto a células nerviosas y vasos, sus formas nucleares, sus expansiones protoplásmicas y su terminación libre mediante penachos de ramillas son iguales que en los mamíferos. El carácter que parece distinguir a la microglía de las aves es su talla somática, evidentemente más reducida.

Conocidos los caracteres y distribución general de la microglía en estado de reposo, podemos abordar el estudio a sus modificaciones durante los procesos patológicos del tejido nervioso. Nuestras investigaciones se basan en las heridas experimentales del cerebro producidas con aguja enrojecida, siguiendo la técnica de Río-Hortega, puesta en práctica también por Penfield, Alberca, Ramírez Corría, etc. En experiencias semejantes realizadas en mamíferos, obtuvo Río-Hortega la convicción de que la microglía se moviliza en casos patológicos para entrar en actividad fagocitaria.

En el gato de poco tiempo, en el que apenas existen en las capas superiores de la corteza cerebral elementos microgliales, bastó que Río-Hortega practicase una punción superfi-

cial para que la microglía, profundamente situada, emigrara al sitio vulnerado, afanándose por fagocitar el tejido destruido y los hematíes extravasados y adquiriendo formas pseudopódicas y redondeadas, provistas al poco tiempo de granulaciones lipoides. Los resultados obtenidos con experiencias semejantes por diversos autores corroboran las cualidades migratorias y fagocitarias de la microglía. Ciertos autores, sin embargo, siguen pensando, como antes de conocerse la microglía, que también algunos astrocitos neuróglícos actúan fagocitando, siendo capaces de formar cuerpos gránulo-adiposos.

En nuestras experiencias de punción cerebral en pollos y palomas hemos podido confirmar la movilización de la microglía y sus fenómenos de fagocitosis (figs. 5 y 6).

Para el estudio de su evolución morfológica existe en ocasiones una dificultad en la variabilidad de la argentofilia, que no es siempre igual en la microglía sedentaria que en la movilizada, por esto, en el pollo, la microglía normal se tiñe con suma facilidad, pero en las heridas experimentales, su tinción es mucho menos completa. En algunos casos facilita la coloración de las formas anormales, la impregnación rápida en solución de carbonato argéntico y la reducción en reposo.

Entre veinticuatro y cuarenta y ocho horas de producida la lesión, si se observa la microglía partiendo de sitios sanos para acercarse a la herida, se la ve pasar por todas las fases evolutivas hasta cambiar sus formas ramificadas en redondeadas.

Primeramente se acortan y engruesan las prolongaciones, desapareciendo las dicotomías y perdiendo su finura; después el soma se engruesa y sus apéndices muestran doble contorno espinoso; más tarde el protoplasma se abulta, ofrece cortas prolongaciones gruesas y, finalmente, se presenta de forma redondeada y amiboide. Durante los fenómenos de movilización son visibles formas abundantes de adaptación, con aspecto laminar, a la superficie de neuronas lesionadas y de estiramiento a lo largo de las prolongaciones piramidales.

Las formas redondeadas (cuerpos gránulo adiposos), laminares y en bastoncito se forman en las aves con tanta precocidad como en los mamíferos.

Al mismo tiempo que se efectúa el cambio de forma tiene lugar una variación de estructura en el protoplasma microglial, apareciendo como un retículo de mallas anchas y con inclusiones granulosas, argentófilas y grasientas, lo que era en estado normal un citoplasma finamente reticulado. En esta fase ha sido visto un centrosoma bicentriolar, coincidiendo con fases de mitosis (Gallego).

En la microfotografía 5, puede verse parte del ciclo morfológico regresivo en la microglía patológica. Corresponde a un foco hemorrágico motivado por la picadura cerebral y sus inmediaciones, en donde abunda la microglía. Fácilmente puede notarse, cómo las células de Hortege acuden desde partes alejadas al punto lesionado y percibirse el cambio morfológico desde la forma estelar, a la pseudopódica, con expansiones membraniformes, algunas vacuolizadas y a la globulosa. Los elementos más próximos al sitio vulnerado muestran marcada la tendencia a completar la retracción de pseudópodos, transformándose en cuerpos gránulo-adiposos, con muy escasas expansiones o sin ellas.

A los bordes de este foco hemorrágico, y a las proximidades de otra herida, pertenecen los elementos dibujados en la figura 6, los cuales se hallan en plena actividad macrofágica. La mayor parte de los productos fagocitados son hematíes en estado más o menos avanzado de destrucción, lo que prueba la tendencia hemófaga de la microglía señalada por Río-Hortege.

En suma, las experiencias de punción cerebral en algunas aves (pollo, paloma), demuestran la evidencia de los hechos observados en análogas investigaciones en mamíferos. La microglía que en estado de reposo presenta cuerpo diminuto y finas prolongaciones ramificadas, cuando se provoca su actuación destruyendo mecánicamente un foco nervioso y se la hace entrar en actividad fagocitaria, pónese en movimiento, acercándose a los sitios vulnerados, acorta sus expansiones, abulta su cuerpo y adquiere, progresivamente, formas redondeadas y alargadas, en las que son visibles inclusiones de diverso género. Las células en bastoncito, que corresponden a formas de adaptación microglial a las expansiones neuronales,

y los cuerpos gránulo-adiposos, que corresponden a microglía repleta de inclusiones grasas o férricas, se forman en las heridas experimentales muy precozmente.

No está en nuestro propósito discutir el origen de la microglía, la hipótesis de que constituya una variedad de neuroglía (asociada o emancipada del supuesto sincitio glial) y la posibilidad de que los astrocitos y oligodendrocitos coparticipen en actividades fagocitarias. Nuestra intención actual se limita a señalar, como hechos de fácil comprobación, que la microglía en las aves tiene idénticas formas y realiza idénticas actividades que en otros vertebrados; que está constituida por elementos libres, sin anastomosarse entre sí ni relacionarse con los astrocitos neuróglícos, y que sólo en ella son demostrables fenómenos fagocitarios.

ZEINERT.—**DARMKARZINOM BEIM RIND (CARCINOMA INTESTINAL EN UN BÓVIDO), con un grabado.**—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLVII, 133, 2 de febrero de 1931.

El carcinoma intestinal se encuentra raramente en los animales domésticos y en el caso de los bóvidos, según Joest, hasta ahora sólo existen observaciones aisladas poco completas. Por tanto tiene interés recoger un caso más que aumente la lista pequeña de observaciones.

Se trata de una vaca de diez años, sacrificada en el Matadero de Königsberg, en muy mal estado de nutrición, de tal manera que apenas podía sostenerse en pie. Presentaba el hígado con un peso de 20 kg., monstruosamente hipertrofiado, transformado en un conglomerado de tumores, entre los cuales se veían escasas porciones aisladas de tejido hepático. Únicamente el lóbulo derecho ofrecía un aspecto más normal.

Los tumores en conjunto eran blanco-amarillentos, resistentes al corte y frecuentemente calcificados. De las venas suprahepáticas sobresalían masas tumorales alargadas. El pulmón contenía gran número de tumores alargados, de tamaños variables (unos como manzanas, otros como cabezas de alfileres), también de forma redondeada, desiguales, resistentes al corte, blanquecinos o amarillentos. Los más pequeños presentaban una superficie de corte homogénea, los mayores estaban a menudo calcificados. Los ganglios linfáticos pulmonares y hepáticos se encontraban muy engrosados y transformados en masas tumorales ligeramente calcificadas.

La pared del duodeno estaba engrosada por la neoproducción en una extensión de 7 centímetros, la mucosa en esta zona se hallaba destruida por el tumor.

El centro de la zona intestinal afectada estaba invadido por la masa tumoral (2 cm. de longitud por 2 cm. de espesor). En muchos sitios el tumor había desgastado la pared intestinal. Los ganglios linfáticos correspondientes a la porción intestinal lesionada tenían el tamaño de puños y estaban transformados, por partes, en masas tumorales calcificadas. En los demás órganos no se encontraron lesiones dignas de mención.

El examen histológico probó que el tumor era un carcinoma. En las glándulas intestinales existían células epiteliales cilíndricas cancerosas. En el hígado se veían, junto al epitelio canicular desordenado, muchos nidos macizos epiteliales. En el pulmón también.

A pesar de la intensidad del proceso a nivel del hígado, indudablemente la lesión primaria es el cáncer intestinal.

En las zonas ulceradas del intestino las células cancerosas han ingresado en la sangre y transportadas al hígado para después generalizarse a todo el organismo.

En las preparaciones histológicas no pudo sorprenderse esta emigración, porque el tumor estaba ya muy avanzado. Pero el paso del hígado al pulmón explica la existencia de masas tumorales en las venas suprahepáticas y la invasión de las pequeñas venas hepáticas y de la arteria pulmonar por células cancerosas.

A. A. PINUS.—EIN FALL VON HAEMANGIOMA CAVERNOSUM HYPOPHYSEOS BEIM PFERDE (UN CASO DE HEMANGIOMA CAVERNOSO HIPOFISARIO EN EL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift* (con dos grabados), Berlín, XLVII, f33-f34, 27 de febrero de 1931.

Se trata de un caballo de catorce años, castrado, que en vida presentó una serie de síntomas reveladores de graves trastornos del sensorio.

Fue recluido en un lazareto de animales. El caballo tomaba el heno con ansiedad, lo tenía en la boca mucho tiempo sin mastcarlo; otras veces masticaba en vacío durante diez o quince minutos. Nada resultó de la inspección de la cavidad bucal y de la faringe. La temperatura era normal. Cruzaba los remos anteriores y en esta posición se sostenía bastante tiempo.

Aparecieron edemas frecuentemente en las extremidades, que aumentaban por la noche y por la mañana disminuían. Todos los síntomas se agravaban cuando el animal era utilizado en el trabajo; en cambio, se atenuaban en los períodos de calma. Fundándose en estos datos clínicos, se estableció el diagnóstico de afección encefálica incurable y, en su consecuencia, el animal fue sacrificado.

En la autopsia se comprobó que, en la base del cerebro, entre los pedúnculos cerebrales y el quiasma óptico existía un tumor colindante con la región del tercer ventrículo. El tumor era casi esférico y de diámetro entre 3 y 2,6 cm. Su superficie era lisa recubierta de una delgada cápsula, a cuyo través se divisaba una mancha moreno-parduzca de variable tamaño. El tumor estaba fijado a la superficie del cerebro y soldado con las meninges. En corte sagital, las porciones anteriores en un 80 por 100 de su superficie se presentan con coloraciones pardo-negruzcas y un aspecto desigual. En las porciones posteriores había unas bandas de 3 a 4 mm. de anchas, de color blanco, entre las cuales se veían otras de color moreno.

Los vasos cerebrales estaban llenos de sangre, los ventrículos cerebrales dilatados y el tejido cerebral edematoso.

En los demás órganos las lesiones dignas de mención son las siguientes: estados catarrales del estómago e intestino, un tumor en la porción glandular del estómago, hiperemia hepática, perihepatitis crónica, hiperemia e hipertrofia del bazo.

El examen histológico comprobó que el tumor estaba fuertemente adherido al cerebro. En la parte nerviosa de la hipófisis, no se encontró ninguna lesión fuera de una dilatación vascular. En la parte glandular tampoco es perceptible alteración alguna, aunque los vasos están fuertemente dilatados y llenos de sangre. Los elementos acidófilos aparecen muy evidentes. En esta parte, que exhibe macroscópicamente coloración pardo-negruzca intensa, existen además de vasos muy dilatados con pared muy delgada, porciones más o menos grandes de parénquima glandular en continuidad con el encéfalo. La luz de los vasos dilatados contiene sangre y coágulos fibrinosos.

Aquí y allá se observan gruesas manchas de sangre líquida, de límites confusos.

Fundándose en el cuadro histológico, el tumor puede ser considerado como hemangioma cavernoso de la hipófisis.

En la literatura consultada por el autor ha encontrado una breve descripción por Stiez, en un caballo que recuerda la lesión de que nos estamos ocupando. La hipófisis era en este caso de 4 a 5 cm. de grosor, color rojo-parduzco, ligeramente fluctuante. El examen histológico reveló vasos dilatados con pared tenue, llenos de sangre. Clínicamente el caballo mostró síntomas de apatía, somnolencia y agitación temblorosa de la cabeza y extremidades.

El caso aquí descrito es interesante por su localización que ha determinado trastornos generales del organismo, a pesar de ser un tumor pequeño y anatómicamente benigno. Por el carácter del tumor se explica la periodicidad de los trastornos y la exaltación de los síntomas durante el trabajo del animal. En efecto, el aumento circulatorio correspondiente al

trabajo, provocaba un mayor aflujo de sangre a los vasos del tumor, el cual al hacerse más voluminoso comprimía, la masa cerebral y determinaba los fenómenos nerviosos consecutivos.

A. HEMMERT-HALSVICK.—MYCOSIS FUNGOIDES BEIM SCHWEIN (MICOSIS FUNGOIDES EN EL CERDO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift* (con dos figuras), Berlín, XLVII, 130-131, 27 de febrero de 1921.

La mucosis fungoides es una enfermedad de la piel extraordinariamente rara en el hombre. En los animales, hasta ahora, hay un sólo caso descrito, por Wirth (1922), en el perro. Un segundo caso descubrió el profesor doctor C. Krause, hace tiempo en Sofía, también en el perro, pero no publicado. Los que Schindelka (1903), atribuye al perro (varios casos), no son, según Hieronimi, verdaderas micosis fungoides, por haberlo demostrado así el examen histológico.

La etiología de esta enfermedad de la piel casi incurable, verdadero proceso leucémico, es desconocida. Se conocen varios estados sucesivos de ella, eritrodermia exfoliada, eccema, infiltración circunscrita, tumoración.

La primera infiltración se desarrolla en torno a los vasos subpapilares y está caracterizada por una especial riqueza de leucocitos eosinófilos. Posteriormente, hay infiltración epitelial y, finalmente, destrucción, lo que determina la aparición del tumor. Como en la lesión se observan fibras conjuntivas neoformadas, en las que yacen las células de micosis fungoides y jóvenes vasos brotados, ha sido considerada la enfermedad como una granulación neoplásica. Junto a los fibroblastos se ven grandes y pequeños leucocitos, muchos leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos y eosinófilos y *plasmazellen*, con varios núcleos. Por todo ello resulta una imagen externa que por unas veces recuerda la infiltración leucémica y otras un proceso sarcomatoso (Hieronimi, 1924).

Heller (1930), duda que en los animales se presente una micosis fungoide. Pero si se compara, sobre todo, la imagen histológica de la enfermedad en el hombre con el caso que Wirth (1922), describió en el perro, no puede ponerse en duda su presencia en este animal.

No solamente éste caso en el perro, sino también otros dos observados y confirmados por el autor en el cerdo, prueban la existencia de la micosis fungoides en nuestros animales. Hemmert-Halsvick describe en este artículo dos casos.

Se encontraron los casos en cerdas de 2-4 años. La investigación de los órganos internos no dió ningún indicio de desviación de la normalidad. Ante todo, los animales no estaban ni enflaquecidos, ni anémicos. Sin embargo, la piel, que en ambos casos aparecía lo mismo, mostraba lesiones superficiales del tamaño de granos de guisante hasta de cabezas de gallina, de consistencia variable, unas duras y otras blandas, aunque firmes. La implantación de éstos nódulos bajo la piel, hace abullonarse a la superficie de la misma. Los más gruesos nódulos, producían una tirantez evidente en la superficie cutánea, por lo cual, ésta aparecía tensa y adelgazada. Muchas veces rompían la piel y formaban úlceras de variadas formas que determinaban la caída de trozos de aquélla.

La coloración era pardo-blancuzca o pardo-morena, excepto los más gruesos nódulos que ostentaban una coloración pardo-verdosa.

El examen histológico demostraba que los nódulos ulcerados situados en el subcutis tomaban los jugos nutricios de los vasos subpapilares. Especialmente en torno a los vasos, el tejido tumoral se infiltraba hasta el tejido subcutáneo.

Ya a débiles aumentos se observa en todos los nodulos una extraordinaria riqueza en leucocitos eosinófilos.

Mientras éstos dominan en las preparaciones con hematoxilina-eosina a débiles aumentos, se nota la presencia de otras muchas células. Se encuentran células ricas en protoplasma, redondas, grandes (hasta 25 μ de tamaño), con grueso núcleo redondo o en forma de habichuela y pobre en cromatina.

La reacción de oxidaxas resultó completamente negativa en estas células, las que, por otra parte, se mostraron muy fagocitarias. No es raro hallar en su protoplasma más o menos hemáticos digeridos, restos de núcleos, incluso leucocitos eosinófilos en capas espesas, sin tejido intermedio reconocible, que forman un conjunto en todo semejante a un proceso leucémico.

Se observaban, también con bastante frecuencia, fibras conectivas neoformadas y vasos nuevos que iban acompañados de células plasmáticas numerosas, las cuales presentaban incluso muchos de sus nódulos destrozados. Se trata, desde luego, de nódulos ulcerados, histológicamente sarcomatosos, que, muy a menudo, muestran carácter leucémico. Es sorprendente la gran cantidad de leucocitos eosinófilos.

Todo lo citado, coincide esencialmente con lo más saliente del cuadro de la micosis fungoides del hombre.

Desde ahora, se puede afirmar que la afección en cuestión linda con el proceso leucémico. Si así fuera, debería a veces observarse algún trastorno hemático coetáneo. Según Jesionek (1911), no se presenta cosa semejante. En esta hipótesis las células características de la micosis fungoides, deberían ser como las que se observan en la leucemia. Es cierto, también, que las células típicas descritas más arriba parecen iguales, hasta cierto punto, con las células jóvenes mieloides. Sin embargo, por su reacción de oxidaxas negativa y su poder fagocitario fuerte, Hemmer-Halswick las considera como histiocitos. Sin embargo, es un inconveniente para este criterio leucémico, la presencia de abundantes leucocitos eosinófilos.

También se compagina bien el concepto de sarcomatosis, fundado en el crecimiento infiltrante, con la extraordinaria acumulación local de leucocitos eosinófilos. Positivamente se considera frecuente en el sarcoma la presencia de eosinófilos; pero Battaglia (1927), ha demostrado que en este aspecto no se pueden hacer generalizaciones, contrariamente a lo que sucede en el cacinoma.

En la micosis fungoides no domina el tipo de un tejido de granulación, ni tampoco de granuloma infeccioso.

Verosímilmente se trata de una afección general del organismo, de fondo infeccioso, en la que se pone en juego, bajo la forma ulcerativa, el sistema retículo-endotelial subcutáneo.

Deben formarse substancias (ácido láctico², Battaglia, 1927), que actuarían como quimio-tácticas positivas sobre los leucocitos eosinófilos.

Esta extraordinaria e intensa eosinofilia local le induce a Hemmer-Halswick a buscar una causa parasitaria. En los cortes histológicos tratados por las coloraciones de protozoarios, se buscó la presencia de la *entameba histolítica*, en especial la *entameba suis*. Debería encontrarse localizada en los nódulos, allí donde se inicia la necrosis. Pero el profesor doctor Nöller le pudo demostrar, al autor de este trabajo, que en los focos sospechosos no se veían núcleos de protozoarios, sino de metazoarios en degeneración. Verosímilmente se hallan dentro de los histiocitos muertos.

La carencia de material fresco impidió continuar las investigaciones en este aspecto. Por tanto, la etiología de la micosis fungoides no ha podido ser esclarecida. Una vez más nos hallamos ante una afección del cerdo desconocida. El autor ofrece, aunque la enfermedad es muy poco frecuente, continuar sus observaciones.

K. NIEBERLE y G. PALLASKE.—STUDIEN ZUR PATHOLOGISCHEN. ANATOMIE UND PATHOGENESE DER TUBERKULOSE DER HAUSTIERE.—DIE TUBERKULOSE DER FLEISCHPRESSER (ESTUDIOS ACERCA DE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENESIS DE LA TUBERCULOSIS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. LA TUBERCULOSIS DE LOS CARNÍVOROS).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXIV, 181-207, 10 de diciembre de 1931.

Los autores continúan en este trabajo sus interesantes estudios sobre la anatomía patológica y patogénesis de la tuberculosis de los animales domésticos. Después de haber estu-

diado en el caballo, bóvidos, cerdo, el desarrollo del proceso tuberculoso, consagran esta parte al mismo estudio en los carnívoros.

El tipo de *complejo primario* tuberculoso es bien conocido e incuestionable. En el hombre ha sido demostrado cientos de veces, lo mismo que experimentalmente en el cobayo. También ha quedado revelado en la tuberculosis espontánea del ternero, buey, cerdo y caballo. Los autores extienden ahora sus investigaciones a los carnívoros y en especial al perro, aprovechando el material suministrado por 33 perros tuberculosos, que durante los dos años y medio últimos han pasado por el Instituto Patológico veterinario de Leipzig. Las experiencias confirman que también en el perro se forma un foco primario en el sitio de entrada de los bacilos tuberculosos que es de naturaleza compleja, constituido por lesiones primarias de órganos y por lesiones tuberculosas de los ganglios regionales (complejo primario).

El complejo primario asienta en el perro, unas veces en el aparato respiratorio (pulmón), o bien se encuentra en el aparato digestivo (faringe, amígdalas e intestino). El foco pulmonar primario del perro es muy característico. Aparece como un foco neumónico con alteraciones regresivas.

Los autores describen minuciosamente dos casos de focos pulmonares primarios en forma de una neumonía granúlico-celular subpleural, así como otro caso en donde el foco primario no asentaba en el parénquima pulmonar, sino en uno de los más gruesos bronquios. Los ganglios linfáticos regionales están siempre hipertrofiados y con lesiones tuberculosas como las del pulmón.

El borde incurvado del lóbulo principal es residencia habitual de focos primarios. Una sola vez fueron hallados en el corazón. La distinción franca entre caseificación y reblandecimiento que en el hombre salta a la vista, no es tan apreciable en el perro.

Un carácter especial es la ausencia de calcificación. Los ganglios linfáticos regionales están en todos los casos afectados.

El asiento de los focos primarios en el aparato digestivo del perro es el mismo que en el caballo y cerdo. Se encuentran unos en la faringe y otros en los ganglios linfáticos mesentéricos.

Los focos tuberculosos primarios, y especialmente los focos pulmonares, pueden curar o por el contrario, ir progresando en su evolución. Aparecen de la misma manera que en el hombre, bóvidos, cerdo y caballo, y se difunden siguiendo las cuatro vías conocidas (contacto, linfógena, hematógena e intracanicular). Esta última es la que sigue preferentemente en el pulmón del perro. Células gigantes características no han sido observadas en los carnívoros. La tuberculosis del perro va asociada algunas veces con la amiloidosis del hígado, del bazo y del riñón.—R. G. A.

Fisiología e Higiene

DR. J. WESTER.—HET BRAKEN BIJ HERKAUWERS (EL VÓMITO EN LOS RUMIANTES).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVIII, 3-13, 1 de enero de 1931.

Con el fin de estudiar el mecanismo del vómito en los rumiantes, el autor ha hecho una serie de experiencias en una ternera, que recoge en este trabajo.

Ha provocado el vómito, experimentalmente, en una ternera, a la que ha practicado previamente una fístula en el rumen, haciéndola ingerir 10 gramos de polvos de veratri albi, medicamento que administra en una solución de bicarbonato de sosa al 10 por 100. Por el bicarbonato sódico la gotera esofágica, queda de tal manera firme, que el medicamento entra directamente en el cuajar.

A la hora u hora y media se había presentado el vómito, y para darse cuenta de las contracciones que se presentan en el cardias, el autor introdujo por la fístula la mano y a tra-

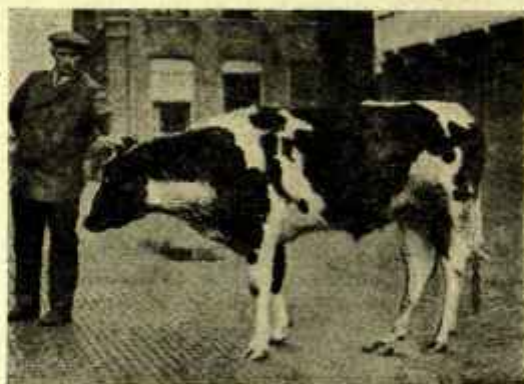


Fig. 1.ª.—El esófago descubierto.

vés del rumen recogió las impresiones que han servido para interpretar el mecanismo del vómito.

Según el autor, la contracción de los músculos abdominales, que jamás faltan durante el



Fig. 2.ª.—Delante del animal, seis kilos y medio de materia vomitada.

vómito, no tienen una influencia decisiva en el acto de expulsar los alimentos del estómago.

Afirma, asimismo, que los estómagos no entran en contracción durante el acto del vómito. El esófago, en cambio, es asiento de contracciones longitudinales mientras dura el vómito y provoca una aspiración semejante a la que se observa durante la rumia.

Exactamente igual que en la rumia, se presenta en el vómito una fijación inspiratoria del diafragma.

La glotis se cierra después de la inspiración, lo mismo que se cierra durante el paso del alimento rumiado hacia la boca.

El autor concluye en que el vómito es debido a las contracciones longitudinales del esófago y que, en principio, el vómito y la regurgitación se efectúan por el mismo mecanismo que la rumia.

Supone que en los demás animales y en el hombre, la aspiración del contenido del estómago, causada por las contracciones longitudinales del esófago, juega el papel principal en el mecanismo del vómito.—C. Ruiz.

P. H. FLEURET.—DE LA CÉTOGÉNÈSE PHYSIOLOGIQUE CHEZ LES HERBIVORES (DE LA CETOGÉNESIS FISIOLÓGICA EN LOS HERBÍVOROS).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, París, III, 224-226, mayo de 1930.

Hacia el final del siglo último se sabía, tras los trabajos de Forssner, Hirschfeld y Rosenfeld, que los cuerpos cetónicos procedían, principalmente, sino exclusivamente, de las grasas y que su desaparición estaba ligada al consumo de los glúcidos. Así pudo establecerse la noción del poder anticetogénico de los hidratos de carbono.

Estas ideas, que Maignon comenta al presentar su informe sobre el trabajo de Fleuret, candidato al premio Barthélémy, están basadas en la aparición de la acetona y del ácido dioxibutírico en gran abundancia, en la orina del hombre durante la dieta hídrica o el ayuno hidrocarbonado.

Contrariamente a esta opinión, Maignon demostró, en 1912, que en el perro la carne es mucho más cetógena que la grasa, resultados que posteriormente fueron confirmados.

Se ha sabido después que la fuerte eliminación urinaria de cuerpos cetónicos durante el ayuno, apenas se observa más que en el hombre y en los primates. En las otras especies de mamíferos; no sólo no se comprueba la cetosis sino que hay una disminución en la excreción total de cuerpos cetónicos durante el día. Fleuret, en el trabajo a que se contrae este comentario, aporta la misma comprobación sobre el macho cabrío y el conejo.

Respecto al origen de los cuerpos cetónicos, muy poco se ha avanzado en estos últimos años, por lo que se refiere a atribuirlo a los hidratos de carbono, a los cuales se ha llegado a conceder la misma incapacidad de la proteína y las grasas. Varios autores han demostrado, en efecto, que el curso de las experiencias realizadas de perfusión hepática, ciertos glúcidos y productos de degradación de la glucosa podían transformarse en ácido diacético y acetona. Quedaría por demostrar sobre el animal vivo el poder cetógeno de los glúcidos y esto es lo que ha hecho Fleuret, experimentando sobre dos herbívoros, el macho cabrío y el conejo.

Ha terminado los cuerpos cetónicos urinarios con el régimen de base: 1.500 gramos de heno y 200 gramos de cebada para el macho cabrío y 500 gramos de heno y 70 gramos de avena para el conejo. Después ha hecho las mismas determinaciones en el curso de la inanición y de la alimentación exclusiva con carne, con grasa y con glúcidos. Los lípidos se administraban a la forma de grasa, riñones de buey o aceite de nuez de coco; los prótidos al estado de carne magra de buey y los glúcidos al estado de azúcar y almidón para el macho cabrío, de pan y de patatas para el conejo. El macho cabrío hubo que alimentarle a la fuerza, en tanto que el conejo siempre ingería voluntariamente el alimento que se le ponía.

Los resultados obtenidos pueden quedar resumidos así:

Ayuno.—La excreción de las veinticuatro horas disminuye para todos los cuerpos cetónicos; acetona y ácido dioxibutírico.

Régimen de carne.—En el macho cabrío aumenta considerablemente la acetona en tanto que el ácido dioxibutírico permanece inalterable. En general, aumentan los cuerpos cetónicos totales.

En el conejo desciende el ácido dioxibutírico en tanto que la acetona no sufre variación. Hay, por tanto, disminución de los cuerpos cetónicos totales.

Estas dos especies de herbívoros se comportan pues bien diferentemente. En el macho cabrío son más cetógenos los prótidos que los elementos vegetales, en tanto que en el conejo ocurre lo contrario.

Régimen hidrocabonado.—Contrariamente a cuanto podía suponerse, este régimen se muestra más cetógeno que la inanición y menos que el régimen de base, tanto en el macho cabrío como en el conejo. Los glúcidos aparecen en estos animales como más cetógenos que las grasas, que son los principios nutritivos, cuyo consumo es predominante en el curso de la inanición.

Régimen graso.—Con la ingestión de grasa, en vez de aumentarse la excreción de cuerpos cetónicos, como ocurre con el hombre y el perro, disminuye. En el macho cabrío y en el conejo las grasas son mucho menos cetógenas que los glúcidos.

Estos resultados demuestran que los cuerpos cetónicos pueden derivarse de los productos de degradación de las tres categorías de principios nutritivos: prótidos, lípidos y glúcidos, y que el poder cetógeno de cada uno de ellos puede variar mucho de una especie animal a otra.

Los glúcidos que se han considerado como no cetógenos y hasta como anticetógenos aparecen en estas experiencias como intensamente cetógenos en el macho cabrío y en el conejo. Para éste serían mucho más cetógenos que los prótidos.

El autor ha estudiado, además, la influencia de la adición de ácido láctico y de ácida clorhídrico al régimen de base y ha comprobado, en todos los casos, una disminución de los cuerpos cetónicos.

Ha empleado para la determinación cuantitativa de los cuerpos cetónicos el método de Schaffer con dosaje iodométrico, método no exento de críticas, ciertamente menos preciso que el ponderal de Van Slyke, pero el conjunto de los resultados es exacto, por lo que se ha juzgado esta memoria de mérito.

DR. R. NESENI.—DIE VERÄNDERUNGEN DES WEISSEN BLUTHILDES BEI KALBSFÜTEN (ALTERACIONES DE LA FÓRMULA HEMÁTICA BLANCA EN EL FETO DE VACA).—*Prager Archiv. für Tiermedizin und vergleichende Pathologie*, Praga, XI, 311-313, diciembre de 1931.

Como dice Wirth, en su *Klinischen Hämatologie der Haustiere* (pág. 66), la formación de la sangre comienza a exteriorizarse en el embrión de la pared del saco vitelino. Los elementos sanguíneos primitivos se derivan de las «islas sanguíneas».

De una parte, de las «células sanguíneas primitivas», se originan, previa formación de hemoglobina, las células hemáticas nucleadas y de éstas, por expulsión del núcleo, los eritrocitos primitivos.

Estos glóbulos rojos primitivos desaparecen en su mayor parte de la pared del saco vitelino y algo más tarde de la sangre. Por otra parte, de los restos de elementos sanguíneos primitivos y extravascularmente de las células del mesénquima, se forman células sanguíneas indiferentes, de las que toman origen todas las demás clases de corpúsculos sanguíneos, los cuales reciben diferentes asignaciones (linfocitos, hematoblastos, etc.). Una parte de estas células sanguíneas indiferentes, cargándose de hemoglobina se transforman en eritroblastos. Con el desarrollo del embrión, la pared del saco vitelino pierde su actividad eritropoyética en tanto que adquieren esta capacidad el hígado, el bazo y la médula ósea. Otra parte de las células sanguíneas indiferentes, que no toman hemoglobina, constituye el origen de los glóbulos blancos maduros (linfoblastos, etc.). En el aparato linfático se forman, igualmente, de las células sanguíneas primitivas, los linfocitos. Más tarde se forman de estos elementos primitivos los primeros estadios de leucocitos granulados. De esta formación, descrita por Wirth,

se adquieren, en el curso del desarrollo embrionario, las propiedades características de la sangre.

Según Wirth, en los bovinos adultos la fórmula hemática sería: pequeños linfocitos, 45 (35-55 por 100); grandes linfocitos, 5 (2-8 por 100); neutrófilos, 30 (25-50 por 100); eosinófilos, 6 (3-8 por 100); basófilos, 0,1 (0,0-0,5 por 100); monocitos, 5 (3-10 por 100).

De ello viene a deducirse, que la fórmula sanguínea de los bovinos tiene un marcado sello linfocitario. En la ternera de 1-28 días, encontró Jedlicka, alrededor de un millón y medio de glóbulos rojos más, que en los bovinos adultos. Hasta fines de la sexta semana se encontraron eritroblastos. También se encontraron numerosos glóbulos blancos en los primeros días. (Tránsito de la neutrofilia de los primeros días a la linfocitosis, entre el segundo y el quinto día). Djaenoddin contó, entre el 3-8 mes en el feto del Caraban 47'6-76 por 100 de eritrocitos nucleados; 22'4-50 por 100 de células linfoides y 0'6-1'6 por 100 de leucocitos neutrófilos. Faltan los eosinófilos y los basófilos. En el noveno mes, presenta el feto 11'6-24 por 100 de eritrocitos nucleados, 70-83 por 100 de células linfoides, 0'4-4'4 por 100 neutrófilos y 1'6-2'4 por 100 eosinófilos. Faltan los basófilos.

La investigación pudo extenderse, sobre 19 fetos recogidos en el matadero, tomándose sangre del cordón umbilical y haciendo la extensión sobre el porta. Después de fijada se hizo la coloración panóptica de Pappenheim, con solución May-Grünwald y Giemsa.

Los resultados se recogen en el siguiente cuadro:

Edad	Longitud en cm.	Linfo- citos	Mono- citos	LEUCOCITOS			Linfo- blastos	OTROS ELEMENTOS
				Neu- trófilos	Eosi- nófilos	Basófi- los		
P O R 1 0 0								
2	5	Eritroblastos, Normoblastos y Megalo- blastos, más Linfoblastos						
3	16	76,2	8,0	14,2			1,6	
4	21	86,8	4,2	8,4				
4	23	68,0	11,0	18,0			2,8	
4	20	75,5	7,7	14,1			2,7	
4	25	84,0	7,1	6,6			2,3	
4	18	76,4	5,9	16,8			0,9	
5	23	67,4	5,1	27,5				
5	23	58,4	5,7	35,9				
5	29	86,0	4,0	10,0				
5	30	83,0	4,7	21,3				

Edad	Longitud en cm.	LEUCOCITOS						Linfo- blastos	OTROS ELEMENTOS
		Linfo- citos	Mono- citos	Neu- trófilos	Eosi- nófilos	Basó- filos			
				P O R 1 0 0					
		Eritroblastos, Normoblastos y Megalo- blastos, más Linfoblastos							
5	30	87,2	5,8	7,0					
5	35	80,9	9,0	10,1					
5	35	79,6	9,0	11,4					
6	36	81,9	5,6	12,5					
6	45	83,3	3,7	12,3	0,7				
7	51	89,4	2,8	8,0	0,2				
7	55	69,8	12,0	15,8	0,6			0,6 por 100 Plasmazellen	
8		58,0	9,2	26,4	3,4	1,0			

De las investigaciones realizadas se deduce:

- 1.º El número de linfocitos (grandes y pequeños) está fuertemente aumentado durante la vida fetal.
- 2.º El número de monocitos se mantiene dentro de los límites en que se encuentra en el animal adulto.
- 3.º El número de leucocitos neutrófilos está por bajo de la cifra normal para los bovinos adultos.

4.º Los leucocitos eosinófilos, como los basófilos, sólo se presentan al final de la gestación

5.º Los linfoblastos desaparecen de la sangre hacia la mitad del embarazo.

Las cifras medias para el cuarto mes de la gestación son: Linfocitos, 78,2 por 100; monocitos, 7,2 por 100; neutrófilos, 12,8 por 100; linfoblastos, 1,8 por 100. Para el quinto mes: Linfocitos, 76,1 por 100; monocitos, 6,2 por 100; neutrófilos, 17,6 por 100. Las cifras medias entre el tercero y el octavo mes de gestación son: Linfocitos, 77,2 por 100; monocitos, 6,7 por 100; neutrófilos, 15,3 por 100. — C. Ruiz.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

E. LESNÉ y ROBERT CLEMENT.—LE FACTEUR ANTIRACHITIQUE DAUS LES OEUFS CONSERVÉS (EL FACTOR ANTIRRAQUITICO EN LOS HUEVOS CONSERVADOS).—*Comptes Rendus des Seances de la S. de B. de Paris*, CVII, 1533-1534, 18 de septiembre de 1931.

La yema del huevo es, entre los alimentos, uno de los pocos que contienen el factor antirraquitico, cuya riqueza en vitasterina D, es, por otra parte, variable, según el modo de alimentación y el grado de insolación de las gallinas ponedoras.

El factor antirraquítico asociado a la vitasterina A lipo-soluble de crecimiento, se encuentra en las materias grasas, que constituyen la mayor parte de la yema. En tanto que la vitasterina A resiste a temperaturas altas y a la conservación, el factor antirraquítico es más frágil. Los autores han pretendido examinar la persistencia de dicho factor en los huevos conservados.

El modo de conservación que han tenido en cuenta es el que consiste en aislar el huevo por medio de una solución calcárea o de silicatos. En los huevos así conservados durante ocho meses, han investigado la presencia del factor antirraquítico por el método biológico, en ratas blancas jóvenes sometidas a un régimen raquítico. La yema de estos huevos contiene todavía el factor antirraquítico.

También han estudiado el valor antirraquítico de los polvos de huevos que se encuentran en el comercio. Estos polvos, usados en confitería, protegen a las ratas jóvenes contra el raquitismo experimental, a condición que representen 2 por 100 del régimen.

La cocción no altera más el factor antirraquítico contenido en la yema del huevo. Una cuarta parte de yema dura, por día, impide el desarrollo del raquitismo en el animal puesto a régimen de prueba.

Estos diversos procedimientos de conservación, mantienen los esteroides al abrigo del aire y de la oxidación. Esta última es la que destruye el factor antirraquítico.

Si los huevos conservados, como los huevos frescos, tienen un cierto valor antirraquítico, no poseen más que una pequeña cantidad de vitamina D. Su adición al régimen será muy útil para prevenir el raquitismo y la tetania. Pero el huevo no debe ser considerado como un medicamento suficientemente rico en factor D, para ser utilizado, sólo desde el punto de vista terapéutico.

Es necesario, entonces, recurrir a una sustancia más rica en factor antirraquítico.—
R. G. A.

PROF. E. NICOLÁS.—LES CONSERVES EN BOÎTES. ÉTUDE DU BOMBEMENT (LAS CONSERVAS EN CAJAS. ESTUDIO DEL ABOMBAMIENTO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CVII, 1.041-1.055, diciembre de 1931.

Los veterinarios, ya por su actuación como higienistas encargados de la inspección y control de los alimentos de origen animal, ya como consejeros de los industriales fabricantes de conservas, saben bien el gran interés y la importancia que tiene el estudio de estos productos y no ignoran las desastrosa consecuencias que entraña la mala fabricación, la conservación defectuosa, sobre todo, por la peligrosa repercusión que tendría sobre la salud del consumidor.

El autor, sólo comprende en este trabajo, más que aquéllos artículos conservados cuya definición responde a la concepción que se hace de ordinario de las conservas, alimentos en envase herméticamente cerrado, generalmente metálico, que se han sustraído a toda alteración microbiana por una esterilización apropiada. «Esta definición es, desde luego, más restrictiva que la dada por el Congreso de la Cruz Blanca, reunido en Génova, en septiembre de 1908, para el alimento puro: productos alimenticios que, gracias a un tratamiento apropiado o a la acción de determinadas sustancias, pueden conservar durante un tiempo más o menos largo, según el método empleado, sus principales propiedades, quedando así protegidos contra determinadas modificaciones que los harían impropios para el consumo.»

La industria de las conservas en cajas cerradas, utiliza, esencialmente, las de hoja de lata y el medio más frecuentemente empleado es el calor, seguramente el más perfecto y económico, pues por la acción del calor y mantenidas herméticamente cerradas, se logra, al menos teóricamente, una conservación indefinida, a excepción de las modificaciones debidas al envejecimiento, con deformación consecutiva de la caja. Es de tener en cuenta que si, efectivamente, el calor juiciosamente empleado es un medio excelente de lograr una conservación de duración larga, por actuar sobre los fermentos figurados o diastasas, preserván-

dola de toda alteración peligrosa, para la salud del consumidor, esta conservación no es perenne. Se comprende que así sea, porque el calor es incapaz de evitar las alteraciones que pudiera tener el material antes de someterle a él. Esta indicación no debieran perderla jamás de vista los fabricantes de conservas, para no exponerse a desastres en su industria y en este sentido deben preocuparse de destinar sólo a la conservación productos en excelente estado y procurar que en tanto ésta se produce, se tengan los mayores cuidados de esterilización, procurando, por todos los medios posibles, que el tiempo que se invierte en las manipulaciones sea lo más corto posible.

Desde un punto de vista casi esquemático, las operaciones que se requieren en la conservación de alimentos en cajas de hoja de lata comprenden:

- 1.º Una primera cocción al agua o al vapor.
- 2.º Colocación en la lata, añadiendo unas veces y otras no, un líquido variable con la naturaleza del producto.
- 3.º Calentamiento de las latas inmediatamente antes del cierre a temperatura de 70º, con el fin de eliminar el aire que pudiera albergarse entre los trozos del producto. Esta operación es muy empleada en los Estados Unidos para la mayoría de las conservas y se prescinde de ella cuando se opera en caliente.
- 4.º Cierre hermético de la lata por aplicación de la tapadera, operación que debe realizarse en caliente y teniendo mucho cuidado.
- 5.º Esterilización por el calor (ordinario al autoclave o al baño María hirviendo. Es imprescindible, sobre todo, cuando se trata de conservar productos en medios ácidos (vinagre), o en alcohol, o bien muy azucarados (confituras, mermeladas, leche condensada azucarada).
- 6.º Refrigeración en agua, lo cual ofrece ciertas ventajas y se practica en los Estados Unidos.

Se sabe que al salir las cajas del autoclave o del baño María, tienen abombadas sus paredes al extremo de estar intensamente convexas, pero durante la refrigeración recuperan su forma primitiva y aún llega a ser ligeramente cóncava.

El autor pasa revista a las causas que provocando alteraciones en el producto conservado determinan el abombamiento de la caja.

Causas físicas: abombamiento físico.—Los fondos de la caja conservan, después de la esterilización, una ligera convexidad resistente a la presión, en vez de quedar planos o ligeramente convexas. Ello puede obedecer a que se haya llenado en exceso la caja con el producto que se quiere conservar y éste se hincha y aumenta de volumen por la acción de la imbibición (habichuelas, guisantes); a que se haya producido un desprendimiento de los gases que quedaban entre el producto mismo, como suele suceder con las setas, que se comportan como verdaderas esponjas, llenas de aire; a que se haya producido un comienzo de fermentación en la substancia que se quiere conservar antes de meterla en la caja y en el momento de la esterilización se liberan los gases. Esta variedad de abombamiento se evita, por el precalentamiento antes del cierre y consecuentemente antes de la esterilización.

Causas biológicas: abombamiento microbiano.—Como su nombre indica, es imputable a la acción microbiana; los gérmenes gasíficos, que han podido penetrar en la caja durante la refrigeración, a favor de una fuga (cajas no estañadas) o por una esterilización insuficiente, se desarrollan en el producto, utilizándole como medio favorable de cultivo y tanto más rápidamente cuanto más apropiado le resulta el ambiente, alterando los componentes del producto que le desintegran en mayor o menor proporción; los gases que se desprenden no pueden salir (latas estañadas), o si salen (latas con fugas), los mismos trozos del producto ciegan la salida y es entonces cuando las paredes comienzan a abombarse, por la acción de la presión interior (es suficiente la de 2-3 atmósferas).

Desde el punto de vista de la conducta a seguir en higiene alimenticia, poco importa que los microbios que determinan la alteración de la conserva y el abombamiento consecutivo, procedan del aire absorbido a través de una fisura de la caja, a favor de la depresión determinada por la refrigeración, subsiguiente a la esterilización, o que sean supervivientes de

ésta. Termófilos, de la flora bacteriana aneja al mismo producto antes del calentamiento (microbios que esporulan, resisten al calor) o bien en los casos de no esterilización en razón de la existencia natural ó de la creación artificial de un medio disgenético, sino más o menos bactericida (líquido ácido y suficientemente aromatizado, poco favorable al desarrollo de ciertas bacterias). La caja abombada debe rechazarse del comercio sin contemplación, ya que su consumo comprometerá seriamente la salud.

Ahora bien, si se trata de conocer a quién incumbe la responsabilidad del abombamiento microbiano, si corresponde al fabricante o al industrial, el origen de los microbios es dato importantísimo para la resolución del problema, ya que ello nos permitirá conocer si proceden de un defecto del restañado de la caja o de una insuficiente esterilización del contenido.

Causas químicas: abombamiento químico.—Se entiende, bajo este nombre, una deformación de las cajas debida a un desprendimiento de gases provocado no por los microbios que quedan vivos en la conserva, sino por una reacción química pura, cuya causa estaría bien en el ataque del metal de la caja por un medio ácido producido o por el escabeche, bien por la acción que podrían ejercer unos sobre otros los componentes en reacción (acción de los ácidos aminados sobre la glucosa del músculo, por ejemplo).

El abombamiento que resultaría de la acción química del producto sobre el metal se manifiesta notablemente en el caso de conservas de frutas, de carne o de pescados, en tomate o en escabeche: los ácidos orgánicos que contienen los frutos o los líquidos ácidos en los que se sumergen los pescados o las carnes, atacando el metal del recipiente desprenderían hidrógeno y disolverían el metal, a veces, en importante cantidad.

Abombamiento mixto.—Se comprende que a veces son varias las causas que intervienen en la producción del abombamiento, en las que casi nunca falta la acción microbiana. Los gérmenes pueden intervenir incluso como factores del abombamiento de las latas de conservas con productos ácidos, no esterilizados a la perfección.

El autor señala en su trabajo la importancia de cada uno de los citados mecanismos de abombamiento que siempre es indicio de una alteración peligrosa para la salud de quien ingiera la conserva.

HAGAN.—THE NO-LESIONES CASE PROBLEME IN THE TUBERCULOSIS ERADICATION CAMPAIGN (EL PROBLEMA DE LA CAMPAÑA PARA LA EXTINCIÓN DE LA TUBERCULOSIS EN LOS CASOS SIN LESIONES).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXI, 163-176, abril de 1931.

La prueba de la tuberculina es la piedra fundamental sobre la cual está construido el mecanismo del rebaño acreditado; en cuyo mecanismo, bastante perfeccionado al presente, han sido sometidas a la mencionada prueba, hasta el 30 de junio de 1930, cerca de 25 millones de cabezas de ganado. Este trabajo, sobre el que se conservan cuidadosas estadísticas, ofrece una oportunidad excelente para corroborar la precisión de la prueba de la tuberculina. Estudiadas, en efecto, las estadísticas, se ve que la eficiencia de lo anterior es muy alta, y que el error, en cuanto es posible determinarlo, es probablemente menor de un 1 por 100.

En el principio del trabajo, ha habido un alto porcentaje de fracasos; porque reaccionando los animales, sin embargo, no presentaban evidencia alguna de tuberculosis al autopsiarlos. Generalmente, en el país, los casos de lesiones no visibles, N. V. L., ascendían actualmente a un 11 por 100 de los reactivos, aunque en algunas localidades era considerablemente mayor.

Los animales, N. V. L., no eran necesariamente no tuberculosos. Es bien sabido, que el ganado que reaccionara a la tuberculina, después ha estado expuesto a la tuberculosis; pero antes se han desarrollado lesiones macroscópicas. Indudablemente, que también ocurre que lesiones, lo bastante grandes para ser vistas, simplemente ocurre que no son encontradas por el observador.

No es posible asegurarse de que un determinado animal no pueda contener, dentro de su organismo, el bacilo de la tuberculosis; pero cuando se considera, que muchos animales han reaccionado a la tuberculina; cuando la historia del animal, así como la del rebaño en que el mismo ha vivido; y la autopsia, concuerdan en que es harto improbable la existencia de la tuberculosis, habrá que concluir afirmando, que los animales no tuberculosos, a veces, reaccionan a la tuberculina, lo cual está comprobado muy evidentemente por las estadísticas, que demuestran que el porcentaje del ganado que ha reaccionado, ha disminuido, por el avance en el trabajo de erradicación, y el porcentaje de los casos de N. V. L., ha ascendido; que es lo que podría esperarse, si las N. V. L. o la mayor parte de ellos, fueran hipersensitivos a la tuberculina, por otras causas que no fueran la tuberculosis.

Discutiendo las posibles razones del por qué reacciona o parece reaccionar en el ganado tuberculoso, hay que señalar más de una causa. La defectuosa administración y las lecturas mal hechas de las pruebas, son las originarias del error; la hipersusceptibilidad de los animales, para los constituyentes del caldo, en el que se ha desarrollado el bacilo de la tuberculosis; y los que no se han eliminado, al manufacturarlo, piensan otros. Créese que la causa probable, en la mayor parte de los casos, sin embargo, es la hipersensibilización de los animales, para los organismos no patogénicos ácido-resistentes, los cuales son abundantes en la naturaleza. Es casi evidente, que el ganado y otros animales, pueden ser sensibilizados a la tuberculina, por la inyección de tales organismos. Del mismo modo, puede suceder también que tales organismos invadan los tejidos a través del tracto alimenticio y probablemente a través de la piel, cuando existen heridas. Evidentemente, sucede que la invasión, ocurriendo, naturalmente, puede determinar hipersensibilidad a la tuberculina.—M. C.

Patología general y Exploración clínica

V. SOITUZ.—BLOCAGE DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL ET RÉSISTANCE À L'INFECTION TUBERCULEUSE (BLOQUEO DEL SISTEMA RETÍCULO ENDOTELIAL Y RESISTENCIA A LA INFECCIÓN TUBERCULOSA).—*Archiva Veterinara*, Bucarest, XXIII, 77-82, III-IV, 1931.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en lo que concierne al papel de los glóbulos blancos mononucleares, como elementos de defensa del organismo contra la infección tuberculosa. El notable trabajo de A. Borrel, sobre la histogénesis del tubérculo, hace resaltar la importancia de los leucocitos mononucleares en la reacción inicial del organismo. Numerosos autores han demostrado, inmediatamente, que la modificación de la fórmula leucocitaria de la sangre en los tuberculosos, puede suministrar preciosas enseñanzas sobre la evolución de las lesiones y en este sentido que, una polinucleosis persistente coincide con las formas evolutivas graves, en tanto que una mononucleosis indica siempre una tendencia hacia la mejoría, prueba de que existe una cierta relación entre la presencia de los anticuerpos tuberculosos en la sangre y la irrupción discreta en la circulación sanguínea de los elementos leucocitarios mononucleares. En el mismo orden de ideas, ha encontrado, Santis Monaldi, que la acción beneficiosa del antígeno metílico sobre la evolución de la tuberculosis experimental del conejo, marcha a la par con un aumento de mononucleares en la sangre y, especialmente, de los linfocitos.

Ch. Madeleine, inoculando en las venas del conejo una emulsión de esporos de *Aspergillus* matados por el calor, y media hora después, una emulsión de bacilos virulentos obtuvo una supervivencia de estos animales frente a otros testigos. Ello se explica por el efecto que ésta «inoculación de derivación» ha producido al suprimir la fase de polinucleosis y provocando la aparición rápida de mononucleosis en los capilares del pulmón.

En este trabajo, ha logrado averiguar el autor en el conejo, que el bloqueo de la red capilar puede jugar cierto papel en el momento de la penetración del bacilo en el organismo, sobre la evolución ulterior de la tuberculosis.

El autor ha realizado este bloqueo por inoculación intravenosa, sea de bacilos tuberculosos o paratuberculosos esterilizados por el calor, sea por estafilococos o colibacilos muertos por el alcohol-éter. Contando los glóbulos blancos de la sangre tomada por punción de la vena marginal o mediana de la oreja, estudió las variaciones numéricas de los glóbulos blancos, con el fin de conocer el momento en que aparecía y desaparecía este bloqueo. Ha estudiado, al mismo tiempo, en frotis de sangre colorados por el método panóptico, las variaciones de la relación poli-mono-nuclear, a partir del momento de la inoculación. Hemos supuesto que la disminución numérica total de tal variedad de glóbulos blancos en la sangre venosa, era efecto de la movilización de estos elementos en la red capilar.

Inmediatamente después de practicar la inyección del bacilo tuberculoso que hemos utilizado para el bloqueo (tipo bovino, cepa aislada del caballo, sin virulencia en el momento de la experiencia), la disminución de los glóbulos blancos de la sangre venosa, se hacía rapidísimamente. El número descendía, algunas veces, hasta 2.500 por milímetro cúbico, en un minuto, para empezar a aumentar después de cuatro minutos, aproximándose a la cifra normal, a veces, a los doce minutos, o a los veinte en otras ocasiones y sobrepasar después la normal.

Con el bacilo paratuberculoso, el número de glóbulos blancos disminuye, a veces, hasta 2.600 por milímetro cúbico entre tres y seis minutos, para aumentar después progresivamente y alcanzar la cifra normal hacia los treinta minutos.

La inoculación del estafilococo, produce el máximo efecto de los cuatro a los quince minutos. El número de glóbulos blancos quedaría todavía inferior al normal, aún después de una hora.

Con el colibacilo ha observado, el autor, una mayor disminución de los glóbulos blancos (hasta 1.500 por milímetro cúbico después de cinco minutos); este efecto persistía durante bastante tiempo y el número de glóbulos blancos quedaba muy alejado del normal aún después de dos horas.

De manera general, ha comprobado el autor que la disminución de los glóbulos blancos, corre pareja con la disminución del número de polinucleares. Así, a medida que aumenta el número de leucocitos, aparecen los polinucleares en la circulación y la relación poli-mono-nucleares, muy reducida durante el bloqueo se hace superior a la normal, tan pronto como el número de glóbulos blancos alcanza la normal o sobrepasa esta cifra.

El autor cita éstos dos ejemplos en relación con estos hechos:

Relación poli mononuclear

Conejo inoculado con:	Antes de la inoculación	Después				
		2 m.	5 m.	10 m.	18 m.	60 m.
3 mgr. B. Tuberc. muertos...	1,12/1	0,64/1	0,42/1	1,40/1	2,53/1	—
3 mgr. estafilos muertos....	1,22/1	0,58/1	0,22/1	0,18/1	0,52/1	2,12/1

Estamos obligados a decir, con respecto al bloqueo por inoculación de bacilos tuberculosos o paratuberculosos que, aunque la disminución del número de leucocitos era siempre comprobada inmediatamente de practicada la inoculación de los bacilos, la modificación de la relación poli-mono-nuclear era a veces discreta.

En una primera experiencia hemos hecho cuatro lotes de cuatro conejos, pesando 2.000 a 2.500 gramos. Los animales de cada uno de estos lotes, se inocularon en las venas, respectivamente, con 3 miligramos de bacilos tuberculosos, paratuberculosos, estafilococos y co-

libacilos muertos y quince minutos después, con 1/100 miligramos de bacilos tuberculosos vivos (cepa bovina Vallé); cuatro testigos recibieron sólo la inyección virulenta.

Tres de estos conejos: un testigo, un conejo bloqueado por el bacilo paratuberculoso y otro por el colibacilo, murieron poco después por afección intercurrente. Al cabo de dos meses se sacrificaron todos los conejos y se compararon las lesiones que ofrecían. En todos los testigos, los pulmones estaban plagados de tubérculos; se contaban de cinco hasta veinte tubérculos en los riñones y en el bazo. Los conejos que habían recibido como inyección bloqueo, estañilococos o colibacilos, presentaban lesiones muy semejantes a las de los testigos. Los conejos inoculados con bacilos tuberculosos o paratuberculosos muertos, presentaban lesiones mucho más discretas: en dos de ellos no se apreciaba nada aparente; otros dos sólo ofrecían cuatro tubérculos en el pulmón; en otro, una decena sin lesiones en los otros órganos; en otro, ocho nódulos en los pulmones, tres en los riñones y dos en el bazo y en el último una veintena de nódulos en los pulmones, tres en los riñones y tres en el bazo.

Se comprueba, por tanto, como queda dicho más arriba, que los conejos que previamente reciben 3 miligramos de estañilococos o colibacilos muertos, se encuentran en el momento de la inoculación virulenta en pleno bloqueo, en tanto que los tratados por inoculación de bacilos tuberculosos o paratuberculosos se encuentran en el momento de la misma inoculación en fase en que desaparece el bloqueo y donde los mononucleares disminuyen en la circulación venosa.

El autor ha repetido esta experiencia haciendo el bloqueo solamente con bacilo tuberculoso y el paratuberculoso. Distribuyó, en cinco lotes, 25 conejos. Los dos primeros lotes fueron inoculados con 1/5 de miligramo de bacilos tuberculosos virulentos, dos a siete minutos después de haberles inyectado 4 miligramos de bacilos tuberculosos o paratuberculosos muertos, es decir, en pleno bloqueo del sistema retículo-endotelial. Otros dos lotes recibieron la misma inyección virulenta, quince o veinte minutos después de la misma inyección bloqueo, es decir, en la fase consecutiva. El quinto lote sirvió de testigo.

Todos estos conejos fueron sacrificados setenta días después. Los resultados obtenidos comparando lesiones menos netas que las de la experiencia anteriormente reseñada (los animales han recibido esta vez una inyección virulenta veinte veces más fuerte). Sin embargo, los testigos y seis de los infectados en pleno bloqueo, presentaban lesiones muy avanzadas: granulía pulmonar confluyente con caseificación pronunciada, neumonía tuberculosa masiva y numerosos tubérculos en los riñones y en el bazo; siete de los diez animales infectados en la fase consecutiva al bloqueo y cuatro de los diez infectados en pleno bloqueo nos han mostrado lesiones menos avanzadas: granulía miliar no confluyente, sin caseificación o con principios de caseificación, un territorio pulmonar respirable mucho más importante que los testigos y lesiones discretas en los otros órganos. Uno de los animales no presentaba más que una veintena de tubérculos miliares diseminados en los pulmones.

De estas experiencias resulta, que los glóbulos blancos polinucleares no son elementos de defensa contra el bacilo tuberculoso y que la presencia de los elementos blancos mononucleares atraídos artificialmente en gran número, oponen una barrera importante contra la instalación del bacilo en el organismo. Si hemos encontrado lesiones menos avanzadas que en los testigos en un cierto número de animales infectados en pleno bloqueo en la segunda experiencia, es debido, seguramente, a que la duración del bloqueo ha sido muy corta. La modificación discreta de la relación entre los poli y los mononucleares en el curso de la disminución muy importante del número total de glóbulos blancos en la circulación, observada, a veces, en el curso del bloqueo por los bacilos tuberculosos y paratuberculosos muertos, podría hacer suponer que los mononucleares son atraídos a la red capilar en algunas ocasiones al comienzo de la instalación de este bloqueo, al mismo tiempo que los polinucleares.

HERR & BOHAM.—IODINE IN THE CONTROL AND TREATMENT OF AVIAN COCCIDIOSIS (EL IODO EN EL CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA COCCIDIOSIS AVIAR).—*The Veterinary Journal*, London, XXXVII, 10-24, enero de 1931.

El desarrollo de la industria aviar, en la post guerra, ha traído, como consecuencia, un aumento en las enfermedades de las aves de corral, siendo una de las de más importancia, la coccidiosis, la cual ha constituido la más seria amenaza para la citada industria. Habiéndose realizado una gran cantidad de trabajos, es preciso, sin embargo, hacer posteriores investigaciones y ensayos, ya que en la actualidad los resultados son dispares.

Refiriéndose, particularmente al tratamiento de la afección, se ocupa el autor de las drogas ensayadas; y, en particular, de la solución siguiente:

Iodo resublimado.....	1 gramo
Ioduro potásico.....	2 "
Agua.....	50 c. c.

Se daba la anterior con leche entera o desnatada en la proporción de 1 a 9, en volumen; calentándose a 70° C, hasta que tomara el color blanco; añadiéndose a medio litro del agua de bebida, y dándola a los pollos *ad lib*.

Teniéndose una forma apropiada, para satisfacer las necesidades prácticas, para la administración del iodo en combinación, se hicieron los experimentos, para comparar sus efectos con los de los productos de la leche; empleándose, en el mismo, grupos de seis pollos de catorce días, bajo las mismas condiciones. Los resultados fueron los que siguen: De seis pollos, en el control, resultaron una muerte y numerosos oocistos; con la leche iodada, ninguna muerte y numerosos oocistos y con el polvo de leche descremada, ninguna muerte con menos oocistos, que con la precedente.

El anterior experimento fracasó por no suministrar los datos necesarios.

Otro ensayo se hizo sobre 300 pollos, dividiéndolos en dos grupos. No aplicando medida sanitaria alguna hubo un 66 por 100 de mortalidad. Murieron nueve con la leche desecada y desnatada y cinco con la leche iodada. Operóse nuevamente sobre 200 pollos, en dos grupos del mismo modo, teniendo seis muertes con la leche desecada y descremada, y dos con la leche iodada. El cuarto experimento, desafortunado, no se hizo en grande escala, como para asegurar un porcentaje sin peligro de coincidencia o variación.

La combinación de medidas sanitarias y el uso de la leche iodada, según los profesores de la provincia de West Midland, da resultados altamente satisfactorios. Por lo que a pesar de que no se puedan considerar de valor definitivo, son recomendables, juntamente con las medidas sanitarias, no siendo tóxico el iodo, aún a dosis masivas y empleando el medicamento por bastante tiempo.—*M. C.*

DR. DUMAS.—DE L'EMPLOI DU LAIT DANS LES ENTÉRITIS DU CHEVAL (DEL EMPLEO DE LA LECHE EN LAS ENTERITIS DEL CABALLO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, París, III, 222-224, mayo de 1930.

Las enteritis del caballo, de diagnóstico fácil son, en cambio, difíciles de combatir. Como sucede siempre que en un proceso el tratamiento no es seguro, son muchas las medicaciones que se han puesto a contribución. En estos últimos años se han recomendado los fermentos lácticos o el ácido láctico: de este modo se sustituyen las fermentaciones anormales que se producen en el intestino por fermentaciones útiles para la digestión. Pero como el proceso hace adelgazar a los enfermos, al extremo de que algunos casi quedan caquécticos, parece necesario unir a la medicación por los fermentos, un alimento nutritivo, capaz de

levantar las fuerzas de los enfermos. Este alimento es la leche. Después de los trabajos de Metchnikoff, ha quedado evidenciado que los fermentos lácticos ejercen un papel antipátrido de los más importantes. La putrefacción, según ha demostrado este autor, no puede establecerse, sino en medio alcalino, y es incapaz de producirse en el medio ácido que provocan los fermentos lácticos.

El autor tiene buen cuidado en advertir, que al hablar de enteritis no se refiere a las de naturaleza parasitaria en las que lo primero que hay que hacer es provocar la eliminación de los parásitos; pero hasta en éstas es conveniente atender el estado desnutrido de los enfermos, con un alimento tan completo como la leche.

En las otras enteritis, es indispensable suprimir, desde un principio la avena, como alimento y substituir esta ración por heno y leche. La cuestión está en cómo ha de tomar el caballo la leche? El autor ha ensayado los distintos métodos preconizados para administrar líquidos, empezando por la clásica botella. Ha adoptado el siguiente: Se tiene al enfermo sin darle agua durante veinticuatro horas. Al cabo de este tiempo se le presenta un cubo de leche. Al principio le rehusa pero la misma sed le hace volver a ella y la bebe. Vencida la primera resistencia la partida está ganada y el animal bebe la leche en cuanto se le presenta el cubo.

Se le deben administrar diariamente de cinco a diez litros de leche en los casos ordinarios.

Los resultados obtenidos son excelentes: cesa la diarrea del segundo al tercer día de estar sometidos a este tratamiento; el esfínter anal se tonifica y se cierra; se mejora el apetito y el animal se acerca a su estado normal. En los días siguientes, el animal está más alegre y se aprecia en él una verdadera transformación, que en los casos de enteritis avanzada, más parece una resurrección.

El autor cita el caso de un asno absolutamente caquéctico, que se había tratado con antisépticos intestinales (salol, benzonastol, etc.), sin poderlo sacar de un estado verdaderamente lamentable. Este animal, alimentado con leche se curó por completo y actualmente está en régimen ordinario, perfectamente de energías y de salud. Aunque aparentemente el tratamiento puede parecer caro, no lo es, y el autor insiste en recomendarle, advirtiéndole que el éxito estriba en suprimir en absoluto la ración de avena.

PROF. DR. RICHTERS.—ÜBER DIE AUSSCHIEDUNG UND DEN ABBAU DES NEOSALVAR-SANS UND DES MYOSALVAR-SANS IN KÖRPER DES PFERDES UND DES KANINCHES (SOBRE LA ELIMINACIÓN Y EL DESDOBLAMIENTO DEL NEOSALVAR-SÁN Y EL MIOSALVAR-SÁN EN EL ORGANISMO DEL CABALLO Y DEL CONEJO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXII, 373 375, 2 de diciembre de 1930.

Desde hace muchos años se ha empleado el salvarsán en el tratamiento de la influenza del caballo aunque desde luego, sin lograr los éxitos que en principio se le atribuían. Últimamente dice el autor, se han hecho experiencias en el ganado del ejército atacado de influenza con el fin de estudiar las posibilidades profilácticas empleándolo en inyecciones preventivas, con el fin de cortar la epizootia.

El autor ha hecho una serie de ensayos que describe en este trabajo con el fin de estudiar las distintas condiciones que influyen en la eliminación de este medicamento y su acumulación en el interior del organismo hasta producir la intoxicación, siguiendo en este sentido métodos químicos, procedimientos biológicos y procedimientos bioquímicos.

Se ha planteado los siguientes problemas: ¿Cuándo comienza la eliminación del neosalvarsán? ¿Se efectúa regularmente? ¿Hay animales que eliminan este medicamento más lentamente que otros? ¿Por qué vía se elimina el neosalvarsán?

Como resultado final de este trabajo resumimos las siguientes consideraciones: Los diferentes métodos químicos para la demostración del neosalvarsán total, sólo en las primeras

horas que siguen a la inyección pueden dar una cierta conclusión cualitativa. Tampoco está nada claro en este mismo sentido la composición química de los cuerpos arsenicales.

No son tampoco concluyentes los procedimientos biológicos y los métodos histoquímicos sobre la división, transformación y retención de los preparados de salvarsán, con verdadera base científica.

Aunque las componentes arsenicales—demostración del arsénico por vía química—producen las más finas alteraciones que bajo el influjo de los cuerpos celulares se padecen con los arsenobenzoles, no hay procedimientos que permitan reconocer los extractos de aquellos órganos donde quedan acumulaciones o retenciones de salvarsán.

En la piel y en los pelos, inclusive, de caballos y conejos, que no habían sido tratados por el arsénico, se presentan pequeños vestigios de arsénico en tanto que en los restantes órganos y tejidos no se encuentra nada.

La eliminación y los procesos de desintegración o desdoblamiento en caballos y conejos tratados con neosalvarsán, se efectúa del siguiente modo:

a) Es demostrable el arsénico de la orina hasta los siete días y gradualmente se realiza la eliminación en los dos primeros días.

b) Muchos animales eliminan el neosalvarsán más lentamente o más rápidamente que otros.

c) No solo son eliminadores los riñones. Se elimina también por la pared intestinal y gástrica. La eliminación intestinal desde el segundo día es más fuerte que la renal.

d) La bilis de los conejos contiene regularmente considerable cantidad de arsénico.

e) La saliva no puede considerarse como vía de eliminación principal, pero desde luego, contiene vestigios de arsénico.

f) Por el contrario, la piel y los pelos juegan un gran papel como órganos de eliminación.

g) Puestos en serie, según su importancia como eliminadores, las vías más importantes de eliminación, son: riñones, intestinos, estómago, bilis, piel y pelos, saliva.

h) El arsénico desaparece de la sangre circulante después del séptimo día; puede decirse que casi al mismo tiempo que desaparece de la orina.

i) En los enfermos de influenza, desde poco tiempo después de la inyección se depositan grandes cantidades de neosalvarsán como se aprecia, principalmente, en los cortes de pulmón alterado por la inflamación.

k) Los órganos y tejidos en que se efectúa la acumulación, expresados por orden de importancia, son: riñón, hígado, intestino delgado, intestino grueso, piel, bazo, médula ósea, pared del estómago, ojos, miocardio, cerebro, músculos estriados.

l) En las inyecciones repetidas 4,5 gramos de neosalvarsán hasta llegar como dosis total a los 99 gramos, con los riñones a los diez días los órganos en que la acumulación es mayor. La piel, el bazo, la pared del estómago, la médula ósea y el cerebro experimentan un aumento en este almacenamiento.

m) Posteriormente varían mucho las condiciones en que se efectúa la acumulación. Al cabo de ciento noventa y ocho días, después de la última inyección de 4,5 gr.—dosis total: 38,5 gr. de neosalvarsán—el órgano en que principalmente se comprueba la acumulación es la piel.

n) Las nuevas inyecciones que posteriormente se hagan de neosalvarsán se eliminan intensamente por la sangre periférica, sin que, en general, ejerzan los restos del medicamento ninguna acción nociva.

o) Si se quiere excitar la eliminación por la orina, lo más indicado es inyectar pilocarpina al animal y en este caso en las cuatro a seis primeras horas se aprecia un aumento de arsénico en la sangre circulante.

p) Con las inyecciones repetidas de neosalvarsán se aprecia un aumento de glóbulos rojos y también en el contenido de hemoglobina y en parte una fuerte linfocitosis, en cambio, el poder de coagulabilidad, está muy disminuido. El contenido de complemento del suero y el

proceso de la sensibilización para el desarrollo del método de la fijación del complemento no sufren ningún influjo.

Químicamente hablando el miosalvarsán es extraordinariamente parecido al neosalvarsán. Se trata de un producto de condensación del formaldehído bisulfítico y el salvarsán y se distingue del neosalvarsán por la presencia del grupo sulfito que substituye en el neosalvarsán al sulfoxilo.

El miosalvarsán es bien tolerado por el caballo en el que no produce casi ninguna reacción local. Su eliminación se realiza gradualmente y más lentamente que la del neosalvarsán y, por el contrario de lo que sucede con este, desde las dos a las seis horas se encuentran en la sangre cantidades considerables de arsénico.

En esto estriba el poder profiláctico que puede ejercer este preparado inyectado en los caballos expuestos a la influencia, toda vez que su rápida eliminación en las primeras horas es de gran valor en la lucha contra dicha enfermedad.—C. Ruiz.

Afecciones médicas y quirúrgicas

DEZRICKY.—A CONTRIBUTION TO THE DIAGNOSIS AND THERAPY OF THE PRIMARY ATONY OF THE OMASUM (CONTRIBUCIÓN AL DIAGNÓSTICO Y TERAPIA DE LA ATONÍA PRIMARIA DEL OMASO).—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill, 24-25, febrero de 1931.

Los síntomas clínicos fundamentales, consisten en una intoxicación, que afecta a los aparatos circulatorio y nervioso.

En cuanto al pulso, no se altera de no ser la menor frecuencia en el número. Aún tratándose de casos de mediana gravedad, el número de pulsaciones es de 36-42, y por lo demás, es bueno. Por regla general, no hay cambios en los ruidos del corazón.

Son muy marcados los cambios del sistema nervioso. Muy al principio, puede observarse en el animal pereza y dejadez, que puede cambiar, a veces, a las pocas horas en una marcada depresión, con incoordinación, en el tercio posterior. En muchos casos, pueden reconocerse calambres, salivación y midriasis; no reaccionando a la luz la pupila. Estos últimos síntomas, sirven para establecer un diagnóstico desfavorable y mortal, frecuentemente.

Las contracciones del rumen y retículo, en el principio, pueden no alterarse; pero más tarde, aumentando la paresia del omaso, puede terminar interesando los anteriores, siendo causa de una parálisis completa. Como regla, existe una timpanitis moderada. La defecación normal en el principio, presentándose, más tarde, una tenaz constipación. La temperatura orgánica normal, durante todo el curso de la enfermedad, desciende poco antes de estar amenazado de muerte. La condición, generalmente, dura de tres a cuatro días, y si termina por la muerte, es precedida de coma.

Las medidas terapéuticas, son instituidas con grande dificultad y con frecuencia no producen efecto alguno. Las recomendaciones dadas por algunas autoridades respecto al cambio de dieta, no tienen casi valor, por cuanto el animal no come en la mayoría de los casos. Se han recomendado los siguientes remedios: alcohol, eléboro en polvo, bicarbonato sódico, arecolina, pilocarpina; así como la administración de agua caliente en el rumen. Según la experiencia del autor, algunos o todos éstos remedios, han sido total o parcialmente de resultados desalentadores. Decididamente, están contraindicados el aceite de castor, la veratrina o el álcoo, porque parecen agravar la condición. A veces, el tártaro emético, grandes dosis de cloruro de bario, la magnesia o el sulfato sódico, son de algún valor.

La formalina da resultados satisfactorios, administrándose por la vía buco-gástrica, o directamente en el rumen, por medio de un trocar, siendo preferible, según el autor, el primer método, en cuyo caso, la dosis será de 6 a 10 gramos, añadiendo al fármaco cuatro o cinco litros de agua. Se observa una hora después, aproximadamente, que presentan temblores, y

a continuación débiles contracciones del rumen y del omaso. Ultimamente, a las cinco o seis horas, expulsa la vaca algunas pequeñas cantidades de heces de poca consistencia, mezcladas con algunas partículas duras, y, aún más tarde, las contracciones son más fuertes; restableciéndose en muchos casos el animal.—*M. C.*

VERGE Y VALLÉE.—LE TRAITEMENT DES DIARRHÉES DES VEAUX PAR LE BACTERIOPHAGE (EL TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS DE LOS TERNEROS POR EL BACTERIOFAGO).—*Revue Generale de Medicine Veterinaire*, XI., 277-280, Toulouse, 15 de mayo de 1931.

Las diarreas de los terneros son afecciones temibles para la cría de animales y debidas casi siempre a un germen particular: el colibacilo. Los autores han llegado a evidenciar en el intestino de los convalecientes un bacteriófago específico cuya virulencia ha sido exaltada por pases en serie en el laboratorio y cuya cualidad lítica ha sido extendida a numerosas cepas de colibacilos mediante una adaptación *in vitro*. Dichas cepas proceden de excrementos de terneros infectados.

El bacteriófago preparado de esta manera se ha ensayado en el tratamiento de las diarreas de los terneros, con exclusión de toda otra medicación. Su empleo debe ajustarse a las normas siguientes:

1.^a Modificar la alimentación del enfermo, sustituyendo la leche, durante los dos o tres primeros días, por agua de lino, de arroz o de cebada.

2.^a Administrar por ingestión, dos veces al día, 10 centímetros cúbicos del bacteriófago específico.

3.^a Continuar esta terapéutica durante cinco o seis días.

Los resultados son satisfactorios: mejoría general desde el tercer día del tratamiento, disminución y desaparición de la diarrea, reaparición del apetito y curación.

Las causas de fracasos son imputables a una intervención defectuosa o a un origen distinto del colibacilar en la producción de la diarrea. Incluso hay razas de colibacilos que resisten a la lisis sin saberse por qué. Estas diarreas, por tanto, no beneficiarán con el empleo del bacteriófago.

El principio específico no ejerce acción alguna sobre el bacilo de Koch, el bacilo de ohne, los paratíficos y los diversos parásitos del intestino. Según esto, no es aplicable el tratamiento bacteriológico en las diarreas tuberculosas, paratuberculosas, paratíficas, coccidiana, etc.

Los antisépticos intestinales, los antitérmicos inhiben el poder del bacteriófago y toda medicación de esta clase debe ser proscrita.

En resumen, el bacteriófago realiza una terapéutica elegante en el tratamiento de las diarreas de los animales jóvenes en general y de las diarreas de los terneros en particular y sólo exige un poco de discernimiento en su aplicación.—*R. G. A.*

PROF. J. POENARO Y AL. VECHIN.—PARALYSIE DES BRANCHES MOTRICES DU NERF TRIJUMEAU CHEZ LE CHIEN (PARÁLISIS DE LAS RAMAS MOTORAS DEL TRIGÉMINO EN EL PERRO).—*Archiva Veterinara*, Bucarest, XXII, 1-2, 53-56, 1930.

El trigémino o trifacial, es un nervio que sale de la protuberancia anular, partiendo de dos núcleos: uno sensitivo y otro motor, de los que emanan sus raíces sensitivas y motoras.

La raíz sensitiva, por sus ramas sensitivas, recoge la sensibilidad de la cara, fosas nasales, boca, ojos, velo del paladar, parte anterior de la lengua y cierta porción de la faringe.

La raíz motora, por la rama motriz (nervio masetérico, inerva los músculos masticadores de los maxilares: masétero, crotáfita y pterigoideos internos.

Los maséteros y crotáfita, elevan el maxilar inferior, cuando se contraen; los pterigoideos internos imprimen, además, al maxilar un movimiento de propulsión.

La observación clínica de los autores se refiere a un perro pointer, que tenía paralizado el maxilar inferior, síntoma característico de la rabia paralítica, con la cual pudiera haber confusión. Los maséteros y crotáfitas están relajados y presentan un comienzo de parálisis que va progresando. Existe insuficiencia funcional en dichos músculos y el maxilar inferior está caído, razón por la que, el animal no puede cerrar la boca ni masticar. No puede tampoco deglutir; sólo y con dificultad, pasa las sustancias líquidas.

El estado general del perro es bueno. Temperatura, respiración y pulso, están normales; las mucosas aparentes rosáceas. Aparte, la atrofia de los músculos masticadores y la parálisis del maxilar inferior, nada hay de anormal.

Después de un periodo de observación de quince días, se somete al animal a un examen clínico más minucioso, que rinde los siguientes datos:

1.º La sensibilidad está intacta, en todas las zonas inervadas por la raíz sensitiva y sus ramificaciones.

2.º Los maséteros, crotáfitas y pterigoideos internos, no pueden contraerse y el maxilar inferior está caído; estos músculos están inervados, esencialmente, por el nervio maseté-rico, nervio puramente motor y resulta que, las ramas motoras del trifacial, están atacadas de una neuritis de los dos lados.

Una vez establecido el diagnóstico, se hicieron cauterizaciones en los músculos masticadores, así como las inyecciones de estricnina en las mismas regiones y masajes locales con alcohol.

A los dos meses de tratamiento el animal curó por completo.

DR. V. BALL y J. CHARTRAIN.—L'ULCERO-CANCER (EL ÚLCERO CÁNCER).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXII, 5-10, enero de 1930.

Hasta hoy no existía en la literatura de patología comparada ninguna nota sobre el úlcero-cáncer. El autor hace un estudio de la significación que este proceso tiene en el hombre y a continuación describe la siguiente historia clínica:

Perro español bretón, de nueve meses. Está muy desarrollado en relación con su edad y no tiene ningún antecedente patológico. Antes de caer enfermo ya había empezado a dedicarse a la caza y se mostraba muy vivo y resistente a la fatiga. Algunos días antes de la primera hematemesis, había notado el propietario cierta palidez en las mucosas y se atribuyó a la anemia provocada por los vermes intestinales.

La primera hematemesis sobrevino bruscamente, durante la noche, el 12 de diciembre de 1928; la tarde antes se le había apreciado un edema en una pata, que se atribuyó a una contusión de alguna pelea.

A la mañana siguiente el animal está triste. Presenta la característica palidez de las mucosas conjuntivas y tiene taquicardia. La palpación abdominal no revela nada anormal y no se aprecian tampoco movimientos de defensa. Nada de fiebre. Se pensó en una ulceración de estómago, consecutiva a una herida de la mucosa con un fragmento de hueso.

El día 15, sin haber sufrido nueva hematemesis, se aprecia en el animal una fuerte alteración de su estado general. Parece haber adelgazado, está triste y manifiesta signos de debilidad en el tercio posterior. Las mucosas están pálidas, anémicas. El pulso es menos frecuente, pero siempre frecuente. La temperatura permanece normal.

El día 17, se ha presentado un vómito, sobre todo alimenticio con estrías de sangre y dos *ascaris*. El adelgazamiento es apreciable y las mucosas presentan un tinte blanco porcelana. El pulso es pequeño, rápido y filante. Temperatura 38°2. Durante la mañana el enfermo está muy abatido. Una inyección de suero artificial le reanima un poco, hasta el punto de que se levanta y puede desplazarse lentamente de uno a otro sitio. El examen de las heces demuestra ligera melena y huevos de ascárides. La orina es normal.

El día 18, durante un paseo, el animal sufre tres hematemesis. Parece durante ellas que el animal tiene intensos dolores y queda en el suelo durante algunos minutos, se levanta después tan difícilmente y su marcha es tan penosa, que el dueño se ve precisado a tomarle en brazos.

Se ha llegado a diagnosticar úlcera del estómago.

Una laparotomía exploradora, practicada bajo anestesia general, permite descubrir un abundante hemoperitoneo.

El estómago está libre de adherencias con los órganos vecinos y se aprecia una perfora-

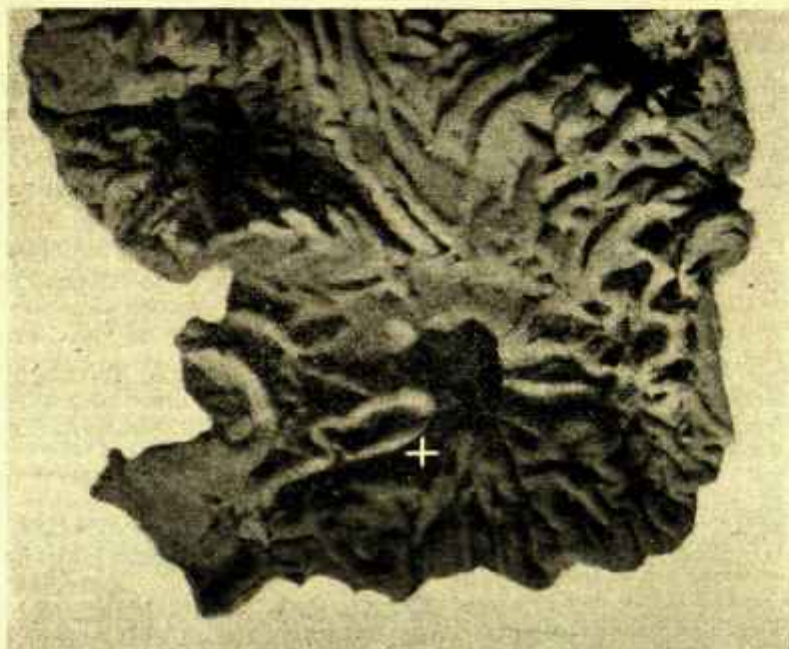


Fig. 1.- Perro español bretón, nueve meses. Úlcero-cáncer. Estómago abierto. A la izquierda y abajo de la figura, el píloro y el origen del duodeno. A nivel del tercio inferior de la fotografía, se aprecia la úlcera que tiene la forma de un pabellón de oreja. El fondo de la úlcera presenta una perforación en forma de hendidura, indicada en tinta negra. La cruz blanca indica la derecha de la úlcera, donde la porción de neoplasia que brotaba ha sido operada.

ción de la pared estomacal a nivel de la pequeña curvatura, en la porción pilórica del órgano.

La herida operatoria se cierra y la muerte sobreviene treinta y seis horas después, bajo la acción de la morfina para calmar la agonía.

He aquí el cuadro anatómo patológico. La forma del estómago es normal. La perforación de la pared estomacal se presenta bajo el aspecto de una fisura que interesa el fondo de una úlcera crónica situada a nivel de su borde duodenal. Tiene la forma de pabellón de oreja, dispuesta transversalmente sobre la pequeña curvatura (fig. 1). El borde duodenal de la úlcera es cóncava y el borde gástrico convexo. La lesión es crateriforme, de bordes tallados a pico, de fondo regular, amarillo terroso, hemorrágico. Este fondo es membraniforme, de débil espesor. Mide en su diámetro mayor 15 mm. y 12 en el pequeño, hallándose situada a cuatro centímetros del orificio pilórico. Existe un mamelón sospechoso a nivel del borde duodenal.

Este es sometido a análisis histológico. Revela una transformación cancerosa del borde de la úlcera en su estado inicial (fig. 2). La úlcera precedía ciertamente a la aparición del cáncer. La transformación cancerosa está en su primer período, porque la *muscularis mucosae* está sólo invadida por placas: algunos tubos pseudo-glandulares cancerosos están situados

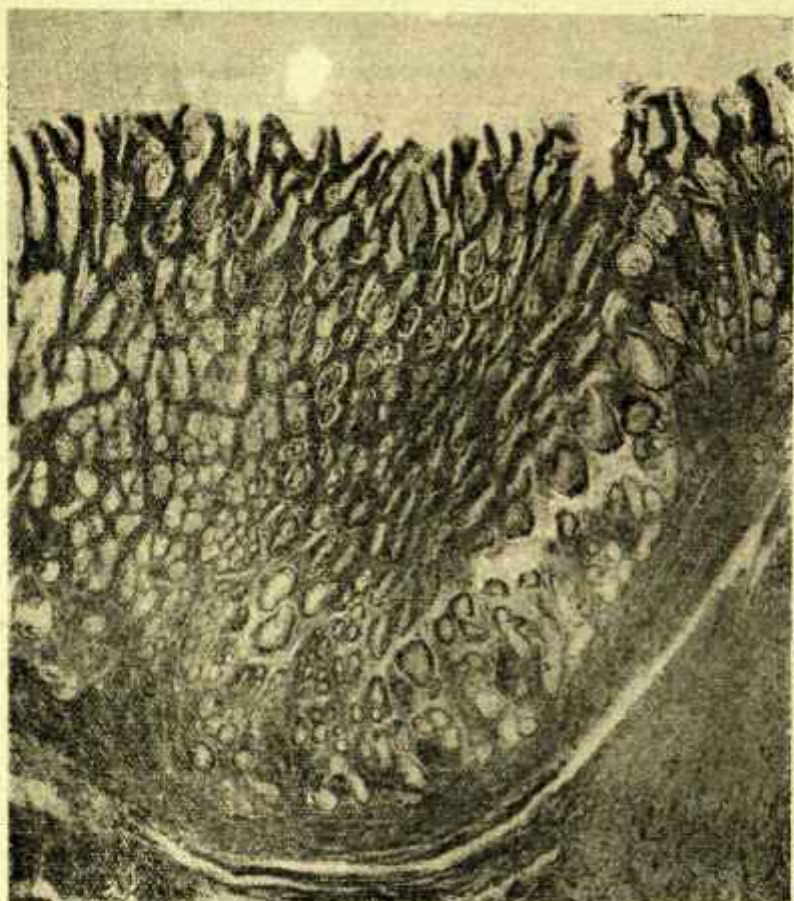


Fig. 2.—Perro español bretón, nueve meses. Úlcero-cáncer. Corte histológico del pequeño mamelón neoplásico del borde duodenal. Se aprecia una hiperplasia de los tubos pseudo-glandulares neoplásicos. Los tubos son mucho más voluminosos que los tubos glandulares normales y están replegados como ellos, contorneados en toda su longitud. Aparecen más o menos transversalmente.

Microfotografía de M. Louis, fotógrafo de la Universidad. Ampliación mediana.

en pleno en esta capa muscular lisa. El fondo de la úlcera está formado por el peritoneo y la pared estomacal está atacada de esclerosis en muy delgado espesor. Se trata de una *úlcera crónica*.

La hemorragia y la perforación de la úlcera, por ir seguidas de muerte han cortado la evolución del cáncer. Si el sujeto hubiera vivido más tiempo, el cáncer hubiera atravesado la *muscularis mucosae* e invadido las otras tunicas del estómago.

El gran volumen, considerablemente aumentado, de los tubos pseudo-glandulares que aparecen deformados, contorneados, replegados, a veces irregulares, con tendencia a dilatarse y revestidos por epitelio simple, cilíndrico, caliciforme son datos de extraordinario valor histológico, que indican se trata de cáncer.

Es, pues, un epiteloma tubulado de células cilíndricas, de elementos huecos o glanduliformes.

Si se tratara de un adenoma los tubos serían más alargados, pero regulares poco replegados y su diámetro poco o casi nada modificado; la *muscularis mucosae* estaría respetada así mismo, por el tumor.

DR. X. IWANOFF.—RUPTURA AORTAE INTRA COITUM BEI EINER STUTE (RUPTURA DE LA AORTA EN UNA YEGUA DURANTE EL COITO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVIII, 789, 13 de diciembre de 1930.

La ruptura espontánea de la aorta no es un caso raro. El sitio de predilección es la porción delgada a un mm. del cayado de la aorta. En la mayor parte de los casos la ruptura obedece a una afección de las paredes vasculares la cual no siempre es apreciable ni aún al microscopio. Como causas determinantes figuran: lesiones traumáticas, esfuerzos distintos, tracción pesada, caídas, contracciones del parto, de la cubrición, etc. En el caso a que se refiere este trabajo observado por el autor, director de una parada de Sementales en el norte de Bulgaria, la causa había sido el esfuerzo del coito.

Se trataba de una yegua de raza trotador de Orloff con diez y siete años que se había llevado al semental. Aceptó al macho con toda normalidad, dentro de los ocho minutos se realizó el salto por dos veces sin éxito. La yegua se puso desasosegada. En el tercer salto el semental tuvo que ser retirado por no haber entrado en erección. En este momento, la yegua empezó a tambalearse y antes de que pudiera evitarse cayó al suelo desplomada. La respiración era muy difícil; el pulso imperceptible; en el territorio del anconeó se presentó temblor muscular. No reacciona a los golpes de fusta que se le dieron. Se presentó la agonia. El reflejo corneal se mantuvo conservado durante algún tiempo, pero pronto desapareció. Transcurrieron de cinco a seis minutos desde que el animal cayó al suelo y se extinguió por completo el reflejo de la córnea. Hora y media más tarde se hizo la autopsia.

El pericardio estaba muy repleto y fluctuante. Estaba lleno de un coágulo sanguíneo de color rojo oscuro y gelatinoso que envolvía por completo el corazón. Apartado el coágulo, se recogieron dentro del pericardio como unos $\frac{2}{3}$ de litro de sangre sin coagular. El corazón no presenta ninguna alteración patológica; el espesor de las paredes de las aurículas y el tabique, varían de dos y uno y medio la derecha a cinco centímetros la izquierda. El tabique tenía unos 3 centímetros y medio. Los vasos aferentes y eferentes estaban cubiertos espesamente de tejido adiposo. En la zona del tronco aórtico llegaba esta capa de grasa hasta alcanzar un centímetro de espesor. El tejido adiposo que rodeaba el tronco aórtico, la aorta cefálica y la caudal, mostraba infiltración sanguínea muy abundante en las partes anejas a la orejuela derecha. Hecha la preparación del tejido adiposo circundante se apreció en la base del tronco aórtico un agujero redondeado de un centímetro y medio próximamente, de bordes deshinchados, rojo oscuro que estaba situado a unos dos centímetros por encima de la válvula semilunar. En este lugar la pared aórtica estaba algo más delgada que el resto de la pared a igual altura (aproximadamente un milímetro). Frente al sitio de la ruptura se veía una mancha roja oscura de un centímetro de tamaño, en la pared de la orejuela derecha. Los restantes órganos estaban normales.

En el caso que se describe han contribuido varias circunstancias favorables a la ruptura. Desde luego no se apreció en la pared donde estaba la ruptura ninguna alteración macroscópica pero como no pudo hacerse investigación histológica no podemos descartar la posibilidad de una alteración microscópica, como correspondía a la edad del animal. Los efectos inmediatos del salto, en el sentido del aplastamiento de la caja torácica al montar el macho y la hipertensión brusca producida no debe ponerse en consideración porque el alto no llegaba a completarse y el tórax no pudo ser alcanzado con las extremidades anteriores del macho. Pero sí tiene en cuenta que el hombre ha bastado la tensión producida por la prensa abdominal en el acto de la defecación por ejemplo, para producir una ruptura aórtica.

tica, cabe suponer y admitir que el esfuerzo de la musculatura en general y particularmente el de los músculos abdominales, al recibir el peso del cuerpo del macho (semental-carde-nes) unido a la excitación psíquica y a las circunstancias coadyuvantes antes citadas, era más que suficiente para que se produjera la ruptura aórtica.—C. Ruiz.

Cirugía y Obstetricia

CONKLIN, McCARTHY, THOMPSON y PUGSLEY.—CLINICAL, BACTERIOLOGICAL, AND PHYSIO-CHEMICAL STUDIES OF THE PREGNANT BOVINE UTERUS (ESTUDIOS CLÍNICO, BACTERIOLÓGICO Y FÍSICO-QUÍMICO DEL ÚTERO BOVINO GRÁVIDO).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXI, 177, abril de 1931.

SUMARIO

1. La densidad del líquido amniótico y el descenso en el punto de congelación, suministran una indicación en relación al estado de aquél.
2. El pH del líquido en los casos normales, clínicamente, permanece siempre uniforme a 6,85, en tanto en los casos clínicamente enfermos, varía de 5,46 a 7,20.
3. La materia seca y las cenizas en la inflamación, están constantemente en mayor cantidad que en los animales enfermos.
4. La relación Ca/P, decrece en los individuos normales y, en el estado de preñez, en tanto es el reverso en los enfermos.
5. La relación K/P, llegó al máximo, a las doce semanas, tanto en las hembras en estado de salud, como en las enfermas; decreciendo los promedios en los períodos posteriores.
6. En casos de enfermedad, un bajo contenido de Cl, iba acompañado de un alto contenido de PO_4 .—M. C.

L. GOFFINET y R. DUHAUT.—L'ANESTHÉSIE SACRÉE OU ÉPIDURALE, SES APPLICATIONS EN CLINIQUE BOVINE (LA ANESTESIA SACRA O EPIDURAL, SUS APLICACIONES EN CLÍNICA BOVINA).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Bruselas, LXXV, mayo y junio de 1930.

«Cuando se mira desde el punto de vista humanitario: suprimir el dolor, o cuando sólo se persigue el lado utilitario: hacer más fácil una operación a veces delicada, es deber de todo práctico ilustrado recurrir a la anestesia.»

Estas palabras de los profesores Antoine y Huynen, referentes a «la anestesia en el perro», abarcan el doble aspecto de este problema.

Como may acertadamente ha dicho el profesor Richter, la cirugía moderna debe sus brillantes éxitos a dos factores principales: la asepsia y la anestesia en todas sus formas. Ciertamente, los métodos de anestesia general por el éter, el cloroformo o el cloruro de etilo, son ya clásicos en numerosas intervenciones del perro y del caballo. Estos anestésicos, penetrando en el organismo con el aire inspirado, se fijan sobre los elementos nerviosos produciendo la abolición de la conciencia, de la sensibilidad y de la motilidad. Su acción progresiva se desarrolla en tres fases: de excitación o preanestésica, de anestesia confirmada, óptimum del que no se debe pasar para no caer en la tercera fase y la tóxica, en la que se paraliza la respiración y la circulación. La anestesia general requiere tiempo y expone a peligros inmediatos (síncope respiratorios y cardíacos) y tardíos (pneumonía, bronquitis, degeneración grasosa del corazón, del hígado y renal).

La anestesia local, realizando la insensibilidad del campo operatorio por medio de sustancias que paralizan las extremidades nerviosas y suprimen la conductibilidad de los ner-

vios es, desde luego, más expeditiva. Es más que suficiente en los casos de intervenciones poco importantes, pero tiene la desventaja de que su campo de acción es más restringido, que se ha intentado ampliar con la raquianestesia.

Según Tuffier (1900), la anestesia raquídea que él practicó en el hombre por punción lumbar e inyección anestésica aséptica, consiste en «introducir una solución de clorhidrato de cocaína en el canal raquídeo bajo la aracnoides, en contacto directo con los elementos nerviosos radicales de la médula a fin de obtener una anestesia, o mejor, una analgesia que se extiende más o menos a las regiones inervadas por estos nervios.»

Esta es, en síntesis, la anestesia regional, que tiene al lado de una gran simplicidad, de técnica, numerosas ventajas. Gracias a ellas se pueden hacer extensivos los recursos de la cirugía a los individuos viejos y a los que se consideraban antes inoperables, por estar en ellos contraindicada la anestesia general (albuminúricos, diabéticos cardíacos) a causa de su mal estado general. El choque que produce a la célula nerviosa el dolor, se suprime por la sección fisiológica de los nervios debida a la anestesia de las raíces de la médula, sin que con ello alcance la acción a los centros nerviosos superiores: bulbo y encéfalo, que son los más importantes y delicados. Con ello, se evita también el período de exaltación de la narcosis, debido a la irritación de estos centros directores. El veterinario puede practicar por sí mismo la anestesia e inmediatamente operar. El restablecimiento del operado es más rápido, porque al evitarle la excitación y el choque ahorra el esfuerzo físico y se evita la intoxicación que produce la anestesia general en la sangre, en el hígado y en los riñones, permitiendo la cicatrización en las mejores condiciones posibles.

La raquianestesiá se practica en la región lumbar o en la región caudal. La primera, realizada en el hombre por Bier, en 1899, y más tarde por Tuffier, en Francia, encuentra en nuestra especie circunstancias anatómicas muy favorables. En efecto, la médula espinal termina al nivel de la segunda vértebra lumbar y, a partir de este punto, continúa el saco aracnoideo hasta el sacro, formando una especie de cavidad alargada, en la que se albergan los nervios de la cola de caballo y el *filum terminal*, bañados en el líquido céfalo-raquídeo. Esta disposición muestra asimismo lo fácil que resulta introducir líquidos bajo la dura madre, sin temor a lesionar la médula.

La anestesia lumbar, ha sido recomendada, desde 1901, en los animales domésticos por Sandrail y Cuille, de la Escuela de Toulouse, los cuales dieron a conocer los resultados de la anestesia raquídea en el perro y en el caballo. Sicard, la empleó en el perro; Saccani y Baldoni, en los grandes y pequeños animales domésticos; Götze y Alms, en los bóvidos de la clínica de Hannover. También Antoine y Huynen, la emplearon eficazmente en el perro (hernias diversas, laparotomías con operaciones en el intestino o en la matriz, pólipos de la vagina, reducción de fracturas y luxaciones posteriores). En los bóvidos, practicaron 23 anestesiás lumbares en la Escuela de Hannover, los citados profesores Götze y Alms, pudiendo con ella realizar la ablación de los pezones, la cesárea, cirugía del pene en el toro y aunque encontraron algunos inconvenientes, fueron tan insignificantes, que consideran que en los bóvidos es siempre preferible la anestesia sacra epidural.

Los autores definen la anestesia sacra, extradural, epidural o caudal, como la desaparición de la sensibilidad en las partes posteriores del cuerpo, mediante la inyección de soluciones anestésicas en la base de la cola, en el espacio extradural. Tales denominaciones consagradas por el uso no son igualmente correctas. Una inyección epidural o extradural, significa que el líquido se ha depositado en el espacio epidural o extradural, comprendido entre la cara superior externa de la dura madre y la bóveda raquídea, pero el nombre nada dice respecto al lugar de elección, detalle que queda precisado con los calificativos de sacra o caudal que implican la idea del lugar elegido. El término «anestesia caudal» debiera ser preferido, porque no sólo indica que la inyección se hace en la base de la cola, sino que el líquido anestésico introducido en el canal vertebral, se difunde poco a poco hasta bloquear los nervios de la cola de caballo.

Los autores, hacen consideraciones históricas respecto a este método anestésico empleado en 1901 en la especie humana e introducido en Veterinaria desde 1925, en la clínica del profesor Silbersiepe, de Berlín. Retzgen y luego Pape y Pitzschk, la practicaron en el caballo con buenos resultados. El profesor Benesch, de Viena, la aplicó, en 1926, en los bóvidos, para tratar la esterilidad, según el método de Albrechtsen, logrando suspender los esfuerzos expulsivos y los movimientos de defensa de los animales sometidos a las dolorosas manipulaciones del referido método. Este autor dejó ya entrever las grandes aplicaciones que ésta anestesia podía tener en los partos distócicos, embriotomías, prolapsos y ovariectomías, ventajas que fueron reconocidas posteriormente en Alemania y en América.

Después de haber practicado la anestesia sacra en más de 200 bóvidos, Goetze, profesor de patología bovina y de obstetricia en la Escuela de Veterinaria de Hannover, declaró, en 1928, que su empleo se ha hecho indispensable en patología bovina, donde encuentra numerosas indicaciones. En la Facultad Veterinaria de la Universidad de Leipzig, el profesor Richter hizo ensayos en 1929, en unos 80 animales de diferentes especies, a fin de juzgar acerca de la anestesia epidural en los diferentes animales domésticos y comprobó que su valor es muy variable, según las especies, pero que en la vaca representa una innovación de tanta importancia e interés, que resulta un auxiliar indispensable.

En América, Léod y Frank y luego Fitzgerald, han referido resultados concordantes de sus experiencias en el caballo y en el buey.

Desde entonces, el método se ha hecho clásico en Austria, en Alemania y hasta en América, porque satisface plenamente a los numerosos prácticos que lo emplean.

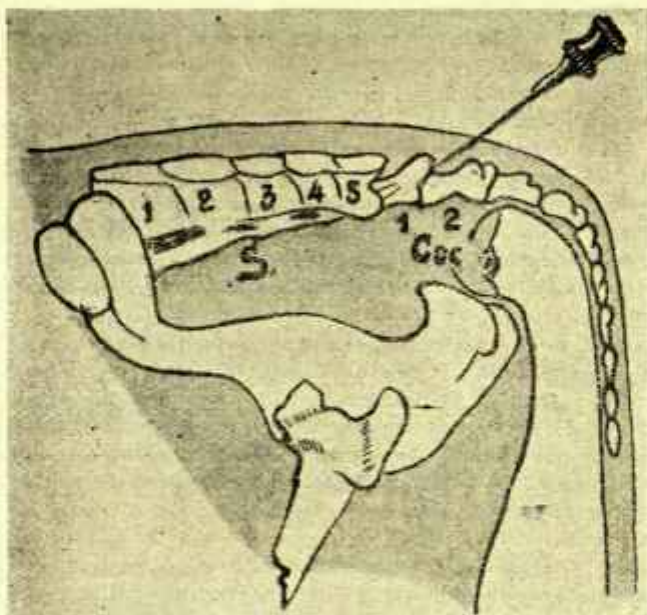
Ante resultados tan favorables y tan unánimes, los autores de este trabajo han ensayado la anestesia sacra en la clínica bovina particular de uno de ellos y han confirmado que este procedimiento, sencillo en su técnica, rápido en sus efectos e inofensivo por completo, permite intervenir en condiciones mucho mejores que las ordinarias, tanto para el paciente como para el cirujano.

Recuerdo anatómico de la región caudal.—La médula espinal penetra bastante lejos hacia atrás en el canal sacro, pero sin exceder de la segunda a la tercera vértebra sacra por la extremidad de su cono terminal, continuando por una larga punta afilada el *filum terminale*. Este va a insertarse en las vértebras coxígeas y, desde luego, podría alcanzarse con la punta de la aguja, pero aunque así fuera, éste contacto no tendría importancia, porque allí no hay ningún elemento de la médula, se trata solamente de una expansión de la pia madre, rodeada de una vaina conjuntival dependiente de la dura madre. De este cono terminal nacen las raíces nerviosas de los nervios sacros y coxígeos, fuertemente oblicuas, para alcanzar su territorio respectivo. Hagamos notar inmediatamente—dicen los autores—que entre estos nervios, el tercero sacro o pudendo, se distribuye por el aparato genital femenino y el cuarto o anal, está destinado a la extremidad inferior del tubo digestivo. Por encima de la médula recubierta por la dura madre, está el espacio epidural que ocupa lo restante del canal vertebral. Ahora bien, mientras que a nivel del sacro el techo óseo de este canal está completamente cerrado, a consecuencia de la soldadura de los arcos vertebrales y de las apófisis espinosas, por detrás está cortado entre cada vértebra coxígea, puesto que las apófisis espinosas de las vértebras caudales, en vez de juntarse dejan entre sí espacios bastante anchos, que están rellenos por los músculos y los ligamentos. De este modo, el canal vertebral resulta fácilmente accesible por la parte superior, entre el sacro y la primera vértebra coxígea, así como entre ésta y la segunda. Con la aponeurosis el tejido celular subcutáneo y la piel se forma una capa de 2 a 4 centímetros de espesor que la aguja tiene que atravesar. El líquido que se lleva al espacio epidural, ocupado por una grasa muy difusible, se difunde muy pronto, impregnando las raíces de los nervios coxígeos y sacros y, según la cantidad inyectada, puede alcanzar bastante hacia arriba del canal vertebral.

Punto de elección.—Varia: en la anestesia sacra alta se pone la inyección entre la terminación de la espina sacra y la apófisis espinosa de la primera vértebra caudal; para la anestesia baja es preferible, en la mayoría de los casos, que pase la aguja entre las apófisis es-

pinosas de las dos primeras vértebras coxígeas. Estos lugares de elección son reconocidos por el dedo índice de la mano izquierda que se desliza de la espina sacra por la cara dorsal de la raíz de la cola mientras ésta se hace mover de arriba a abajo con la mano derecha. Retrocediendo el índice se halla el sacro en una depresión bien perceptible, donde la cola movable se fija al sacro, cuyas vértebras están soldadas. Este es el punto de elección para la anestesia alta. El índice izquierdo continúa palpando hacia atrás y encuentra inmediatamente la apófisis espinosa aplanada de la primera vértebra coxígea y se llega al punto de elección para la anestesia baja, punto más blando que se deja deprimir fácilmente y está situado entre las apófisis espinosas de las dos primeras vértebras caudales (Véase la figura).

Material.—Se necesita una jeringa record de diez centímetros cúbicos, limpia, fácil de esterilizar y agujas de acero fuertes, de 5 a 6 centímetros de longitud y de algo más de un milímetro de grosor. Las niqueladas son preferibles a las inoxidables, porque éstas se doblan muy fácilmente y no sirven.



Representación esquemática del punto de elección y de la dirección de la aguja en la anestesia baja.

La solución anestésica está hecha a base de novocaína, tutocaína o quemocaína, productos menos tóxicos que la cocaína, cuyas soluciones acuosas soportan bien la esterilización a 100°. Richter ha empleado la solución de quemocaína (Bengen), 10 centigramos en 10 centímetros cúbicos de agua con adición de adrenalina. Götze ha usado a la misma dosis la solución de novocaína o de tutocaína, 5 centigramos en 10 centímetros cúbicos de agua sin adrenalina que por la anemia local que produce, hace disminuir las defensas de los tejidos a las infecciones operatorias. En todo caso la dosis debe ser tal, que determine la anestesia en el tractus genital y su vecindad inmediata sin provocar la parálisis del tercio posterior. Los datos precedentes se refieren a observaciones hechas en el ganado alemán y holandés, menor, seguramente que el de la raza Condor. Götze admite, por tanto, que los animales vigorosos y bien nutridos soportan doble dosis (10 centigramos) sin caerse.

En las primeras experiencias de los autores con ganado de Condor, se han usados dos

fórmulas que van muy bien en esa clase de ganado, pero conviene tener presente que cuando se trata de ganado de menor alzada se deberá comenzar con dosis menores, es decir, con 5 centigramos de novocaína o de tutocaína.

Fórmula número 1.

Novocaína o tutocaína.....	10 ctgros.
Agua estéril.....	10 c. c.

Para una ampolla aséptica

Fórmula número 2.

Novocaína.....	10 ctgros
Adrenalina al 0/00.....	X gotas.
Agua destilada estéril.....	10 c. c.

Para hacer solución aséptica

La adrenalina retarda la absorción del anestésico y favorece, por tanto, en aquellas intervenciones de importancia, en que ha de prolongarse el tiempo operatorio.

Técnica.—Flexionar la cola de abajo arriba para encontrar el punto de elección. Erquilar el dorso de la base de la cola, afeitarlo y limpiarlo perfectamente, desinfectando con tintura de iodo. Esterilizar los instrumentos en agua hirviendo durante un cuarto de hora. Implantar la aguja en la línea media dirigiéndola hacia abajo y adelante por entre las apófisis espinosas de las dos primeras vértebras coxígeas (anestesia baja) o en el espacio coxígeo (anestesia alta). Clavar la aguja hasta percibir una resistencia ósea; retirar un poco la aguja y enchufarla a la jeringuilla inyectando nuevamente la solución, mientras un ayudante levanta la cola en posición horizontal y la mantiene así durante cinco minutos. El líquido introducido de este modo en el espacio epidural se difunde muy pronto, especialmente hacia delante, impregnando las raíces de los nervios coxígeos y sacros.

La aguja está bien colocada, si al clavarla entra un poco de aire en ella y el líquido que se inyecta penetra con la más ligera presión del émbolo. Si hay que empujar mucho o si se rezuma sangre por la aguja, hay que retirar ésta y empezar de nuevo la operación.

Los principiantes en la práctica de la anestesia sacra, imprimen generalmente, una dirección demasiado vertical a la aguja. No deben olvidar que el canal vertebral se encuentra en una región completamente superficial entre las dos primeras vértebras caudales. Ensayándose en las reses de matadero se aprende fácilmente la técnica.

Efectos, marcha y duración.—Al cabo de tres a cinco minutos de haber puesto la inyección, pierde la cola su sensibilidad y motilidad; la anestesia alcanza luego al ano, labios de la vulva, periné y a los 10-15 minutos abarca una extensión simétrica, en forma de elipse que comienza interiormente en medio de la espina sacra y se extiende hacia la mitad interna de las nalgas y piernas, respetando a veces la región de la tuberosidad isquiática. El recto y la vagina no reaccionan a la exploración. La sensibilidad persiste en las demás regiones del tercio posterior hasta las pezuñas. Las mamas, los ovarios, los testículos, el pene y el prepucio continúan sensibles. La vagina y la vulva se dilatan; el aire penetra en ellas y la flacidez de las paredes vaginales permite la introducción de la mano embadurnada de aceite. El efecto de las contracciones abdominales y de los fuertes movimientos de la matriz queda paralizado. Las defecaciones y micciones intempestivas cesan, de tal modo que, las intervenciones obstétricas, en especial las manipulaciones que exige la embriotomía, se ejecutan rápidamente sin molestia y con una gran limpieza.

Aparte de los trastornos pasajeros de la movilidad, Goetze, no ha observado ningún otro inconveniente en más de 200 anestésias de esta clase que ha efectuado. Tampoco los autores han registrado ninguna consecuencia desagradable. Después de una anestesia fugaz, los ani-

males vuelven a estar alegres y adquieren su aspecto habitual. Otra particularidad interesante del método es que puede repetirse la inyección dos o tres veces con dos o tres días de intervalo o hasta consecutivamente en el mismo animal sin ningún inconveniente.

La acción persiste durante una hora u hora y media, aproximadamente, luego se va atenuando y desaparece al cabo de dos o tres horas. Hay, pues, tiempo suficiente, para efectuar casi todas las operaciones obstétricas o quirúrgicas, facilitadas todavía más por el anestésico local para que el animal se mantenga en la estación a la vez que se combaten las fuerzas adversas (esfuerzos, presión abdominal, etc.), pero sin suspender por mucho tiempo las contracciones de la matriz, que son necesarias después de la extracción del feto, para expulsar las envolturas y para la reposición natural del órgano distendido.

Cuanto se ha expuesto, se refiere a la anestesia baja, lograda con una dosis de 10 centigramos de anestésico en el ganado de Condroz.

En la anestesia alta, el tercio posterior del animal se coloca en posición más elevada. El anestésico inyectado por el espacio sacro coxígeo en dosis grande (80-100 c. c. de la solución de novocaína o tutocaína al 1 por 100) se remonta mucho más en el canal vertebral, impregnando y bloqueando las raíces de numerosos nervios raquídeos. El plexo lumbo sacro es rápidamente alcanzado y al cabo de 7-15 minutos, el animal se tambalea y se echa. Entonces se le colocan los trabones para fijarlo en la posición conveniente y evitar que haga esfuerzos inútiles intentando levantarse, lo que podría ocasionar graves accidentes.

La anestesia se extiende en este caso hasta la última vértebra lumbar, pero sus límites exteriores no siempre son simétricos; generalmente, suele estar más impregnado el lado sobre que se echa el animal. La cola, el ano, el recto, la vulva y la vagina están insensibles, lo mismo que los miembros posteriores hasta las pezuñas, los pezones, los testículos, el pene y el prepucio.

Incluso en los casos de anestesia alta, los animales no presentan en los días siguientes el malestar comparable a la cefalalgia que a veces se observa en el hombre.

Indicaciones.—La anestesia sacra se recomienda, en general, cuando se quiere obtener una atenuación manifiesta de los dolores del parto, la supresión de los esfuerzos expulsivos y de las contracciones uterinas intempestivas en las intervenciones obstétricas, en la exploración diagnóstica o en las operaciones quirúrgicas.

Como principio fundamental—dicen los autores—la anestesia debe respetar el plexo lumbosacro y no producir la parálisis del tercio posterior, salvo indicaciones especiales, ya que este método tiene precisamente por objeto, facilitar las intervenciones, no solamente suprimiendo los factores antagonistas, sino lo que es más, permitiendo operar en el animal de pie, posición que, en las intervenciones obstétricas, es preferible al decúbito. Por lo general, sólo empleamos la anestesia baja.

a) La fórmula núm. 1, ha dado buenos resultados en los partos complicados con mala posición o presentación, pero que pueden resolverse rápidamente por la tracción de cuatro o seis hombres. Se trata de ligeras distocias que se presentan, sobre todo, en las primíparas que llevan un ternero muy grande, o cuya vulva no permite la separación de sus labios.

b) La anestesia sacra, se impone en los partos laboriosos si no se logra extraer el ternero por tracciones enérgicas y coordinadas. Los esfuerzos abdominales y las contracciones del útero, son, en gran parte, atenuados, aunque no siempre suprimidos del todo. La defecación cesa, las vías genitales se dilatan, podríamos decir que automáticamente. Los animales en pie reciben 10 c. c. de la solución al 1 por 100 (fórmula núm. 2). No se usan mayores dosis, porque después de salir el ternero conviene, a veces, no impedir las contracciones de la matriz. Se puede aumentar la dosis anestésica (30 a 40 c. c.), para hacer desaparecer el dolor en las vacas que permanecen echadas.

Gracias a la neutralización de las causas adversas y a la finalidad de las manipulaciones en el animal en pie, las embriotomías se realizan fácil y rápidamente.

c) En los casos de extracción de placenta.

d) Es especialmente útil en el prolapso del recto, del útero y de la vejiga.

e) Intervenciones quirúrgicas en el cuello uterino, ovario, vagina, vulva y periné. Los diversos tiempos operatorios que preceden a la ovariectomía se efectúan con mayor facilidad mediante la anestesia caudal, así como la sutura de heridas, tanto recientes como antiguas, de la vulva o del periné.

En el tratamiento de las afecciones puerperales—lavados de la matriz—Richter se pone en guardia, contra el empleo sistemático de la anestesia caudal, porque suspendiendo las contracciones de la matriz, se retrasa la evacuación de líquidos contenidos en el útero (loquios, inyecciones) y entonces se debe suplir esta deficiencia por masaje enérgico del órgano a través de la pared rectal.

Los autores presentan en su trabajo una casuística, demostrativa de los buenos resultados obtenidos en su práctica con la anestesia sacra. Hacen notar asimismo, que las indicaciones de la anestesia sacra alta, son mucho más raras, que ya se han señalado en el curso de esta exposición con la cual—dicen los autores—creen haber demostrado la eficacia de un método tan sencillo en su técnica, como rápido en sus resultados. Además, en estos tiempos en que los ingresos profesionales disminuyen a consecuencia de la sustitución del motor, animado por la tracción mecánica, el veterinario debe perfeccionar su material y su técnica, recurriendo al empleo de medios que no están al alcance profano a fin de imponerse en el campo de la obstetricia, en el que aún quedan muchos intrusos con pretensiones y a los que todavía se les hace caso.

E. ROSSIGNOL.—EXPULSIÓN SPONTANÉE, PAR LE FLANC, D'UN FŒTUS MOMIFIÉ CHEZ LA BREBIS (EXPULSIÓN ESPONTÁNEA, DE UN FETO MOMIFICADO, POR EL COSTADO EN UNA OVEJA).—*Recueil de Médecine Veterinaire*, París, CVII, 1.064, diciembre de 1931.

Se trata de una oveja berrichón-southdown, de tres años, de unos 35 kilos de peso que en febrero de 1925, parió un cordero muerto.

Durante el curso del mes de junio siguiente, notó el propietario del animal, que el costado derecho de éste había sido invadido por una tumefacción, que aumentaba progresivamente.

El 27 de dicho mes, adquiere esta tumefacción el volumen de una cabeza de hombre; en su punto más saliente hay una pequeña solución de continuidad en la piel, por la que fluyen algunas gotas de un líquido de aspecto purulento.

El día 30, la herida se ha hecho irregular y aparece por ella un miembro de feto. Se le extrae fácilmente y se comprueba que está momificado, los miembros en extensión completa, tiesos y convergentes, el cuello doblado hacia la derecha y sobre el costado correspondiente, está apoyada la cabeza; pesa aproximadamente kilo y medio.

El útero está, por su parte superior esfacelado, hasta el punto de que se deshace fácilmente al esfuerzo de la tracción; la túnica abdominal no ofrece ninguna alteración, pero está recubierta de falsas membranas y de coágulos sanguinolentos. Hacia la línea blanca, el esternón y la región lumbar, túnica y piel están normales presentando adherencias con el feto en toda su longitud. Por el contrario, hacia la región inguinal, el desprendimiento es completo hasta el muslo.

Después de la excisión de los colgajos supérfluos en la herida, se hizo una detersion de la cavidad, se suturó la piel y se llevó a pastar la oveja.

Esta fué sacrificada en diciembre. El carnicero encontró que el útero estaba totalmente adherido al flanco derecho.

MÖRKEBERG.—BEHANDLUNG DES INTRAVAGINALEN LEISTENBRUCHS (HERNIA INGUINALIS) BEIM PFERD (TRATAMIENTO DE LAS HERNIAS INTRAVAGINALES (HERNIA IN-

Al hablar de hernias intravaginales hay que distinguir—dice el autor—las hernias escrotales movibles (hernias crónicas), las agudas y las estranguladas.

Antes de practicar la operación hay que preparar al enfermo dietéticamente. El campo operatorio y las manos del operador deben aseptizarse.

OPERACIÓN DE LA HERNIA MOVIL.—Si se aprecia gran amplitud en el conducto inguinal, además de operar y resolver la hernia, conviene castrar al potro, para evitar la transmisión hereditaria de la predisposición. Si el dueño del animal no está conforme con que se haga la castración, debe practicarse a diario una revulsión con una pomada de este carácter, por encima del testículo. Si se trata de excesiva amplitud del anillo inguinal, se puede hacer un tapón con la misma vaginal para obturar el canal inguinal. (Peligro de recidiva). Mejor es provocar el estrechamiento por medio de una sutura practicada, inmediatamente por debajo del anillo inguinal. Si se prefiere practicar la castración, al mismo tiempo que se opera la hernia, el método de elección debe ser a testículo cubierto. Las pinzas o mordazas deben disponerse sobre la vaginal libre, después de incidir el escroto como se hace en la castración, no se separan hasta el quinto o séptimo día. El autor procede del siguiente modo: Incide directamente sobre el canal inguinal y lleva el corte hasta sobre el escroto. La vaginal, con su contenido, son extraídos por la herida; reduce la hernia y entonces retuerce la vaginal hasta que la torsión penetra en el canal inguinal. Así las cosas, practica una ligadura bajo el anillo inguinal, cogiendo la vaginal con la ligadura, incluso en las mordazas. Se deja un drenaje hasta el fondo escrotal y al día siguiente se quita la mordaza o la pinza. La inclusión del saco herniario, por medio de una ligadura estéril, es el método operatorio de elección en los casos de hernia inguinal crónica del potro. En los caballos viejos sólo da resultado este método cuando la vaginal no es muy extensa. Desde luego, son indispensables necesidades, que la ligadura esté colocada en buena posición y sitio y que se tengan en cuenta las exigencias de asepsia. En los casos en que la vaginal es muy delgada puede desgarrarse bajo la presión de las vísceras abdominales. El intestino desplazado, en los casos en que el canal inguinal es muy amplio, puede llegar hasta colocarse entre el músculo oblicuo interno y el ligamento de Paupart y hay que practicar una sutura profunda lo más alta posible.

Otro método consiste en una sutura a modo de fruncido que estrecha el saco herniario; la sutura del anillo herniario se emplea muy raras veces.

Si entre el saco herniario y el contenido existen adherencias, se debe empezar por liberar éstas y proceder a continuación con el método conocido de las hernias simples.

En los casos de hernias en caballos castrados, lo mejor es practicar un corte sobre el anillo inguinal, en la dirección de su diámetro mayor y algo en contra de la dirección de la cicatriz de la castración, se libera el saco herniario y después de hacer la ligadura (o de colocar la pinza o mordaza) se coloca un drenaje y se sutura la herida. Se recomienda circuncidar la cicatriz de la castración y si así se hace, hay que suturar también la herida operatoria.

En caso de hernias inguinales y escrotales, agudas estranguladas, toda dilación en ejecutar la operación es contraproducente y debe evitarse a toda costa. En principio, podría ensayarse la taxis, pero si hay temor de alteraciones en el contenido herniario y van pasadas ya, más de doce horas, no hay que vacilar en practicar la operación. La reposición se favorece mucho con enfriamiento o refrigeración de la parte (duchas frías, vaporización de éter sobre el saco). Si se hace la taxis, debe ser regla no prolongarla más allá de 5-10 minutos. Lograda la reposición, se debe recurrir inmediatamente a la operación radical con pinzas o ligaduras. Si la reposición no se consigue, o se trata de una recidiva, o la reposición es falsa, es de recomendar la herniotomía.—C. Ruiz.

Ternera de unos dos años de edad. Súbitamente dejó de comer y estaba delgada, presentando un ligero tialismo; y además cicatrices en la pared abdominal; creyéndose que sería consecuencia de una perdigonada. Al parecer estaba preñada de mes y medio. A los seis días de su ingreso en la clínica, su estado general empeoró, poniéndose muy delgada y continuando con la salivación. Ante la duda de si se trataba de una parálisis faríngea, se requirió la ayuda de un compañero, para complementar la observación. Repetidos exámenes rectales, parecían demostrar que no se encontraba en estado de gestación la mencionada ternera; encontrándose en lugar de útero gestante, una masa tensa, a veces dolorosa, al hacer las exploraciones.

A los dieciocho días, la salivación era más profusa, no pudiendo el animal comer cosa

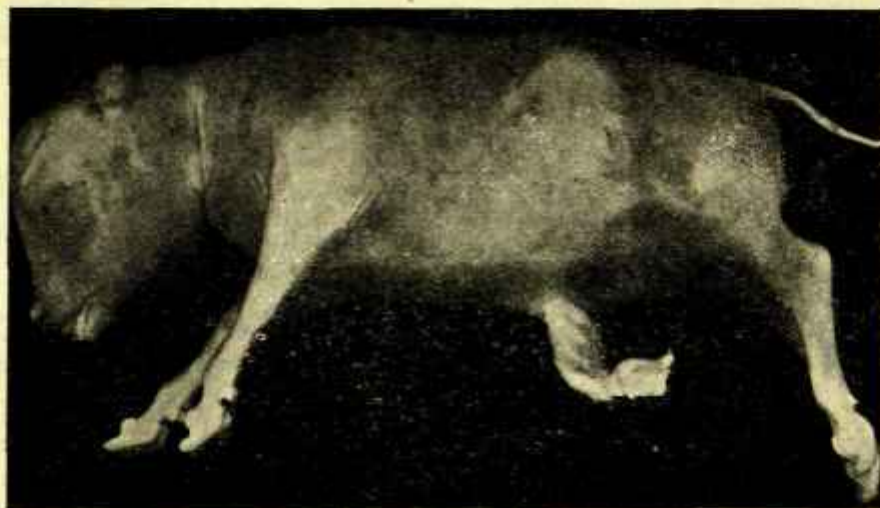


Fig. 1.—Anasarea fetal

alguna. Examinada la lengua, aparecía más dura, y aumentada de volúmen, en el tercio posterior; mostrando una erosión de un centímetro de diámetro, en la mitad de la superficie dorsal.

Diagnosticado el caso de actinomicosis lingual, o «lengua de madera», se administran 100 gramos de yoduro potásico, durante los diez días siguientes. A los dos meses y medio, poco menos del comienzo de la enfermedad, la salivación había decrecido, pudiendo comer la paciente grano, pero no heno. Cuatro días después, reveló el examen rectal, la presencia de una masa particular, en el lado izquierdo de la pelvis; el útero se encontraba en el lado derecho, parte anterior del abdomen. Fue imposible conseguir el objetivo deseado, aplicando el fórceps, sobre el cuello. La arteria uterina derecha mostraba las pulsaciones de la preñez.

Por el estado en que se encontraba el animal, y la imposibilidad de restablecimiento de la actinomicosis de la lengua, se sacrificó la vaca.

La autopsia reveló una induración en la lengua, con pequeñas úlceras en la superficie dorsal de la misma, de más de tres y medio centímetros de diámetro. No se encontró, pues, ni el *Actynomices bovis*.

El examen del útero y del feto, resultó interesante en extremo. La masa palpada en el lado izquierdo de la cavidad pélvica, aparecía a primera vista, desituada de la pelvis presumiéndose que sería un desplazamiento de una porción del rumen.

El cuerno derecho, grávido de cerca de 13 centímetros de diámetro; como de unos cuatro meses de gestación.

El izquierdo normal, como corresponde a una vaca no preñada, conteniendo membranas fetales.

Abierto el útero, se comprobó la existencia de un caso típico de *Anatarca fetal* (fig. 1). El corion se encontraba enteramente dentro del cuerno derecho (grávido) y los cotiledones esparcidos, ya por la región cervical, ya por la apical. El cuerno izquierdo, estaba normal, siendo la mitad cervical del mismo, un verdadero nudo de carúnculas, que por otra parte, eran muy poco numerosas hacia la mitad del cuerno, donde la superficie era uniforme y brillante. La bifurcación del cuerno uterino, tenía lugar a unos dos centímetros y medio más posteriormente que en las condiciones normales, de modo que no siendo posible el paso de una sonda, de la base del cuerno derecho a la del izquierdo, lo hubiese sido menos el del corion. Este imperfecto desarrollo del tracto genital, fué últimamente corroborado por el estrechamiento muy notable de la vulva y de la vagina. Los ovarios, aparentemente, estaban normales, conteniendo el derecho un cuerpo lúteo. Parece como si en este caso, el imperfecto desarrollo genital y la consiguiente imposibilidad de la ternera, para la función criadora, fuera asociada al hecho de que era una hembra perteneciente a un grupo de terneras, decididamente no desarrolladas, durante los seis meses de la vida.—M. C.

Bacteriología y Parasitología

F. BLANCO.—SOBRE LA NUMERACIÓN DEL BACILO TUBERCULOSO EN LOS CULTIVOS.—*Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad*, Madrid, VI, 641-651, noviembre de 1931.

La numeración de los bacilos en las suspensiones ofrece gran dificultad. Se han descrito y utilizado numerosos métodos para efectuar esta determinación, unos indirectos (opacimétrico, volumétrico y gravimétrico) y otros directos (biológico y morfológico-óptico).

MÉTODOS INDIRECTOS.—Método opacimétrico.—Consiste en comparar la suspensión problema con otra testigo de uño titconocido. La comparación se hace por nefelometría o turbidometría. Este método resulta tributario de los otros por ser necesaria la titulación previa de los tubos de la escala testigo. Pero, además, no da garantías de exactitud, por ser el bacilo de Koch un germen pleomorfo, de tamaño variable, cuyos cultivos muestran coloraciones diversas, no sólo con las razas, sino dentro de una misma, con la edad y la naturaleza del medio.

Método volumétrico.—En este método se determina el número de gérmenes, mediante una fórmula que toma como dato objetivo, el volumen ocupado por el sedimento. No es aplicable al bacilo tuberculoso por presuponer que los gérmenes son esféricos.

Método gravimétrico.—Empleado por la mayoría de los investigadores, no da el número actual de gérmenes por unidad de peso, pues hay que partir de una cifra determinada de antemano por otro método y daría como inmutable, sin tener en cuenta las variaciones de tamaño del bacilo. Pero no es esto solo, la dificultad principal estriba en la discordancia existente en la apreciación del número de gérmenes contenidos en un miligramo de cultivo. El cuadro siguiente muestra las cifras dadas por seis distintos investigadores. Obsérvese la divergencia entre Findel y Calmette, por un lado y Selter y Blumentberg.

A U T O R	Número de bacilos de Koch por miligramo <i>Millones</i>
Findel.....	35
Kiemperer.....	100
Selter.....	1.000
Calmette.....	40
Petroff.....	300
Blumenberg y Wiening.....	1.700 3.800

MÉTODOS DIRECTOS.—Método biológico.—Se encuentran las bacterias contenidas en un volumen de suspensión, sembrando una cantidad conocida de líquido sobre medios adecuados y numerando las colonias que aparezcan. A este procedimiento pueden hacerse series oblicciones, pues sólo numera los microbios vivos, cuyo número nunca corresponde exactamente con el total existente en el líquido; además no solamente los gérmenes libres pueden dar nacimiento a colonias aisladas, sino que los pequeños grupos las dan también. Por otra parte, no basta que el microbio esté vivo sino que es necesario halle en el medio condiciones adecuadas para su desarrollo. Por estas razones, con el método biológico sólo pueden obtenerse cifras mínimas. En la práctica es totalmente inaplicable.

Métodos morfológico-ópticos.—La numeración de los gérmenes puede hacerse en preparaciones teñidas o en fresco, utilizando una cámara de recuento de las corrientes en hematología.

a) *Numeración directa en preparaciones teñidas.*—La principal dificultad con que se tropieza es la de preparar una suspensión totalmente libre de grumos. Selter, describe la siguiente técnica: Una partícula del cultivo se tritura durante dos horas en un mortero de ágata, añadiendo al final solución salina. La emulsión se centrifuga, se deja una noche en la nevera y se decanta. El líquido se vuelve a centrifugar y se recoge cuidadosamente la capa líquida superior, en la cual sólo hay bacilos aislados. Sobre un retículo de un cm.² grabado sobre un portaobjetos, se esparce uniformemente un asa que contenga exactamente un miligramo de la suspensión. Se fija y tiñe por el Ziehl.

Petroff, procede en forma similar. Una partícula de cultivo se coloca en un mortero de cristal, cuyas paredes se han embadurnado con bilis de buey. Se desmenuza poco a poco, agregando solución salina de 0,85 por 100 hasta obtener un volumen de 10-15 c. c. Se centrifuga cinco minutos a 3.000 vueltas y el líquido decantado se filtra por papel grueso. Para hacer el recuento se trata en un portaobjetos y con un lápiz graso un cuadrado de un centímetro de lado. Por la otra cara, y sobre el cm.², se extiende un asa de la suspensión. Se tiñe por el Ziehl, procurando no lavar a chorro y no secar con papel de filtro, para no arrastrar los gérmenes. Para el recuento se utiliza ya un ocular micrométrico, ya simplemente la determinación del campo del microscopio para la combinación óptica que se utilice.

Ambas técnicas son engorrosas e inciertas. Es muy difícil conseguir una distribución homogénea de los bacilos sobre el porta. Y existe el peligro de que muchos gérmenes sean arrastrados de las preparaciones durante el teñido a pesar de las precauciones recomendadas. Añádase a esto la dificultad de obtener un asa que contenga un miligramo exactamente y lo difícil que resulta trazar en un porta con un lápiz graso un cuadrado como el que se necesita en el método de Petroff.

b) *Numeración comparada.*—Propuesta por Wright, se efectúa mezclando un c. c. de la emulsión microbiana coloreada mediante una gota de azul de metileno al 1 por 100, con un volumen igual de sangre humana—cuya riqueza en eritrocitos se ha determinado de antemano—y con tres c. c. de solución salina. Una gota de la mezcla se extiende sobre un porta y se examina con un ocular provisto de retículo. Se cuenta en varios campos el número de hematíes y el de bacilos; una proporción da el número de gérmenes por cm.². El método de

Neisser, análogo en su fundamento, se diferenciaría ligeramente en los detalles. Pero para aplicarlo al bacilo tuberculoso sería preciso teñir por Ziehl, con todos los inconvenientes ya mencionados respecto a los microbios y además los que derivan de la destrucción y arrastre de los hematíes durante la tinción.

c) *Numeración en fresco*.—El uso de las cámaras de recuento para el conteo del bacilo tuberculoso fué propuesto por Jennings. La dificultad estriba en obtener una suspensión libre de grumos. Las técnicas de Petroff y Selter son poco eficientes; una parte de las desventajas que presentan, según ha demostrado Bruno Lange y hemos podido comprobar nosotros, del uso de la solución fisiológica como vehículo. También influye en grado sumo el pH del líquido diluyente. Jennings afirma que el pH óptimo está entre 8 y 9, pues los líquidos alcalinos hacen descender la tensión superficial, facilitando el frotamiento y la trituration de la masa microbiana.

Estudiando Blumenberg este asunto, supuso que la substancia interbacular que mantiene la adherencia entre los gérmenes, podría ser una combinación calcio-péptica. Se fundaba en las experiencias de Herbst, quien, colocando huevos de erizo de mar en fase de gástrula en una solución privada de calcio, obtuvo un crecimiento de células aisladas que al añadir calcio al líquido nutritivo consiguió un desarrollo normal, permaneciendo unidas las células. En virtud de estos datos propuso Blumenberg como líquido diluyente la solución de oxalato sódico $\frac{1}{15}$ N de pH = 8,7, pensando que la formación de oxalato cálcico, desintegraría la substancia aglutinante calcio-péptica, dejando los bacilos en libertad.

Nuestros ensayos han versado sobre el método propuesto por Blumenberg y Wining con algunas ligeras modificaciones que nos han impuesto la carencia del sistema óptico por ellos utilizada.

Descripción de la técnica empleada.—*Pasaje de los bacilos*.—En un vidrio de reloj se coloca un cuadrado de papel de barba, uno de cuyos picos se dobla en forma tal que pueda asirse con una pinza; sobre el papel se deposita una partícula de cultivo procedente de un medio sólido, procurando que su peso se aproxime a diez miligramos, cosa que se consigue por tanteo. Después de tarar cuidadosamente se toma el papel con una pinza y se deposita su contenido en un mortero de ágata. Se vuelve el papel a la balanza y se determina exactamente el peso de los bacilos abandonados en el mortero, y

Preparación de la suspensión.—Con el mazo del mortero se trituran suavemente los bacilos durante un minuto y entonces se comienza la adición de oxalato sódico $\frac{1}{15}$ N, que se habrá colocado de antemano en una bureta y enrasado al cero. Sin detener la trituration más que el tiempo imprescindible para la incorporación del líquido, se añaden primero tres gotas con intervalos de un minuto. Una vez adicionada la tercera gota, se tritura tres o cuatro minutos, y pasados éstos, se añaden dos gotas, dos veces, con intervalos de un minuto, y, finalmente, tres gotas, sin abandonar la trituration más que lo estrictamente necesario. El líquido espumoso formado por las diez primeras gotas, se recoge con una pipeta Pasteur. Después se vierten en el mortero cinco gotas, dos veces y una diez, tritutando durante un minuto después de cada adición y recogiendo tres veces con la pipeta. Reunidas todas las porciones en un tubo de ensayo, se completa el volumen con el líquido de la bureta dejando caer tantos centímetros cúbicos y décimas de centímetros cúbicos como miligramos y décimas de miligramo de microbios se pusieron en el mortero. Naturalmente, que en este volumen se comprenderá el ocupado por las treinta gotas ya gastadas.

Esta suspensión debe quedar transparente y homogénea, sin el menor asomo de flóculos.

Contaje.—Para efectuarlo precisa diluir la suspensión madre al $\frac{1}{10}$ ó al $\frac{1}{20}$. Se llena la cámara de Thomas—modelo de repleción por capilaridad—colocada horizontalmente sobre la platina del microscopio, con una gota del líquido diluido y se deja reposar diez o quince minutos. Cuando pasado este tiempo los bacilos se hallen en su mayoría sobre el fondo de la cámara, se procede a su numeración en la forma usual para los eritrocitos. Nosotros hemos utilizado en casi todos los ensayos, un objetivo Zeiss, apocromático de inmersión homo-

gánea; el Hl. 90, 1,30; y un ocular compensador, el K 15 x de la misma casa. Este objetivo puede utilizarse sólo cuando se dispone de cubres finos, pues si no lo son corre el peligro de romperlos o de no enfocar, pese a que la distancia focal de la lente es de dos milímetros.

Los bacilos se ven bien a condición de iluminar poco. A veces estorba el movimiento browniano. Suele ocurrir que algunos gérmenes no sedimenten, y es imprescindible examinar cada cuadrado en diferentes planos de enfoque, para obtener el número exacto de bacilos que le corresponde. Conviene contar un gran número de ellos para obtener un término medio suficientemente exacto. Nosotros hemos contado cuatro cuadrados grandes para con estas cifras determinar el número de bacilos existentes en la superficie del milímetro cuadrado. Esta cifra, multiplicada por diez, nos da el contenido por milímetro cúbico de la dilución empleada.

Limpieza del material.—De importancia grande es la preparación y limpieza del mortero. Después de lavado con alcohol y éter y con agua bidestilada, se hierva durante diez minutos en este líquido. Finalmente, se seca en el horno Pasteur, no pasando de 80° y durante un tiempo máximo de treinta minutos. Estas precauciones deben observarse a pesar de su minuciosidad. De otro modo el fracaso es frecuente. En una ocasión esterilizamos el mortero con ácido clorhídrico y luego no conseguimos suspensiones aprovechables, hasta que por largos lavados en líquidos alcalinos pudimos eliminar todo rastro de ácido.

La técnica que acabamos de describir, difiere en algunos detalles de la propuesta por Blumberg y Wiening, sobre todo, en lo que se refiere al sistema óptico utilizado en la numeración y a la cámara micrométrica. Los autores alemanes aconsejan contar a menos aumento y en campo oscuro. Recomiendan, además, la cámara de Bürker. Tampoco hemos conseguido las rigurosas precauciones que prescriben para evitar la incorporación de partículas extrañas. Con el aumento utilizado por nosotros, es muy difícil confundirlas con los bacilos y creemos que su presencia está desprovista de importancia.

La limpieza de la cámara también la hacemos de distinto modo. Nos limitaremos a hervirla veinte minutos en agua carbonatada, enjugándola luego con agua destilada, sumergiéndola diez minutos en una mezcla de alcohol y éter y secándola rápidamente con una gamuza fina. Blumenberg y Wiening, recomiendan mantenerla treinta minutos, por lo menos, en ácido crómico, lavarla en agua bidestilada primero y en alcohol de 70° después, para terminar por una introducción de diez minutos en alcohol y éter.

Nuestros resultados.—Siguiendo la técnica que tan detalladamente acabamos de reseñar, hemos efectuado numerosos ensayos. Unas veces hemos conseguido la emulsión perfecta y otras no. Más arriba hemos señalado una de las causas que, a nuestro juicio, determinó varios fracasos consecutivos. Otros resultados adversos dependieron de la naturaleza del medio de cultivo; con ciertas razas crecidas sobre patata, las suspensiones no han salido mal tantas veces como hemos intentado efectuarlas.

Para obtener la mayor exactitud posible, hemos efectuado dos numeraciones—en cámaras distintas—para cada ensayo. Varias veces hemos determinado el título de una dilución, y a partir de ella hemos efectuado otras varias, en las cuales numeraban los gérmenes. Los resultados han sido alentadores, pues casi siempre han sido concordantes, aunque el error alcanzaba un millón, la mayoría de las veces.

También hemos hecho la siguiente experiencia: tomamos tres tubos de ensayo y pusimos en cada uno 5 c. c. de una misma suspensión. A uno de ellos le añadimos tres gotas de fuchina de Zielhl. Al cabo de veinte minutos numeramos las tres muestras, obteniendo resultados muy semejantes, aunque ligeramente inferiores en el líquido coloreado. En éste aparecían los bacilos teñidos en forma de rosario—gránulos rojos con espacios claros intermedios—y el recuento era más fácil; sin embargo, encontramos cierta tendencia a la formación de grumos.

Aunque nos parece de poco interés por estar sujeto a muchos errores, hemos determina-

do la cantidad de bacilos contenidos en un milígramo de cultivo. En el siguiente cuadro consignamos los resultados:

R A Z A	M E D I O	EDAD	Número de bacilos por milígramo
		Días	Millones
Bovina.....	Patata.....	38	800
"	"	21	1.100
Humana.....	Hohn.....	27	1.300
"	"	40	650
"	"	38	960
"	Mouriz.....	30	1.400
"	Hohn con hematina.....	18	1.370
"	"	29	870
"	Agar glicerinado.....	56	1.500
"	Patata glicerinada.....	40	780
Bovina.....	Mouriz.....	35	800
Humana.....	"	21	1.800
"	"	30	520
"	"	21	1.234
"	Hohn.....	17	1.200

Los resultados que hemos consignado son ligeramente inferiores a los obtenidos por Blumenberg y Wiening, pero muy superiores a los señalados por la generalidad de los autores. Nuestras diferencias con los primeros creemos pueden explicarse por el distinto sistema óptico empleado. Ellos cuentan en campo oscuro y aprecian todos los gérmenes existentes. Nosotros, careciendo de material apropiado, hemos hecho los recuentos en peores condiciones, pues la visibilidad es menor y la vista se fatiga pronto de trabajar con escasa luz; además, la necesidad de enfocar varios planos en cada cuadrado contribuye al cansancio de la atención.

Preguntándonos si habría algún medio de controlar la exactitud de estos métodos, se nos ocurrió acudir a un procedimiento matemático. Partimos de datos fáciles de obtener: Las dimensiones del bacilo y su densidad. Lehman Neumann, Calmette, Loewenstein, Doptier, se han ocupado de estas determinaciones y le asignaba una longitud que oscila entre dos y cinco micras y un diámetro que varía entre tres y cinco décimas de micra. Considerando cilíndrica la forma del bacilo resulta fácil averiguar su volumen (1). Y una vez conocido éste, conocemos también su peso (2) sabiendo que su densidad, según Dilg y Nebel, varía entre 1,01 y 1,08, el número de gérmenes por miligramos, se obtienen dividiendo la unidad por el peso de un bacilo. Hemos efectuado estas operaciones dando a los bacilos las dimensiones máximas y las mínimas que pueden tener; en el cuadro siguiente consignamos los resultados en números redondos:

LONGITUD	DIÁMETRO	DENSIDAD	Número de bacilos por milígramo
Millímetros	Millímetros		Millones
0,002	0,0003	1,01	7.003
0,002	0,0003	1,08	6.005
0,005	0,0005	1,01	1.200
0,005	0,0005	1,08	1.100

(1) Aplicando la fórmula $V = p \cdot r^2 \cdot A$, en la que V = volumen, $p = 3,141593$, r = radio de la base y A = altura del cilindro.

(2) Puesto que $P = V \cdot D$, siendo P = peso, V = volumen y D = densidad.

Es lógico pensar que estas cifras no corresponden a la realidad: Cuando se pesa un milígramo de cultivo, no se pesan sólo microbios sino también agua y sustancias, procedentes del medio o del metabolismo del germen. Pero la discordancia entre los datos matemáticos y los de algunos autores es tan grande, que no bastan a explicarla los errores inherentes al pasaje. Por eso creemos que las cifras de Blumenberg y Wiening, son las que más se acercan a la realidad.

CONCLUSIONES.—1.^a Las suspensiones bacilares, preparadas por los métodos ordinarios son homogéneas.

2.^a El método gravimétrico corrientemente usado, expone a considerables errores en cuanto el número de gérmenes contenidos en un volumen dado.

3.^a El uso del oxalato sódico como vehículo, permite obtener suspensiones homogéneas.

4.^a La numeración de la cámara de Thomas, da suficientes garantías de exactitud.

L. PANISSET y FALCHETTI.—LE PHÉNOMÈNE D'ANACHORÉSE (EL FENÓMENO DE ANACORESIS).—*Revue Generale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XL, 466-471, 15 de agosto de 1931.

Desde el año 1925, A. Ascoli viene estudiando, con ocasión de sus investigaciones acerca de la vacunación antituberculosa de los bóvidos por el B. C. G., el fenómeno que denomina anacoresis, que se refiere a la atracción ejercida por la lesión consecutiva a la inoculación subcutánea de el B. C. G., sobre diversos gérmenes presentes en el organismo. La anacoresis es un curioso fenómeno de defensa del organismo, ligado al tropismo bacteriano. El estudio de su mecanismo puede precisar nuestros conocimientos sobre las asociaciones microbianas y aclarar con nuevas aportaciones el modo de actuar de los abscesos de fijación, a los cuales puede ser comparado el nódulo provocado por el B. C. G.

Los hechos observados por Ascoli, se refieren a sujetos vacunos y cabrios jóvenes, que después de vacunados con el B. C. G. y probados con inyección de bacilos virulentos, sucumben a otra enfermedad distinta de la tuberculosis que permanecía en estado latente. También nota la influencia favorable ejercida por el B. C. G. sobre la evolución de la septicemia de los terneros.

Ante estos hechos, Ascoli, considera que la reacción térmica consecutiva a la inoculación del B. C. G. y el edema local formado en los días siguientes a aquélla, no son los signos del establecimiento de la inmunidad, sino que traducen la movilización de los gérmenes saprofitos del organismo de los recién nacidos, entre los cuales, frecuentemente está la pasteuruela de la septicemia.

Esta interpretación, viene confirmada por la rareza de éstas reacciones en las regiones indemnes de septicemia y por el hecho de que es posible evitarlas mediante inyección preventiva de suero polivalente contra la enfermedad citada de los terneros.

En este punto de sus trabajos, Ascoli demuestra la movilización de los gérmenes, motivada por la inoculación de bacilos tuberculosos virulentos o por el B. C. G. La inoculación, subcutánea la atenúa hasta la curación.

Nuevas experiencias, muestran que en conejos que mueren de septicemia, algunos días después de la inoculación del B. C. G. la sangre no contiene gérmenes, mientras que en cambio se hallan atraídos y fijados en los focos de reacción al bacilo tuberculoso. Bareggi observa también, que en los bóvidos hay una relación entre la terminación favorable de la septicemia y la reactivación de los nódulos vacunales tuberculosos, que puede utilizarse para el pronóstico. El bacilo ovoide se encuentra siempre en las lesiones creadas por el B. C. G. De acuerdo con éstas comprobaciones, Ascoli, formula el principio de que la acción tuberculígena del B. C. G. deja sentir sus efectos, no solamente sobre los elementos celulares, sino también sobre los microorganismos que son atraídos, como en un refugio, y de ahí el nombre de anacoresis con que se conoce al fenómeno.

Cuando el B. C. G. penetra intravenosamente, las lesiones creadas en el pulmón forman centros de atracción para la bacteria ovoides; pero esta encuentra condiciones tan favorables a su desarrollo, que escapa a la fase de destrucción y la enfermedad se produce.

Esta manera de interpretar las cosas, está corroborada por Setti, quien nota la frecuencia del actinomicosis en los nódulos vacunales y en los focos tuberculosos naturales, de tal modo que es posible describir una entidad morbosa particular, la actinotuberculosis. En este caso la simbiosis se continúa favorablemente y no hay destrucción. El fenómeno de anacoresis se observa también con el estreptococo de Schütz y el *Bacterium coli*.

La analogía del fenómeno de anacoresis con el absceso de fijación tiende a probar que la acción del bacilo tuberculoso vivo, muerto o atenuado, revelada sobre todo con el B. C. G. no es específica; es un caso particular de un fenómeno general ligado a la existencia de un foco inflamatorio en actividad.

Ascoli distingue, sin embargo, entre la quimiotaxia leucocitaria que lleva al foco inflamatorio gérmenes englobados, ya que no fagocitados, y la atracción ejercida directamente sobre los gérmenes, por el foco tuberculoso creado por el B. C. G. La anacoresis ha sido observada también en el muermo y en la fiebre aftosa.

Todos estos hechos pueden resumirse del modo siguiente:

a) Movilización de los gérmenes presentes en el organismo a consecuencia de las modificaciones aportadas por la introducción de bacilos tuberculosos virulentos, atenuados o muertos.

b) Presencia de los gérmenes movilizados en los focos provocados por los bacilos tuberculosos.

c) Acción terapéutica consecutiva a la introducción, por vía subcutánea, de bacilos tuberculosos vivos o atenuados.

d) Acción agravante, consecutiva a la introducción intravenosa de bacilos tuberculosos virulentos, en los animales vacunados, para ensayar su resistencia.

La movilización eventual de los gérmenes presentes en el organismo puede explicar las dudas que se han emitido respecto a la inocuidad del B. C. G. El B. C. G. es inofensivo en el sentido de que es incapaz de producir la tuberculosis; pero la movilización de gérmenes que produce, puede ser la base de trastornos orgánicos consecutivos a su introducción en el organismo.

La acción terapéutica ejercida por el B. C. G. permite practicar sin reserva la vacunación en los animales que viven en medios infectados, y explica la disminución de mortalidad de niños y animales jóvenes, comprobada por las estadísticas y la observación, allí donde se emplea el B. C. G.

Por último, la presencia de los agentes infecciosos de diversas enfermedades en los nódulos vacunales, puede ser explotada con una finalidad diagnóstica.—R. G. A.

L. BALOZET.—L'ORCHITE CLAVELEUSE EXPERIMENTALE DU MOUTON (LA ORQUITIS VARIÓLICA EXPERIMENTAL DEL CARNERO).—*Comptes Rendus des Seances de la S. de B. de Paris*, CVII, 1464-1465, 26, 18 de septiembre de 1931.

La viruela ovina y la vacuna son, dentro de las ectodermis, afecciones cuyas propiedades experimentales son muy análogas. Ambas, inoculadas por la vía cutánea, manifiestan un neurotropismo nulo o muy inconstante (caso de la viruela ovina). Inoculadas en el cerebro provocan una encefalitis específica con cultivo abundante del virus en el órgano. Se sabe que la vacuna puede ser inoculada en el testículo del conejo, provocando una orquitis específica. Los autores han demostrado que de la misma manera, por inoculación intratesticular el virus del carnero origina también una orquitis específica.

Al octavo día después de la inoculación (emulsión de substancia cerebral de un carnero inoculado en el cerebro), la temperatura del animal se eleva a 40°4, al mismo tiempo que el testículo aumenta de tamaño. No se desarrolla ninguna pústula en el sitio de la inoculación,

ni en ningún otro punto del cuerpo. Al trece día el órgano fué extirpado. Mostraba gran congestión. El carnero ofrecía inmunidad a las inoculaciones virulentas en el dermis y en la cámara anterior del ojo. Un fragmento de testículo tomado lejos de la parte inoculada, triturado e inyectado en el dermis de un carnero nuevo, determinó la evolución de una pústula muy desarrollada, acompañada de temperatura muy elevada y seguida del estado refractario comprobado por inoculación ulterior.

La inoculación del virus variólico carnero en el testículo provoca, por tanto, una orquitis variólica caracterizada por signos locales acompañados de una fuerte elevación de temperatura. El virus cultiva en el testículo y puede quedar localizado en este órgano. La orquitis variólica, aunque no vaya acompañada de otras localizaciones, provoca la inmunidad general.

Quedan por buscar, mediante pases sucesivos de testículo a testículo, las modificaciones que podrían obtenerse en las propiedades del virus variólico.—R. G. A.

RONALD GWATKIN.—THE RAPID MACROSCOPIC AGGLUTINATION TEST FOR BANG'S DISEASE (RÁPIDA AGLUTINACIÓN MACROSCÓPICA, EN LA PRUEBA DE LA ENFERMEDAD DE BANG).—*Journal of the American Veterinari Medical Association*, Detroit, LXXVIII, 88-91, enero de 1931.

Aceptando la prueba corriente como tipo, el método rápido, no dió reacción, con diez muestras positivas de suero, siendo la reacción positiva con seis muestras negativas; una diferencia de 16 en 284 (5,6 por 100). Incluyendo, igualmente, las variaciones entre las muestras sospechosas y las positivas, y entre las sospechosas y negativas, 29 han diferido de la prueba corriente (10,2 por 100).

Además de esto, se hizo el ensayo de 100 muestras no aplicando el calor, y fallaron 15, no presentando reacción alguna por el método rápido (15 por 100). El calor, la agitación y el área, sobre la cual el líquido se extendía, parecen ser los factores que ejercían influencia sobre el grado de reacción manifestada por las mezclas de suero-antígeno.—M. C.

DR. F. LAHILLE Y PROFESORA T. JOAN.—LA GARRAPATA DE LAS GALLINAS.—*Boletín del Ministerio de Agricultura*, República Argentina, XXX, 89-93, abril-junio de 1931.

La garrapata de las gallinas, *Argas persicus*, es un parásito recientemente introducido en el país, extraordinariamente difundido en la actualidad.

Felizmente, con un poco de pericia y de cuidado, unido a cierta dosis de perseverancia, es fácil librarse de esta plaga, pero es indispensable conocer previamente a este enemigo y estudiar su modo de vida.

Por su cuerpo achatado y sus actividades nocturnas, recuerdan a las chinches, al extremo de que en Persia se les llama «chinches de Miann», sin embargo, no son hemípteros sino ácaros, y aunque sus larvas tienen tres pares de patas, articuladas como las chinches verdaderas, cuando llegan al estado adulto aparece un cuarto par. En todas las fases de su existencia carecen de antenas.

En el verano, las hembras de estas garrapatas, una semana después de haberse alimentado, ponen sus huevos en grupos de 20, 30 ó 100, que depositan en las grietas de las paredes, en las rajaduras de las maderas, en las hendiduras del gallinero, donde se refugian durante el día.

A las tres semanas, estos huevos hacen eclosión y las larvas que nacen no tienen casi color. En presencia de su huésped, y tan pronto como sus tegumentos se hayan endurecido, las larvitas se prenden a los pocos minutos. A los tres días son bien visibles sobre la piel de

las gallinas y, según la temperatura o estación, quedan prendidas de cinco a diez días. Luego abandonan temporalmente a su huésped.

En el verano es a los ocho días, cuando dentro del mismo refugio se produce la muda y aparece una primera forma ninfal, que acomete a una gallina y tarda una y media a dos horas en saciarse. Se retira después a su escondrijo y dos semanas después se produce otra muda, apareciendo una segunda forma ninfal que vuelve sobre otro huésped para alimentarse. Repleta y satisfecha, se aleja y se transforma en adulta después de algunas semanas.

Las hembras son más grandes que los machos y éstos se asemejan a la segunda forma ninfal.

Salvo de noche, las garrapatas adultas rara vez se encuentran sobre las gallinas mismas. Durante el día hay que buscarlas en las grietas del gallinero o debajo de la corteza levantada de las ramas, sobre las cuales las gallinas se agrupan para dormir.

Las larvas se prenden a las gallinas, principalmente, en las regiones menos cubiertas de plumas, como por ejemplo, debajo de las alas, sobre los muslos, etc.

1. *Argas persicus* Oken. Hembra adulta fecundada, vista de dorso (tamaño natural, 8 por 5,5 mm.). Nótese la disposición especial de los numerosos discos tegumentarios ovalados o circulares (patelas y pateludas).

2. Hembra joven y macho, dos tercios de su tamaño natural.

3. Plastrón del macho, vista ventral; og, orificio genital alargado, casi tan largo como la distancia entre las patas del primer par.

4. Plastrón de la hembra, vista ventral; og, orificio genital alargado, casi tan largo como la distancia entre las patas del primer par.

5. Cuerpo de la larva recién nacida, visto de dorso. Tamaño natural del ejemplar, 700 micras. El rostro es perfectamente visible; d, disco central; pp, pelos pinnados; dg, pares de divertículos gástricos con los ciegos gástricos en formación. Se notan por transparencia.

6. Extremidad de un quelicero o «mandíbula»; ae, artejo externo (dedo móvil !); ai, artejo interno (dedo inmóvil !) con su apófisis dorsal ad.

7. Aparato olfativo o de Haller, visto por transparencia; c, tegumento quitinoso; ps, pelos sensitivos; ca, pared de la vesícula; pc y cp, papila curva y papila recta.

8, 9 y 10. Larvas repletas antes de transformarse en ninfas, vistas de dorso (8), de vientre (9) y de perfil (10); cg, ciegos gástricos; e, vesícula del aparato excretor; bd, borde o cresta marginal. Constitución de una pata; m, muslo (=r, coxa; tr, trocánter; f, fémur); p, pierna; (=r, patela o rótula; ti, tibia); p, pie; (=pt, protarso; t, tarso.)

Estudiando la figura 2, huelga toda descripción.

Los huevos son casi esféricos, de color amarillento, de superficie lisa. Miden 0,6 a 0,8 milímetros de diámetro.

Las larvas poseen sólo seis patas. Al principio son casi esféricas, miden 680 a 770 micras de largo (5), sin contar el capítulo que va recubierto poco a poco, así como la inserción de las patas, por una expansión anterior y lateral del cuerpo.

Las ninfas poseen cuatro pares de patas; se parecen mucho a los machos, pero carecen de orificio genital.

El macho adulto es siempre más pequeño que la hembra. En todos los países en que se



Fig. 1.—Fragmento de poste de un gallinero infestado, mostrando las garrapatas adultas que se han refugiado en las grietas de la madera.

encuentra el *Argas persicus*, ataca, principalmente, a las gallinas. En Persia el hombre no se libra de sus ataques y teme mucho sus picaduras. En Sud Africa, los patos, gansos, pavos y, a veces, avestruces jóvenes, figuran entre sus huéspedes.

Según Neumann (1911), la distribución geográfica de esta garrapata se extiende por Persia, Turquestán, Beluchistán, China (Pekín), Judea, Rusia (4), Egipto, Abisinia, Argelia, Túnez, Colonia del Cabo, Isla Mauricio y Australia.

En las Antillas y las Américas, hay una pequeña variedad (*miniatus*) y también existe

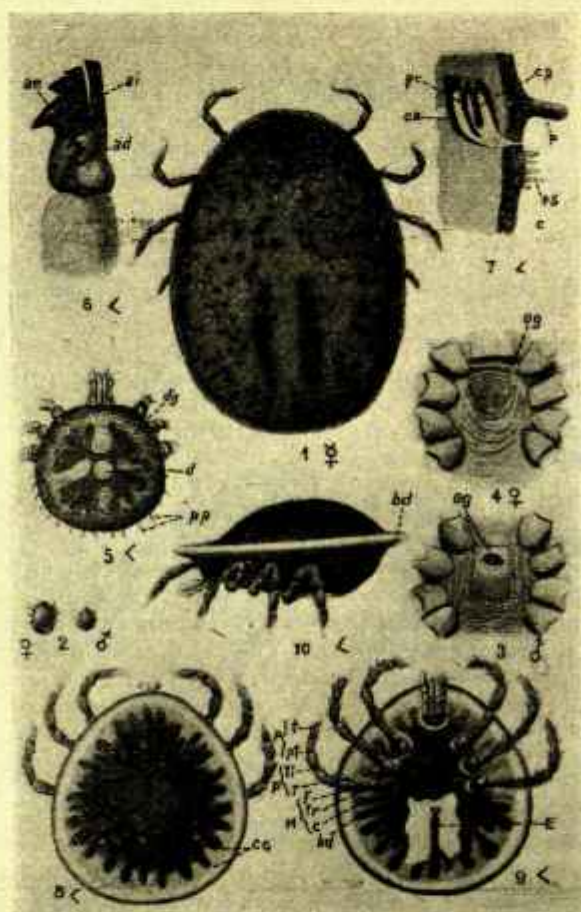


Fig. 2.—*Argas persicus* (Olsen 1918)

en la Capital Federal, en las provincias de Buenos Aires, Entre Ríos, Córdoba, Santa Fe, San Juan y en las gobernaciones de Chubut y Pampa Central.

Parece ser que estas garrapatas ocasionan una anemia en las gallinas, por las sangrías constantes o repetidas que el parásito efectúa. En realidad, el daño principal estriba en la inoculación que la picadura produce en las gallinas, de un espiroqueta el *Treponema gallinarum*, que se parece a una pequeña espiral corta, que nada en el plasma velozmente, entre los glóbulos rojos.

Sí se toma un poco de sangre de una gallina con espiroquetosis y se inocula a una galli-

na sana, a los pocos días enferma ésta también. Las necropsias no revelan gran cosa. En general, el bazo, está un poco agrandado, el hígado congestionado y el examen de la sangre no muestra sino los cambios característicos de las anemias. Difícilmente se descubren parásitos en la sangre después de la muerte. Las gallinas que no mueren, quedan, generalmente, inmunes a ulteriores ataques.

En el Senegal, el *Argas persicus*, transmite a las gallinas otro treponema, el *T. neveuxi*, y en Túnez, otro distinto, el *T. nicollei*.

De todas maneras, la garrapata queda infestada indefinidamente así como sus descendientes.

En el tratamiento, las preparaciones arsenicales (atoxil, p. c.) se han mostrado eficaces. También se han usado inyecciones de suero, obtenido de una gallina curada de su enfermedad. Pero hay que dejar de un lado tanto las drogas como las inmunizaciones artificiales.

Como medidas preventivas debemos citar las siguientes: Suprimir las rendijas, al construir los gallineros, tanto en los pisos como en las paredes y en el techo. El empleo de cemento armado es lo más conveniente para estas construcciones. Conviene, además, usar nidos de tela metálica y perchas, formadas de pequeños tubos de metal, cuya desinfección por el fuego, si llega a ser necesaria, resulta muy fácil.

También conviene alejar el gallinero de las habitaciones. Oken, relata que, en Persia, se había multiplicado tanto ésta garrapata y se hizo tan agresiva, que los habitantes de unos pueblecitos, tuvieron que abandonarlos y destruirlos por el fuego.

ST. KONSULOFF.—RECHERCHES SUR L'ÉVOLUTION DES CESTODES DE LA FAMILLE DES ANOPOLOCEPHALIDAE (INVESTIGACIONES SOBRE LA EVOLUCIÓN DE LOS CESTODES DE LA FAMILIA DE LOS ANOPOLOCEFÁLIDOS).—*Annales de Parasitologie*, París, VII, 477-482, 1.º de noviembre de 1929.

Los anoplocéfalos constituyen una familia que difiere de otros cestodes por sus caracteres anatómicos así como por el hecho de que todas las especies en estado adulto habitan en el intestino de los herbívoros, principalmente de los animales domésticos. Aún no se conoce de éstos ningún estado larvario ni el modo de transmisión de ninguna de estas especies. Todas las de esta familia tienen alguna cosa de común en su evolución embrionaria.

La importancia económica de estos parásitos es muy grande. Los animales domésticos están habitualmente muy infestados, sobre todo, los jóvenes y en los casos más favorables se encuentra una notable extenuación de los animales invadidos. He ahí la razón que explica cuántos afanes existen por encontrar el ciclo evolutivo de estos parásitos y hallar las medidas que se pueden seguir para prevenir a los animales contra la infestación. Hasta hoy han sido inútiles todos los esfuerzos. Se han estudiado varias vías posibles de invasión.

El autor ha hecho sus experiencias sobre las ovejas y los corderos, que son los que más sufren la acción de estos parásitos. Previamente, eran tratados los animales objeto del ensayo, por la kamala, para asegurarse de que estaban libres de cestodes. La infestación directa, naturalmente, no da resultado. El autor embadurnó diversas zonas de la piel con una masa de huevos maduros de los cestodes y allí dejó al *Melophagus* y a otros insectos para que se nutrieran de los detritus cutáneos. Jamás pudo encontrar estado larvario en el cuerpo de los insectos, ni los corderos llegaron a infestarse al ingerirlos.

El autor supuso entonces que tal vez fueran los verdaderos huéspedes los insectos que pululan en los excrementos de los animales. Se hizo recolección de excrementos de los que se encontraban diseminados en el campo con los insectos que pululaban en torno de ellos y se mezclaron abundantemente con huevos maduros de cestodes. Tampoco se logró esta vez descubrir en los insectos ninguna fase larvaria ni se infestaron los animales por ingerirlos.

La infestación de los corderos en comparación con la de las ovejas y los carneros, es mucho más grande. Si suponemos que los estados larvarios que preceden a las formas adultas son ingeridos por los animales con la alimentación, se debiera comprobar siempre ma-

por invasión en los animales adultos que en los jóvenes. En realidad, observamos lo contrario: la infestación disminuye con la edad.

Otro hecho más: En tanto que los rebaños permanecen encerrados en los corrales durante el invierno sin salir a pastar, la infestación no se observa ordinariamente entre los corderos; pero la enfermedad comienza a apreciarse en cuanto se llevan las ovejas madres a pastar, aunque por entonces los corderos sólo se alimenten con la leche, sin ninguna otra clase de alimentación.

Estos hechos nos llevan a admitir que la infestación de los animales pequeños es debida a sus madres, infestadas en la pradera con el pasto, actuando, por tanto, como huérpedes intermediarios para los parásitos. La vía de infección para los corderillos no puede ser otra que el momento de mamar.

Se ha comprobado, en efecto, en experiencias posteriores, infestando artificialmente

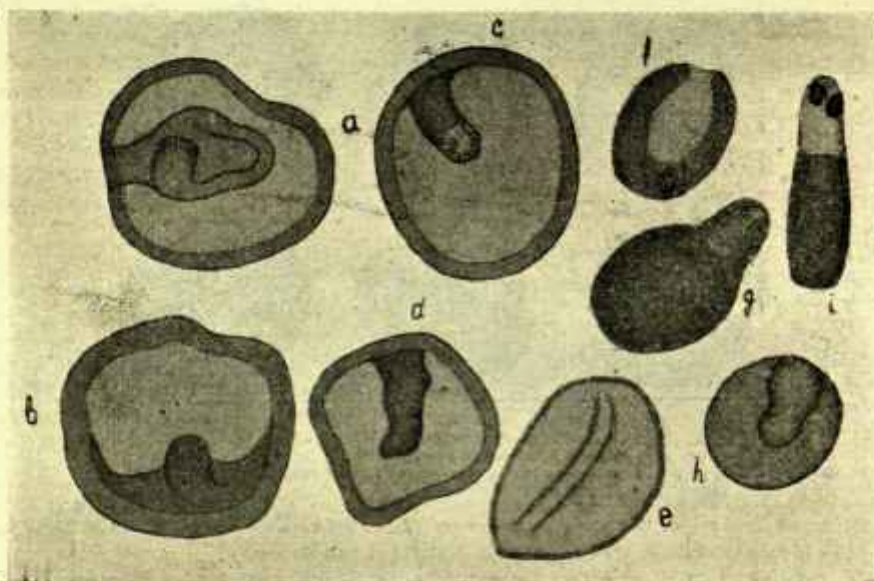


Fig. 1.—Estados larvarios del *Anoplocephalidae* observados *in vivo*. a-d, parásitos todavía acuistados, en diversas posiciones, con el cuello bien desarrollado; e, quiste vacío; f, h, parásito sin quiste, el cuello replegado sobre la parte posterior mostrando una ventosa; g, el mismo, después de una ligera presión del cubreobjeto; el cuello está en vía de desarrollo; i, el mismo, con las dos ventosas bien visibles.

unas ovejas, que en el centrifugado de la leche, se encontraban estados larvarios en forma de quistes que disminuían de día en día. Estos quistes eran aplanados, transparentes como el vidrio y muy brillantes. Los contornos bastante irregulares. A veces semejaban corpúsculos amiláceos. La envoltura de los quistes estaba constituida de varias capas. Según la posición del quiste el aspecto del parásito al microscopio era muy diferente. En algunos aún no se apreciaba el cuello del parásito, pero en otros (a-d fig. 1) se apreciaba notablemente. Estaba replegado hacia dentro y en la extremidad se podía apreciar uno o dos círculos de estriaciones, que imitaban perfectamente los ganchos.

El sedimento contenía también fragmentos de quistes o bien quistes vacíos con una rotura; seguramente la puerta de salida del parásito (e, fig. 1).

Los que más interés tenían, eran los estadios libres, que el autor considera como más avanzados que los encuistados (f, h, fig. 1). En la extremidad del cuello replegado, de estos

estadios se aprecian las ventosas. Por la ligera presión del cubre se alarga el cuello por desplegamiento. En esta disposición se aprecia en el parásito una parte posterior en forma de saco, de aspecto granuloso y otra anterior vitrea, sobre cuyo extremo lleva las ventosas (g, i, fig. 1).

Estos estadios son muy pequeños y hay que observarlos con objetivo de inmersión. Los quistes tienen de 37 a 47 micras de longitud, los parásitos ya libres, unas 39.

Puesto que estos estadios larvarios se encontraban en la leche, el autor propuso se les diera el nombre de *Lactocystis*.

A estos detalles elementales, que el autor se propone ampliar en sucesivas experiencias, añade la hipótesis de que, los animales se infestan pastando, al ingerir con los alimentos, anillos de cestodos. La evolución de las oncosferas maduras, sólo puede continuar en las hembras. Por vía sanguínea, los parásitos llegan hasta las glándulas mamarias, donde

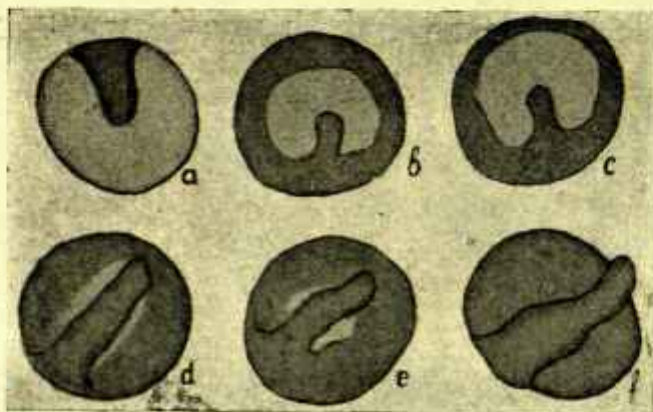


Fig. 2.—Estados larvarios de *Anaplocephalidae*, observados después de fijarlos. a-c, el cuello no está aun completamente formado; d-f, el cuello está bien desarrollado y plegado sobre la parte posterior del parásito.

continúan su evolución. Los quistes, como los parásitos ya libres, pasan con la leche a los animales jóvenes donde se transforman en cestodos adultos.

Varias especies de estos cestodos, como las de los géneros *Moniezia* y *Thysanozoon* viven igualmente en las ovejas y en el buey. Sin duda, debe ser el mismo, el mecanismo de infestación en las dos especies. He aquí la razón por la cual ha podido encontrar el autor quistes de éstos, en la leche de vacas, que habían estado pastando y, en cambio, no se encontraban en las vacas que estaban en estabulación ya algún tiempo.

Una vez que el lactante se infesta por su madre, la infestación persiste largo tiempo hasta incluso toda la vida del animal, porque como se sabe, los cestodos son de gran longevidad. Con el tiempo, sin embargo, si se somete a los animales a un régimen alimenticio apropiado pueden llegar a librarse de ellos. El porcentaje de infestación, por tanto, como comprobamos en la realidad disminuye con la edad.

PROF. I. POENARU.—UN PROCÉDÉ RAPIDE D'ISOLEMENT DU TRICHOPHYTON CHEZ LES ANIMAUX (UN PROCEDIMIENTO RÁPIDO DE AISLAMIENTO DEL TRICHOPHYTON EN LOS ANIMALES), con dos grabados.—*Archiva Veterinara*, Bucarest, XXII, 3-4-5-6, 96-98, 1930.

La obtención de un cultivo puro de *Trichophyton* es condición indispensable para estudiar la morfología y biología del parásito.

Los medios utilizados hasta hoy no son lo bastante eficaces. El procedimiento de Sabouraud, los cultivos en cámara húmeda (Kral), o bien en gota pendiente, no son métodos fáciles ni seguros en los animales.

Estudiando en una vaca una *trichophytia eudo-ectothrix* inoculable al cobayo y deseando obtener cultivos puros, nos encontramos en presencia de un gran número de microbios variados, a veces esporos que han impedido obtener un cultivo puro, hasta que el autor recurrió al siguiente procedimiento:

1.º A diferentes medios glucosados o maltosados añadió diez a quince gotas de una solución al 30 por 100 de hidrato de potasa por tubo.

2.º O bien mezcló en un vaso las costras y los pelos con la solución de potasa durante cuatro-cinco horas.

Se llevaron sobre las placas trichophyticas los pelos y las escamas sin precaución especial y se sembraron los medios, o bien se depositaron en estas pequeñas porciones de las costras en la solución potásica, sometiéndolas seguidamente a la temperatura del laboratorio.

Al cabo de diez días comienza a multiplicarse en el medio el trichophyton. En los medios líquidos se presenta el cultivo bajo forma de pequeños flocúlos blanquecinos, de aspecto de estrellas con un punto blanco en el centro.

En los medios sólidos maltosados o glucosados se desarrolla el parásito puro, al cabo de diez-doce días y se obtiene una colonia blanquecina a manera de disco granuloso, sobre cuyo centro aparece bien pronto un esbozo blanquecino que se va extendiendo más tarde por todo él, tomando un color amarillento.

Sueros y vacunas

BUSHNELL AND BRADLY.—THE REACTION OF THE FOWL TO PULLORIN (LA REACCIÓN DE LA GALLINA AL PULLORIN).—*The Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich., 64-78, enero de 1931.

Conclusiones.—1. La piel, muy delgada, de las barbillas de las aves, excluye la posibilidad de inyección intradérmica, en muchos casos utilizando los métodos generalmente empleados.

2. La reacción a una sola inyección «intradérmica», de un macerado de pullorin se manifiesta por una precoz tumoración, no específica, tanto en las aves infectadas como en las no infectadas, la cual llega al máximo de volumen a las tres o cuatro horas de la inyección, y una reacción específica posterior, que alcanza el máximo de tamaño, a las veintidós horas y media, por término medio.

3. El carácter de edema blando, con tumoración más o menos intensa, que se aprecia palpando, constituye un buen argumento, en pro de la afirmación, de que la reacción puede medirse como con el micrómetro.

4. Macro y microscópicamente, la reacción al pullorin, se parece a la producida por la tuberculina, en las aves y otras especies.

5. Los repetidos y frecuentes ensayos con macerados de pullorin no causan una desensibilización notable en los individuos que reaccionan.

6. Los macerados de pullorin, empleados en estos estudios, resultaron más satisfactorios que otros tipos preparados en nuestros laboratorios u otros obtenidos de otras procedencias.

7. Pueden considerarse de la mayor importancia, el esfuerzo hecho para desarrollar satisfactoriamente el pullorin y las causas de la variación en la prueba, incluyendo los métodos de aplicación y standars de interpretación y comparación.—M. C.

G. RAMON y E. LEMÉTAYER.—SUR L'APTITUDE A LA PRODUCTION DE L'ANTITOXINE TETANIQUE DE CHEVAUX ANTÉRIEUREMENT VACCINÉS CONTRE LE TÉTANOS. (SOBRE LA APTITUD PARA LA PRODUCCIÓN DE ANTITOXINA TETÁNICA EN CABALLOS PREVIAMENTE VACUNADOS CONTRA EL TÉTANOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, CVI, 21-23, 16 de enero de 1931.

Al establecer los métodos de vacunación por las anatoxinas diftérica y tetánica, se ha tenido siempre en cuenta el principio en virtud del cual dos dosis débiles de antígeno, inyectadas en largos intervalos de tiempo son mucho mejores, desde el punto de vista de la inmunidad antitóxica conferida, que varias dosis más fuertes inyectadas a intervalos próximos.

Se ha establecido, además, tanto en los animales como en el hombre, que el sujeto que se ha vacunado contra el tétanos, con la ayuda de dos o tres inyecciones de anatoxina tetánica, adquiere una particular aptitud para eliminar parte del antígeno específico que se inyectó meses después de la vacunación. Hemos comprobado una vez más—dicen los autores—la importancia de estos principios en el curso de los ensayos que vamos a exponer.

Un lote, de unos 30.000 caballos, se sometió, en los meses de noviembre-diciembre de 1929, a la vacunación contra el tétanos por el procedimiento corriente: dos inyecciones de anatoxina tetánica con tapioca en cada una de ellas, 10 c. c. y con un intervalo entre ambas de un mes. En octubre de 1930, un centenar de estos caballos se separaron del lote; se practicó una sangría de prueba y una dosificación de anatoxina tetánica que permitió comprobar que en cada c. c. de suero hay alrededor de $1/1.000^a$ de unidad (internacional) y es capaz de neutralizar una cantidad de toxina correspondiente a una o varias dosis mortales (para el cobayo) por lo menos, lo cual, como ha demostrado P. Descombey, es suficiente para poner al caballo inmunizado al abrigo de la toxi-infección tetánica, mortal para un caballo no vacunado. Estos caballos recibieron en noviembre de 1930, es decir, un año después de la vacunación antitetánica, una nueva inyección de 10 c. c. de anatoxina tetánica (ocho unidades antitóxicas), adicionada de tapioca.

Los autores señalan el valor en unidades antitóxicas en un cierto número de sueros recogidos quince días después de esta última inyección.

La inmunidad antitóxica está considerablemente aumentada en los caballos vacunados contra el tétanos, que reciben esta nueva inyección un año después de practicada la vacunación con una sola dosis de anatoxina. En efecto, algunos días después, de $1/1.000^a$ de unidad a 2,20 unidades o más, se multiplican mil y veinte mil veces...

Teniendo en cuenta estas consideraciones de orden teórico, derivadas de éstos ensayos, los autores hacen dos deducciones prácticas. La primera es el aumento de la inmunidad antitetánica, tras esa inyección de repetición, en proporciones tan considerables, que está muy indicado en la práctica de la inmunización activa del caballo, el efectuar esta reinyección una sola vez, un año, por ejemplo, después de las dos inyecciones que se requieren para la vacunación corriente; los animales quedarán así más sólidamente inmunizados, para un período sin duda ilimitado. La segunda se refiere a que los caballos vacunados contra el tétanos tienen una aptitud tan notable para hiperinmunizarse que resultan muy bien dispuestos para la producción intensiva de antitoxina antitetánica y consecuentemente para la rápida preparación, por otra parte económica, de suero antitetánico de valor muy elevado.

G. RAMON y E. LEMÉTAYER.—SUR UNE MÉTHODE DE PRODUCTION INTENSIVE DE L'ANTITOXINE TÉTANIQUE (SOBRE UN MÉTODO DE PRODUCCIÓN INTENSIVA DE ANTITOXINA TETÁNICA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, CVI, 23-25, 16 de enero de 1931.

Con los ensayos que resumen en este trabajo los autores, se proponen averiguar la aptitud de los caballos vacunados contra el tétanos para hiperinmunizarse y al mismo tiempo

el aumento en la producción de antitoxina tetánica por la acción de un antígeno específico que se le añade, por ejemplo, el polvo de tapioca.

Quince caballos vacunados contra el tétanos a fines del 1919, recibieron del 30 de octubre al 30 de octubre de 1930 al 4 de diciembre, de modo sucesivo y con cinco a seis días de intervalo: 10 c. c., 50 c. c., 100 c. c. de anatoxina y después 200-250-350 y 450 c. c. de toxina tetánica. Cada una de estas dosis, salvo la última, se adicionan antes de la inyección de tapioca pulverizada y esterilizada a razón de un gramo por 100 c. c. de antígeno. La hiperinmunización dura en estas condiciones 35 días y la cantidad total de antígeno inyectado es de 1,500 c. c. La primera sangría se practica ocho días después de la última inyección. La dosis de la antitoxina tetánica en los sueros así recogidos, ha suministrado los resultados indicados en la siguiente tabla:

Número de los caballos	Título de los sueros	Número de los caballos	Título de los sueros
1	6.000 unidades	9	1.800 unidades
2	1.200 "	10	2.800 "
3	3.000 "	11	6.000 "
4	1.800 "	12	3.000 "
5	10.000 "	13	6.000 "
6	2.600 "	14	10.000 "
7	6.000 "	15	6.000 "
8	6.500 "		

El título antitóxico medio para estos quince sueros oscila entre 4.800 unidades internacionales a 2.400 por c. c.

La ventaja de estos métodos, comparada con los de otros autores es considerable; se economiza tiempo, aumenta considerablemente la producción de antitoxina y es también mayor su concentración y purificación, con lo cual se reduce considerablemente el volumen del líquido específico a inyectar, en el tratamiento de los casos de tétanos declarados.

A. D. RONCHÉSE.—CONSERVATION DU PUIVOIR COMPLÉMENTAIRE DU SÉRUM DE COBAYE (CONSERVACIÓN DEL PODER COMPLEMENTARIO DEL SUERO DE COBAYO).—*Comptes rendus des Seances de la Société de Biologie*, Paris, CVI, 19-20, 16 de enero de 1931.

Es ocioso señalar el interés que tiene el disponer de suero de cobayo, dotado de poder complementario, como el del suero homolítico activo.

La desecación sobre el papel filtro preconizada por Noguchi, no dió resultados satisfactorios. En cambio, manteniendo el suero en solución hipertónica se prolonga mucho la conservación de la actividad del complemento. Este procedimiento ha sido indicado por Austin en 1914. Sobre este particular ha aconsejado Thompson, la dilución del suero de cobayo estéril, en su volumen de solución de cloruro de sodio al 81 por 1.000. La mezcla ha de tener la sal suficiente, para hacer isotónica, cuatro veces su volumen de agua destilada, y en el momento de ser utilizada se le añadirán a cada c. c. de la mezcla, 4 c. c. de agua destilada, para tener 5 c. c. de suero de cobayo diluido al 1/10^o en solución isotónica.

Rhami preconizó una técnica, en la que la solución hipertónica se hace a base de acetato de sodio y de cloruro de sodio. Los dos procedimientos, dan sensiblemente los mismos excelentes resultados, pero si el suero de cobayo, no está rigurosamente esterilizado, se estropea la mezcla rápidamente.

Para obviar este inconveniente y poder conservar el suero sin necesidad de medios especiales, ha aconsejado el autor adicionarle fluoruro de sodio. Pero este producto es casi siempre ácido y ello inactiva el complemento, cuando no se tiene el cuidado de utilizar una

mezcla de fluoruro de carbonato de sodio en porporciones variables, de una muestra y de otra, de fluoruro de sodio.

El autor viene empleando, desde hace años, para conservar la actividad del complemento, una solución hipertónica de cloruro de sodio adicionada de quinosol, producto que se opone al desarrollo de los gérmenes sin perturbar el mecanismo de la reacción del de Bordet-Wassermann, ni el de la fijación del completo. He aquí la fórmula de esta solución conservadora: cloruro de sodio, 54 gr.; quinosol, 0,25 gr.; agua destilada, c. s. para 1.000 gramos.

Para preparar la solución hipertónica de suero de cobayo, se mezclan 1,5 c. c. de la solución conservadora con 1 c. c. de suero fresco de cobayo. Esta solución guarda a la temperatura ordinaria un poder complementario suficiente durante quince a veinte días.

En el momento en que vaya a utilizarse, se deberá practicar la siguiente dilución: solución hipertónica de suero de cobayo, 1 c. c.; agua destilada, 3 c. c. Esta dilución se utiliza a la dosis de 0,5 c. c. en cada tubo. Las cinco décimas de c. c. corresponden a una décima de c. c. de suero diluido al medio (complemento) y a cuatro décimas de c. c. de agua fisiológica. Es bastante el determinar, consecuentemente, los volúmenes de los otros elementos de la reacción.

PROF. B. POLETTINI.—SULLE PROPRIETÀ ANTIGENICHE E ANAFILATTICHE DELLA GELATINA (SOBRE LA PROPIEDAD ANTIGÉNICA Y ANAFILÁCTICA DE LA GELATINA).—*Bollettino dell' Istituto Sieroterápico Milanese*, Milán, X, 308-315, junio de 1931.

El autor ha estudiado si la gelatina pura puede provocar la formación de anticuerpos y producir estados anafilácticos.

Como animales de ensayo ha utilizado el conejo y el cobayo.

He aquí los resultados obtenidos: la gelatina no tiene ningún poder antigénico, es decir, no es capaz de formar precipitinas en el conejo; la gelatina no es anafilactógena para el cobayo; en el conejo preparado con una serie de inyecciones subcutáneas de gelatina, se manifiesta muy inconstantemente el fenómeno de Arthus; el conejo preparado e inyectado para la prueba con gelatina, presenta muy rara vez accidentes anafilácticos; el conejo preparado con gelatina e inyectado para la prueba, con suero de buey, presenta también muy rara vez accidentes anafilácticos; el conejo preparado con suero de buey y ensayado con gelatina no presenta ningún síntoma anafiláctico.

DR. J. POVOVICI.—INCERCARI DE VACCINATIUNE CONTRA CARBUNELUI PRIN LICHIDUL DIN EDEME CARBONVASE (ACERCA DE LA VACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO, POR EL LÍQUIDO DEL EDEMA CARBUNCOSO).—*Archiva Veterinara*, Bucarest, XXI, 5-6, 164-181, 1929.

Después de un minucioso estudio, basado en una serie de experiencias realizadas por el autor, deduce las siguientes conclusiones:

1.^a El líquido de los edemas carbuncosos subcutáneos del caballo, esterilizado por el formol e inyectado subcutáneamente, confiere inmunidad activa contra el carbunco experimental en el caballo y en el conejo.

2.^a Doce caballos, fueron vacunados con cantidades variables de líquido de edema (10-40 c. c.); nueve de ellos resistieron a la infección de control.

3.^a Igualmente fueron vacunados once conejos, con cantidades variables de líquido (5-20 c. c.); nueve resistieron la primera infección de control y siete la segunda y tercera infección.

4.^a El líquido formolado en proporción de 3 a 5 por 100 y mantenido a temperatura de $+4$ a $+6^{\circ}$ pierde las propiedades vacuníferas, después del tercer mes: tres caballos y tres conejos vacunados por el líquido de más de tres meses, no resistieron la infección de control.—*C. Ruiz*.

DR. VL. VYNOHRADNYK.—UN MOYEN RAPIDE DE DIAGNOSTIC POST MORTEM DE LA TYPOSE AVIAIRE (UN MEDIO RÁPIDO DE DIAGNÓSTICO POS MORTEM DE LA TIFOSIS AVIAR).—*Archiva Veterinara*, Bucarest, XXII, 3-4-5-6, 101-140, 1930.

El diagnóstico post mortem de la tifosis aviar basado solamente en el cuadro anatómo patológico de los órganos y en el examen bacteriológico de los frotis, tal y como se hace en los casos de urgencia, no es siempre fácil de hacer.

Las lesiones que antes se consideraban como características de la tifosis aviar, pueden encontrarse también en otras enfermedades infecciosas de las aves.

Las hemorragias en la mucosa del ventrículo sucenturiado, la tumefacción considerable del bazo y del hígado, sin mencionar las lesiones de enteritis, pueden encontrarse también, separadas o asociadas en la peste, en el cólera aviar y en la espirilosis.

Una lesión unívoca propia de la tifosis aviar no siempre se descubre (focos blancos en el miocardio) y por esto no puede hacerse el diagnóstico de una manera terminante. Tampoco puede decidirse a un diagnóstico indubitable la presencia o ausencia de pequeñas bacterias Gram negativas.

La diferencia de forma o de dimensiones entre la *Pasteurella* y el *B. gallinarum* no es nada fija.

Los inconvenientes señalados que impiden poder dar un informe inmediato y concluyente podrían eliminarse introduciendo en el diagnóstico post mortem de la tifosis aviar, aparte del examen anatómo patológico de los órganos y del bacteriológico, el método rápido de la aglutinación. Este método semejante al introducido por Runnells, Coon, Farley y Thorp para descubrir los portadores del *B. pullorum*, consiste en nuestro caso en mezclar una gota de líquido pericárdico con una gota de antígeno formado por una suspensión de *B. gallinarum*.

El autor ha experimentado este método en el Instituto Pasteur de Bucarest, sirviéndose de 65 pruebas de líquido pericárdico recogidas de gallinas, pavos y patos que llevaron para su análisis bacteriológico.

El resultado obtenido ha sido muy brillante. Obtuvo reacciones positivas solamente en las aves muertas de tifosis aviar, es decir, en aquellas en que el bazo y la médula ósea proporcionaron cultivos de *B. gallinarum*.

En las aves muertas de cólera, de diftero-viruela aviar o de otras causas no infecciosas, la reacción de aglutinación fué siempre negativa.

Para esta reacción se procedió de la manera siguiente:

Se pone una gota de líquido pericárdico sobre un portaobjeto, se añade una gota de antígeno y se mezcla bien, utilizando una varilla de vidrio o una pipeta Pasteur. En los casos positivos en el transcurso de cinco minutos, se forman grandes flóculos de bacterias aglutinadas. Estos flóculos se reparten en toda la gota y en cuanto se forman se clarifica el líquido.

La reacción se considera positiva en el caso en que la aglutinación es completa y aparece lleno de flóculos todo el campo de la gota.

El antígeno empleado para realizar esta reacción se prepara de la manera siguiente: Cinco cepas de *B. gallinarum*, tipo anaeróbico, aislados en el Instituto Pasteur, previamente controlados en lo que se refiere a su pureza y buena aglutinabilidad, se sembraron en gelosa simple y después de tenerlos cuarenta y ocho horas a 37° C, se lavaron con solución acuosa de cloruro de sodio al 0,8, 4, 6, 8 y 12 por 100. Al mismo tiempo se emplearon antígenos suspendidos en soluciones de cloruro de sodio de cinco concentraciones superiores, sin que se apreciara ninguna diferencia en lo que se refiere a la buena aglutinabilidad o fidelidad de la reacción. Este resultado está en concordancia con los resultados obtenidos por Runnells

y Meriwether en sus experiencias relativas a los factores que juegan un determinado papel en la reacción de la sero-aglutinación rápida. La suspensión bacteriana así obtenida es filtrada por papel filtro y es llevada a la turbidez de 50 veces mayor que la representada por el tubo núm. 1 de la escala nefelométrica de Mc. Farland.

El antígeno de una turbidez más pequeña (25 veces núm. 1, por ejemplo), no puede producir flocúlos bastante numerosos y, por tanto, no podía dar lugar a una reacción bastante clara como en el caso de un antígeno de 500 veces de Mc. Farland.

Para la conservación del antígeno ha usado el autor el fenol en proporción de 0,3 por 100. El antígeno se mantuvo a la temperatura de 10-12° C. Fué utilizado dentro del mes en que fué preparado.

DR. LORSCHIED.—ZWEI ATYPISCHE VERLAUFENE FÄLLE VON MILZ BRAND BEI PFERDEN (DOS CASOS DE CARBUNCO DE CURSO ATÍPICO EN EL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIV, 90-905, 28 de diciembre de 1928.

Se trata de un caballo de tres años de edad, cuidado en pastoreo que de repente aparece con disnea, 40°8' de temperatura rectal, 80 pulsaciones por minuto, intensamente congestionada la mucosa nasal y moco escaso blanquecino y espumoso; los ganglios del canal exterior muy sensibles están tumefactos; hay también tumefacción bilateral de la región retrofaringea. La inspiración y la expiración son sibilantes. La defecación normal.

Se diagnostica el caso como de faringitis aguda, que requiere urgentemente la traqueotomía, la cual fué practicada.

A la mañana siguiente se encuentra al animal en igual estado; la traqueotomía ha mejorado la situación respiratoria. De repente entra el animal que se encuentra en la cuadra, en un fuerte ataque de inquietud, se pone de manos y cae violentamente hacia atrás. No han pasado diez minutos cuando vuelve de nuevo a levantarse y queda tranquilo; pero a los veinte minutos le repite el ataque de inquietud y desasosiego, vuelve a caer al suelo y muere en quince minutos.

Otro caballo, que también estaba en el prado, enferma en la mañana del mismo día y después de tres horas de enfermedad, con los mismos síntomas, a excepción de los períodos de excitación, muere.

La autopsia de ambos animales revela las siguientes lesiones: Intestino normal sin el menor signo de catarro ni de inflamación; la incisión del hígado manifiesta la vena portarepleta de sangre rojo oscura coagulada. El bazo de tamaño normal, la cápsula no está distendida, es de color azulado y su consistencia es densa; hacia la mitad de la víscera, presenta en su cara interna una tumefacción del tamaño de una nuez blanda y oscura. La pulpa es consistente. El corazón repleto de sangre presenta su superficie sembrada de puntitos hemorrágicos. Las válvulas cardíacas están tensas y con buen aspecto. El tejido pulmonar intensamente infiltrado y edematoso. El tejido conjuntivo subcutáneo de la parte superior del cuello también está infiltrado así como también el tejido conjuntivo submucoso de la faringe y de la epiglotis. Los ganglios linfáticos retrofaringeos tienen el tamaño del puño de un niño, infiltrados por intensa hemorragia. Los ganglios linfáticos del canal exterior presentan igual alteración hemorrágica.

En el líquido edematoso de las partes infiltradas aparece el bacilo del carbunco en gran cantidad. Se cultiva en toda su pureza de la sangre y del bazo. En la pradera en que los animales de referencia pastaban no se había dado anteriormente ningún caso de carbunco.

DR. GORIGLIAD.—«MILZBRAND» BEI EINER KATZE (CARBUNCO EN UNA GATA).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVIII, 798, 13 de diciembre de 1930.

El autor cuenta que recibió la cabeza de un gato para su investigación, por considerarle sospechoso de rabia, con la advertencia de que el animal había mordido a su amo y al gato

del vecino, hecho que motivó el que se sacrificara por el dueño y enviara la cabeza con el antes mencionado fin.

Los vasos meníngeos estaban fuertemente infiltrados con sangre y de trecho en trecho se encuentran equimosis en la substancia gris del cerebro. El plexo coroideo está también intensamente congestionado; en el ventrículo lateral hay escasa cantidad de un líquido amarillo y transparente. De las astas de Ammon se hicieron catorce preparaciones en parte, según el método de Bormann-Manna, y en parte colorados, según el método de Stuzer. Al examen microscópico se encontraron bastones de bacilos antracis. Se sembraron tubos de agar-agar y de caldo, y crecieron colonias puras. Se inoculó un ratón blanco y murió a las treinta y ocho horas. Del bazo se hizo nueva siembra en agar-agar y se obtuvieron cultivos puros de bacterias antracis.

La investigación bacteriológica demostró que no se trataba de rabia y que la gran excitación del enfermo, que le incitó a morder no eran sino síntomas de carbunco.—C. Ruiz.

M. KRISTENSEN.—LA FIÈVRE OULANTE D'ORIGINE BOVINE (LA FIEBRE ONDULANTE DE ORIGEN BOVINO).—*II Congreso Internacional de Patología Comparada*, París, octubre de 1931.

El autor hace una exposición de conjunto respecto a la fiebre ondulante de origen bovino, fundada en las observaciones que tiene recogidas en Dinamarca, donde viene siendo estudiada esta enfermedad, desde 1.º de abril de 1927, en que las muestras de sangre fueron analizadas, investigando la reacción de Widal en el Instituto Seroterápico, y examinadas a la vez con el bacilo tífico, el paratífico B y el B. abortus de Bang (*Brucella abortus*). Hacia fines de 1930, se comprobó en 1.647 enfermos que aglutinaban al B. abortus en una dilución menor del 1 por 100. Casi todos estos sueros daban igualmente fijación del complemento con el mismo microbio.

Al mismo tiempo que se registraban estas reacciones positivas se recogían anotaciones clínicas en los enfermos, con el fin de encontrar el origen posible del contagio de los mismos; se efectuaron numerosas investigaciones serológicas de control, ensayos de cultivo y un profundo examen de los gérmenes aislados.

En la primera parte de la ponencia, agrupa el autor un conjunto de hechos que tienden a probar, que las serorreacciones positivas son, en general, la expresión de una fiebre ondulante provocada por la infección, por el B. abortus procedente del ganado infectado por el aborto epizootico, infección transmitida sea por contacto, sea por la ingestión de leche o de crema contaminada. La infección del hombre por otros tipos de *Brucella* (*B. melitensis*, *B. suis*), es desconocida en Dinamarca.

El autor hace a continuación una breve descripción del proceso clínico de la enfermedad, que se parece a la fiebre mediterránea, pero de la que difiere por ser un proceso más ligero y dar lugar con menos frecuencia a complicaciones.

Después recoge diversos hechos, referentes a la estadística epidemiológica de la enfermedad y termina presentando la discusión de ciertos problemas, relativo al diagnóstico serológico y a la naturaleza epidemiológica.

PROF. OLUF BANG.—LES BRUCELLOSES ANIMALES (LAS BRUCELOSIS ANIMALES).—*II Congreso Internacional de Patología comparada*, París, octubre de 1931.

Las brucelosis que se presentan entre los animales domésticos pueden ser debidas a tres variedades del grupo *Brucella*, a saber: la B. abortus, en los bovinos; la B. melitensis, en los caprinos, y la B. suis, en los cerdos. Estas variedades pueden distinguirse unas de otras por el efecto que producen sobre ciertas substancias colorantes (violeta de metilo y tionina) y la facultad diferente entre ellas de formar pH₂S y de fermentar la glucosa. Es probable que existan también algunas subvariedades.

En aquella zona donde se encuentra el *B. melitensis*, pueden ser también infectados los bovinos. Shaw ha cultivado el *B. melitensis* de la leche de vaca en la isla de Malta. Según las investigaciones de Huddleson, el *B. suis* se encuentra en América también en las vacas. Experimentalmente, por inyección intravenosa, pueden infectarse las vacas, tanto por el *melitensis* como por el *suis*, y si éstas se encuentran en gestación, abortan.

La cabra puede fácilmente infectarse por el *B. abortus*, tanto por la vía digestiva como por la conjuntiva y por inoculación intravenosa. Las truchas en gestación pueden ser infectadas por el *B. abortus* inyectándolas intravenosamente. El síntoma principal de la infección por el *B. abortus* y por el *B. suis* en los animales en gestación es el aborto. En los machos, las vesículas seminales suelen infectarse algunas veces y en ocasiones sufren orquitis. En las cabras, el *B. melitensis*, parece ser que no provoca el aborto más que en aquéllos casos en que se introduce en regiones hasta entonces indemnes.

La mama y los ganglios linfáticos mamarios se encuentran muy fuertemente contaminados en los casos de infección por el *melitensis* o por el *abortus* y los bacilos persisten en ellos durante años enteros.

Los microorganismos del grupo *Brucella* no son causa habitualmente de ningún cambio aparente de la leche aunque se encuentre en ella hasta varios millones por centímetro cúbico. En los casos de infección espontánea por el *B. abortus* no se han apreciado verdaderas mamitis, parece ser, por el contrario, que el *B. melitensis* provoca a veces en la cabra, graves afecciones mamarias.

Aparte del aborto, las brucelosis no ocasionan ningún otro síntoma aparente de enfermedad, dicho sea en términos generales; acaso, alguna artritis o sinovitis. En la cabra el *B. melitensis* se encuentra en el bazo y en los ganglios linfáticos; a veces en la sangre y en la orina. En la vaca, la esterilidad está frecuentemente en relación con el aborto epizootico. Por lo que se refiere al *B. abortus*, se supone que ordinariamente la infección se opera por el tubo digestivo; Cotton, Bang y Bendixen, han demostrado que también podría producirse la infección del aborto en la vaca por la piel rasurada. Es probable que en la vaca sea la piel una importante vía de contaminación, en las infecciones de *Brucella*, como en los casos observados en las cabras y tal vez también en el hombre. En los cerdos y caprinos el macho infectado transmite la enfermedad, en tanto que esta transmisión parece tener menos importancia en los bovinos.

POOB BROWNLEE Y WILSON.—THE ETIOLOGY OF «LOUPING-III» (LA ETIOLOGÍA DE LA «ENFERMEDAD DE LA TEMBLADERA»).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLIII, 253-290, diciembre de 1930.

Dicha enfermedad produce mortalidad en el ganado lanar de ciertas áreas situadas en las colinas de Escocia y partes lindantes de Inglaterra, denominándose las granjas afectadas por dicho motivo «enfermas», por lo que se han adoptado costumbres especiales en las mismas. Cuando cambian de manos, se suele considerar peligroso substituir el stok, porque «no estando aclimatado», se presentaría un gran número de muertes; hay que adaptarle—dice—al terreno, teniendo un precio especial en el mercado de reses, el stok correspondiente, en concepto de «valor de aclimatación».

Tiene la enfermedad sus estaciones del año, en la que existe la mayor mortalidad: la primavera y principios del verano.

En cuanto a las condiciones morbosas, decía ya M'Fadyean, en 1894 y 1900: «Sin intentar decidir cuál sería el mejor nombre, yo estaría por sentar como principio, que pueden agruparse bajo el mismo título, como principales condiciones morbosas, las que siguen:

1. Meningitis espinal piémica, causada por una bacteria piógena.
2. Gastritis y enteritis por sustancias no digeribles (madera, arena, forraje desecado) en el estómago y los intestinos.
3. Desórdenes en las funciones cerebrales, parálisis y debilidad general, con exceso en

algunos casos, del líquido cerebro-espinal, en la cavidad craneal, pero sin grandes lesiones en otras partes del organismo.

Exponen a continuación los autores su plan de investigación y los resultados terminando con las siguientes

CONCLUSIONES

1. Se ha producido la enfermedad experimentalmente en los ovinos y en los porcinos.
2. No se ha evidenciado la presencia de agente bacteriano alguno, capaz de determinar la afección.
3. La infección no tiene lugar por contacto.
4. Se presenta un agente infectivo en ciertos tejidos de las reses afectadas.
5. Probablemente se encuentra siempre en algún estadio de la enfermedad, el agente infectivo, en el sistema nervioso central y sangre, hallándose, aunque por lo general, no constantemente, en el bazo y ganglios mesentéricos y poplíteos, no habiéndose demostrado en el líquido cerebro-espinal, humor acuoso, médula ósea, hígado y piel.
6. Se ha producido la infección por las inoculaciones intracerebral, intraespinal, intrasciática, intraocular, intravenosa y subcutánea, e instilaciones supraoculares, no produciéndose por inoculaciones intramuscular, intradérmica o dérmica, ni por instilación intranasal o por administración *per os*.
7. No se han completado los experimentos de filtración. La mayor parte de los realizados hasta ahora, han resultado negativos.
8. Es viable durante ochenta y dos días, por lo menos, el agente infectivo, en 50 por 100 de glicerol. Resiste la exposición durante tres horas a 20° C, a 1 por 100, de fenol; 0,005 por 100, de hidrato sódico; y 0,001 por 100, de sulfato de cobre. Es destruido, en semejante exposición, a 0,5 por 100 de formol; 0,05 por 100, de hidrato sódico, y 0,01 por 100, de sulfato de cobre; resistiendo un minuto, a 60° C; pero siendo destruido, cuando se expone, cinco minutos o más.
9. Los experimentos llevados a cabo demuestran, que no son susceptibles a la infección más que la oveja y el ganado de cerda.

McGAUGHEY.—PARADYSENTERY IN YOUNG CHICKS (PARADISENTERÍA EN LOS POLLUELOS).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLIII, 308-9, diciembre de 1930.

Se relata en este trabajo una enfermedad en los polluelos, similar a la diarrea blanca bacilar, la cual presenta rasgos no comunes.

El examen post mortem en los pollos afectos, reveló una ligera inflamación en los intestinos; un moteado en el hígado de algunos; aunque en otros se encontraba aparentemente normal, como los pulmones. Las yemas no absorbidas, del tamaño próximamente de un guisante y muy duras.

Se hicieron cultivos en placas de agar MacConky, de hígado, yema remanente y sangre, de tres pollos; llevando las heces de dos, a caldo verde brillante (1 por 50.000); extendiendo los cultivos sobre placas de agar, después de incubación toda la noche. A los veinticuatro horas de incubación, apareció un cultivo puro, de pequeñas colonias, no fermentescibles a la lactosa, en las placas sembradas con hígado y yema, de los tres pollos, y en una con sangre de uno de ellos. Encontráronse colonias semejantes, en las placas sembradas con los cultivos de caldo verde brillante, de las heces de dos aves. El organismo tenía los caracteres siguientes:

Bacilo de unas 2-3 micras \times 0,4, dispuesto individualmente, no móvil; Gram-negativo. Las colonias sobre agar hormona, a las veinticuatro horas, a 37° C, redondas, opacas, grisáceas, de unas 0,5 a 2 mm. de diámetro, de superficie lisa y borde netamente delimitado. A

las cuarenta y ocho horas, y a 37° C., tenían 3 mm. y el contorno era ligeramente ondulado y con un olor ligeramente fecal.

Los cultivos en caldo, se hicieron a las ocho horas turbidos, sin velo en su superficie, ni depósito, olor ni apreciable. A los tres días y a 37° C., el caldo estaba turbio aún, habiendo algo de depósito granular y débil olor fecal.

En cuanto a reacciones bioquímicas, consiguióse la fermentación (soluciones acuosas al 1 por 100 de peptona, conteniendo el indicador de Andrade) a las veinticuatro horas, con producción de ácido y gas, con las siguientes sustancias: glucosa, maltosa, manita y arabinosa. No había cambio, con la lactosa, sucrosa, salicina, xilosa, dulcita e inosita, aún después de treinta días. Repetidos pasos por la lactosa en solución, no influyó, para que el cultivo hiciera fermentar aquella.

La leche atornadolada se hizo ligeramente ácida, a los tres días, pero no se coaguló, retardando la reacción a la neutra.

No se formó H₂S.

Los cultivos en *dextrosa fosfato*, fueron positivos con el metil-rojo, y negativos con Voges-Proskauer.

Los cultivos por *picadura en gelatina*, se desarrollaron a lo largo de la línea de siembra, con formación de algunas burbujas de gas. No había cultivo superficial, ni liquefacción.

Se formó *indol* en cultivos en agua peptonizada, a los cinco días de incubación, a 37° C.

El desarrollo de los pollos supervivientes de los 50 huevos incubados, era algunas semanas después, muy deficiente; criándose esclerques; en tanto se desarrollaban saludablemente los de otras polladas. A los dos meses, envióse uno de los que sobrevivieron, pero murió en el camino; no apreciándose lesiones, definidas *post mortem*; la yema remanente era del tamaño de un guisante.

Fué obtenido un cultivo casi puro, del organismo, sobre placas, sembradas con la yema residual y con las heces; pero resultaron negativos las siembras sobre agar MacConkey, con hígado, pulmones, sangre y bilis.

RICE.—AVIAN DIPHTHERITIC ENTERITIS AND SWINE FEVER (ENTERITIS DIFTERICA AVIAR Y LA FIEBRE PORCINA (1), con dos grabados.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXVII, 38-42, enero de 1931.

Aunque se presenta a veces una enteritis diftérica en las aves de corral, producida por el virus de la viruela aviar, independientemente, suele presentarse un tipo esporádico por causa desconocida en los rebaños, al parecer libres de la citada infección y en aves en las que no se aprecian lesiones de la última enfermedad, ni en la boca, ni en la piel, estando generalmente confinadas a la porción terminal del intestino delgado e inicial del grueso; apareciendo la pared de los mismos, muy espesada, y la cara interna cubierta de una falsa membrana, más bien blanda, amarillenta. Ha sido también observada por el autor, la aparición de un «botón» claramente delimitado.

Por la similitud entre las lesiones citadas y las de la fiebre porcina, se hicieron experimentos para establecer las relaciones que pudiera haber entre ambas afecciones.

Recogióse para ello el material procedente de un caso de enteritis diftérica, en una gallina libre de viruela aviar, siendo maceradas porciones de hígado e intestinos del ave, en solución salina normal, pasándolo después por el filtro Berkefeld. El filtrado resultó estéril, a los tres días de cultivo en agar, a 37° C.

Inoculados 5 c. c. del filtrado, por vía subcutánea, a un cerdo en estado normal; se le tuvo perfectamente aislado, dándole el alimento, esterilizado por ebullición. El animal murió a los catorce días con 105° F.; revelando el examen *post mortem*, una pulmonía hemorrágica lobar, gastroenteritis y petequias en los riñones.

(1) O cólera porcino.—(N. del T).

La sangre del cerdo, pasada por el filtro citado, se llevó a agar sin resultado; inoculando al propio tiempo un segundo cerdo con las mismas precauciones que el anterior. Al décimo quinto día, tenía 107,2° F y diarrea. Pasados 19, las venas de las orejas están repletas, y al vigésimo tercero aparecía la cianosis, ocurriendo la muerte al vigésimo sexto. El examen *post mortem* suministró las siguientes lesiones: cianosis, pulmonar necrótica del pulmón derecho, linfáticos, mesentéricos agrandados, ulceración del ciego y colon, y riñones del tamaño de un huevo de pavo.

Sin dificultad alguna el autor y sus colegas, consideraron el caso como de fiebre porcina tífica.

Se realizó un experimento a la inversa, inoculando subcutáneamente a seis gallinas, virus filtrado de fiebre porcina confirmada. Una de las aves murió a los nueve días, mostrando la autopsia las lesiones de una peritonitis y enteritis agudas con marcado exudado seroso, estéril.

En las circunstancias cuidadosas en las que tuvo lugar el experimento, es muy difícil oponerse a la conclusión de que se había conseguido transmitir a los cerdos el virus aviar, en los que determinó la fiebre porcina típica.

El hecho de que en condiciones naturales parece que no existe relación entre las dos enfermedades, no excluye la aceptación de los resultados experimentales, pues el mismo hecho sucede en otras afecciones, como en el caso de la viruela aviar y la estomatitis pustulosa de los caballos, tan estrechamente relacionados entre sí, y con otras viruelas animales. En efecto, se ha llamado la atención sobre el hecho, de que una clase de vacuna aviar, producía típicas lesiones, confiriendo la inmunidad a los terneros.

Tal evolución es capaz de explicar sobre el terreno, que los virus de la viruela aviar y de la vacuna son meramente variantes de un sólo tipo, el cual se ha adaptado a ciertas especies de animales; siendo las diferencias estructurales de los tejidos, las que determinan las lesiones. Los resultados de los presentes experimentos, parecerían también referirse a esta misma hipótesis: la de la variación del virus.

SCHWAERTZ, IMES Y WRIGHT.—PARASITES AND PARASITIC DISEASES OF HORSES (PARÁSITOS Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS CABALLOS).—*United States Department of Agriculture*, Washington, circular núm. 148, 1-54, noviembre de 1930.

Parásitos internos de los caballos.—El término parásito está empleado en esta circular, para referirse a los seres vivos, que para obtener alimento y albergue, asientan sobre o dentro de los organismos de otros animales, que son mayores que ellos, y que se conocen como huéspedes suyos. Todas las clases de animales domésticos, contienen numerosas especies de parásitos, y los caballos, en particular, se hallan expuestos a la infestación, no solamente por lo que se refiere a los variados grupos a que pertenecen, sino también a los acúmulos parasitarios de cada uno. El estómago de un caballo puede tener cientos de larvas de estro, y el intestino delgado estar atascado con abundantes nematelmintos. El intestino grueso del mismo animal es un órgano preferido por los parásitos, y muy a menudo, el colon y el ciego se encuentran repletos de cientos o miles de vermes enroscados, algunos libres y otros fijos en las paredes del intestino. Algunas variedades, han ido vagando por otras partes del organismo, antes de llegar a su localización final. En suma, apenas hay un órgano o tejido en el caballo que esté completamente libre de posibles ataques, ya de parásitos adultos o de sus formas larvarias errantes.

Síntomas y trastornos producidos por los parásitos.—Las enfermedades parasitarias, a diferencia de las causadas por las bacterias, son rara vez aparatosas en sus accesos y síntomas, señalándose por una serie progresiva y lenta de ellos, que para el dueño pueden pasar desapercibidos o ser confundidos con otras afecciones. Los síntomas generales de la infestación en el caballo son: decaimiento, debilidad; emaciación, ijares retraídos, abdomen distendido;

pelo erizado, mucosas pálidas (notándose particularmente en la de los párpados y de la boca), y en algunos casos frecuentes cólicos y diarrea. El apetito, generalmente, permanece normal, no presentando alteración de temperatura. Los animales muy parasitados, se cansan pronto, no pudiendo, generalmente, realizar trabajos pesados.

Los parásitos producen sus lesiones, especialmente a los animales jóvenes, en la época de desarrollo, atacando, sobre todo, a los potros, en los períodos más culminantes de su crecimiento, impidiéndolo. Gran parte de los trastornos son consecuencia, sin duda alguna, de la marcha vagabunda de la larva, a través de las diferentes partes del organismo, hasta llegar al punto de la economía por ella preferido, donde se desarrollan hasta llegar a la madurez.

Aunque la proporción de muertes, por la infestación no es elevada, causa, no obstante, perjuicios considerables, estando representados, principalmente, por el escaso desarrollo y falta de crecimiento ya citados, la imposibilidad para realizar ciertos trabajos; el coste del mantesimiento del animal y la pérdida de tiempo y trabajo que llevan aparejados los cólicos verminosos, todo lo cual es suficiente, para que los propietarios deban prestar atención en todo lo que se refiere al control de los parásitos.

Medidas de control generales.—La mayor parte de parásitos de los ganados, deben su perpetuación a que los animales domésticos, toman a menudo sus alimentos en los mismos sitios donde hacen sus deposiciones. Los huevos pasan a los caballos por intermedio del estiércol, en los establos y pastos, yendo de este modo desarrollándose, hasta que los huevos o larvas, penetran en el organismo del équido, con el alimento y la bebida. La prevención se orientará en el sentido de la destrucción de este ciclo evolutivo. Deben conservarse los establos y dehesas en estado de salubridad, sacando de ellos el estiércol con frecuencia. Los suelos de hormigón, a pesar de las objeciones hechas por algunos aficionados a caballos, tienen la ventaja de limpiarse con facilidad y constituir un medio desfavorable para el desarrollo de los parásitos. Los suelos de madera se construirán de materiales en buen estado, porque los húmedos o podridos, no pueden conservarse limpios, constituyendo entonces los medios más adecuados para la vida parasitaria. Si se usan suelos de tierra, será preciso remover la capa superior del mismo, en una profundidad de 28 a 25 cm., una o dos veces al año, substituyéndola por otra de tierra limpia y sin contaminación. Los caballos tomarán los alimentos (ya sea grano o heno), en pesebres que estén a una altura suficiente del suelo para evitar la infestación por el estiércol, construyéndose los abrevaderos con la misma finalidad, y por lo mismo no se dará a beber a los animales en los charcos de los prados o de los corrales. En general, los prados bajos y húmedos son campo más abonado para la difusión parasitaria, que las áreas elevadas y con buen drenaje. También es preciso considerar que es más fácil que el animal se infeste de huevos cuando pasta siempre en el mismo prado que cuando se lleva de uno a otro. Por ésto es preciso cambiarle cuanto sea posible. La práctica usual de extender el estiércol de caballo sobre la pastura, acrecienta el parasitismo. La preparación adecuada de aquél, antes de utilizarlo como abono, según se describe en esta circular, evitaría tales infestaciones.

Tratamiento medicinal.—No es siempre factible, por regla general, la aplicación de las medidas sanitarias, para evitar la infestación en los caballos. El tratamiento, por tanto, es una consideración importante, el cual, seguido periódicamente, no sólo aminora la afección de los caballos parasitados, haciéndolos más productivos, sino que reduce la proporción de huevos en el estiércol, decreciendo así, la contaminación en los establos y pastos.

La prevención de los parásitos en los caballos, por la aplicación de las medidas sanitarias, incumbe a los propietarios, pero la diagnosis y el tratamiento de las enfermedades causadas por aquéllos, son funciones únicamente del veterinario; siendo el último distinto de unas a otras, y más o menos específico, requiriéndose en todos los casos para su aplicación inteligente, saber de qué parásito se trata.

Las drogas utilizadas, contra el parasitismo del caballo, se administrarán como regla en forma de cápsulas, o por medio de la sonda; siendo este el método preferido, para ciertos

medicamentos. Si las cápsulas contienen un fármaco irritante o volátil, pueden romperse en la boca, y, cayendo en la tráquea producir serias consecuencias. Todas las drogas usadas en las infestaciones del caballo, son venenosas por lo que es preciso un gran cuidado al emplearlas, prescribiendo la dosis, de acuerdo con el peso y la condición del animal; no utilizando ciertos medicamentos en presencia de ciertas condiciones, porque su empleo en tales circunstancias desfavorables sería causa de los peores resultados.

Siendo el tratamiento la consecuencia lógica de un diagnóstico cierto y del conocimiento íntimo de cómo obra una droga, para usarla o no, es aconsejable que todo parasiticida, sea administrado bajo la dirección del veterinario.

Los tratamientos que se recomiendan en la presente circular, son, en su mayor parte, aquéllos con los que se ha obtenido mayor eficacia por la experimentación, según él, o los parásitos de que se trate. Muchas drogas, algunas por largo tiempo consideradas como buenos vermícidias para los caballos, han resultado prácticamente inútiles, cuando se han ensayado con toda exactitud; entre ellas pueden citarse el sulfato de hierro, el arsénico, el sulfato de cobre y el emético. Todas se prescriben con frecuencia para darlas con los alimentos. El procedimiento es poco satisfactorio y sin efecto alguno. En cambio, son eficaces si se las administra en forma de cápsulas o con la sonda. Por esta razón, es esencial dar los vermífugos, según los métodos recomendados en la presente circular.

Antes de la administración de los mencionados fármacos se dejarán los animales en ayunas, por el tiempo prescrito en los variados tratamientos. La supresión del alimento reduce la masa del contenido del tracto digestivo, y permite que la droga llegue a los parásitos más segura y eficazmente. Podrá el animal beber agua durante el período del ayuno preliminar, pero es aconsejable suprimirla, como la comida, cuatro o cinco horas después de la administración de la dosis. Para reducir la infestación parasitaria al mínimum y evitar pérdidas por esta causa, es aconsejable adoptar un plan de tratamiento ordenado. El procedimiento usual es administrar el tratamiento dos veces al año. En la parte Norte de los Estados Unidos, se tratarán a últimos de primavera, verano o primeros de otoño, y para las larvas de estro, a últimos de noviembre o diciembre, y otra vez en febrero, si es necesario; con el fin de expulsar todas las que se desarrollaron desde el último tratamiento. En el Sur, debido al más corto y suave invierno, y a la mayor temperatura y humedad, será necesario tratarlos más a menudo. El buen juicio basado en la experiencia, sugerirá mejor la línea de conducta, que ninguna regla general.

Los endoparásitos se encuentran en el organismo del huésped animal, en diferentes órganos, tales como el canal alimenticio, los pulmones, el hígado, los riñones, la sangre y otros varios órganos y tejidos que no son la piel; incluyéndose, en los primeros, variados grupos taxonómicos animales, tales como los protozoos, los vermes, las formas larvarias de ciertos insectos y algunas estrechamente relacionadas con las de los insectos. Se tratará de estas distintas clases al detalle seguidamente.

Protozoos.—Los protozoos, como es sabido, microscópicos y compuestos no más que de una célula, se encuentran en sitios variados de la economía, sobre todo, en el canal alimenticio y en la sangre. Afortunadamente, en Estados Unidos, están los caballos libres de ciertas enfermedades originadas por protozoos; que se presentan en los de otras partes del mundo, donde constituyen un factor restrictivo de la producción caballar. Los protozoos patogénicos, solamente conocidos en este país, son los tripanosomas que producen la durina y tres protozoos, estrechamente emparentados con los anteriores, que viven en los caballos de Sudamérica, Asia e Islas Filipinas y otras partes; produciendo serias y fatales enfermedades, las cuales, hasta el presente, no se han presentado aquí, con las medidas de cuarentena observadas.

Encuéntrense, en gran número, varias clases de protozoos parásitos, en el ciego y porción superior del colon de los caballos, pero no se sabe que, en definitiva, causen ningún trastorno, tanto en el aparato digestivo como en otros órganos, considerándose los, generalmente, inócuos.

Vermes parásitos.—De entre estos hay que considerar en los caballos los distomas, los platelmintos y los nematelmintos, siendo el último grupo el más común y el más pernicioso.

Raros los *distomas* o tremátodos en los équidos, no han sido muy estudiados, consistiendo la prevención en no llevar a los animales a los prados bajos y pantanosos, observando éstas precauciones, especialmente en aquellas partes de Estados Unidos, en los que suelen ocurrir los casos de distomatosis.

No se ha establecido tratamiento para tal infestación en el caballo. Sin embargo, puede

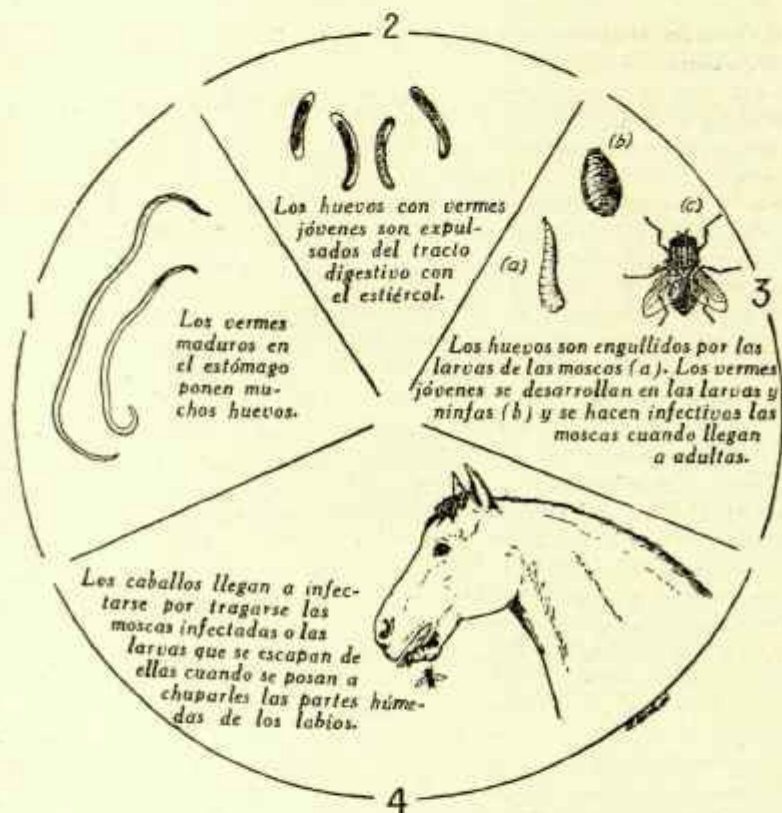


Fig. 1.—Ciclo de la vida de uno de los vermes grandes del estómago, *Habronema muscae* del caballo. Las ilustraciones de los vermes adultos están aumentadas de tamaño, unas dos veces; las de los huevos, unas 150.

emplearse con eficacia, y sin peligro, el tetracloruro de carbono a dosis de 25 a 50 cc. en los animales adultos.

Para las tres especies de *tentias* del caballo, no es posible determinar el valor preciso de las drogas recomendadas (aceite de trementina, nuez de areca, kamala y la óleoresina del helecho macho). Se emplearán con precaución, dándolas solamente a los animales que se encuentren en buen estado, que se presume, resistirán bien a los efectos venenosos de las drogas.

No teniéndose información referente al ciclo evolutivo de tales parásitos del caballo, no es posible preconizar medidas definidas para su control. A este respecto, se recordará que

los huevos existentes en los segmentos grávidos, al ser eliminados con el estiércol, son puntos de partida de nuevas infestaciones. Otras medidas se referirán a la esterilización por el calor del estiércol, así como a la destrucción de los huevos del parásito y de las larvas, cuyo procedimiento se describirá más tarde.

Los vermes redondos o *nematelmintos*, constituyen la mayoría de los parásitos de los équidos; son alargados o cilíndricos, y, generalmente, afilados en ambas extremidades. El color varía del casi blanco, al blanco agrisado; la mayor parte amarillentos y algunos rosados o rojo de sangre.

Hay dos clases de *nemátodos* en el estómago de los caballos: la grande y la pequeña, y dentro de la primera tres especies.

El ciclo evolutivo de los vermes de ésta, es, como se expresa en la figura 1, el que sigue. Los huevos de los vermes del estómago del caballo, tienen las cáscaras muy coriáceas. Se hallan en el lumen de dicha viscera y son eliminados de la economía con las heces, siendo entonces engullidos por las larvas de las moscas caseras, del establo u otras que crecen en el estiércol del caballo, teniendo lugar un desarrollo posterior, paralelamente al desenvolvimiento de las larvas. La del verme de Carter, del estómago del caballo, se desarrolla casi siempre en las moscas caseras, en tanto el *habromona microstoma* tiene, por regla general, como huéspedes intermediarios usuales las moscas de establo, aunque también se desenvuelven en la casera y otros múscidos. Las larvas de los *H. megastoma*, se desarrollan en varias especies de moscas no mordedoras, incluyendo las domésticas. Estas larvas alcanzan su pleno desarrollo en las primeras, cuando surgen estas de las ninfas. Se infectan los caballos, por tragar las moscas vivas e infectadas o las muertas recientemente, pero que contengan aún larvas vivas de vermes. Otro medio posible y más común de infestación, es el que sigue. Cuando las moscas chupan las partes húmedas de los labios y nariz, las larvas de los parásitos que se hallan en las proximidades de la boca de los insectos escapan de éstos favorecidos por el calor y la humedad de las mencionadas partes del caballo, que sirven como estimulantes de su evasión. Una vez que la larva está en los labios del équido, es prontamente deglutida, yendo las de las narices a la faringe por las fosas nasales, siendo del mismo modo tragada. Cuando las larvas llegan al estómago han conseguido su alojamiento normal, donde se fijan y desenvuelven hasta su madurez.

En cuanto al *H. microstoma*, es posible que se transmita por la picadura de la mosca de establo.

Para el tratamiento, se usan el bisulfuro de carbono o el tetracloruro de C, en cápsulas o mediante la sonda, aunque es probable que tales drogas sólo provocarán la expulsión de los vermes libres en el contenido del estómago, escapando a la acción de las drogas ahora en uso, los insectos enclavados en las paredes de la viscera.

El lavado preliminar del estómago, con agua caliente o solución alcalina débil, por medio de la sonda, determina la salida de algunos vermes y con ellos moco; siendo, por ésto, más accesibles a los efectos del fármaco, los gusanos que quedan.

Se administrará el bisulfuro de carbono a la dosis de 24 c. c. por cada 444 kg., no dándose purgante alguno después, dejándose, en cambio, 18-24 horas en ayunas, antes del tratamiento. La dosis del tetracloruro será de 25-30 c. c. por cada 444 kg. de peso del animal, sin necesidad de purgante y con ayuno previo de veinticuatro horas.

Se prevendrá la infestación, instalando fosos cerrados, para almacenar el estiércol, con el fin de que sea menor el número de moscas. Del empleo de depósitos con la mira de destruir los huevos y las larvas, se tratará posteriormente. El Buró de Entomología de Estados Unidos, ha inventado una trampa para la destrucción de ninfas en el estiércol, basándose en la observación de que las larvas, cuando han llegado al máximo de crecimiento, emigran del estiércol húmedo y si se las deja escapar a través de los espacios que se encuentran en las tablas de una plataforma, la cual, está en relación con un depósito de hormigón, con agua, sorprendidas, caen ahogándose.

Úlceras de verano.—Van éstas asociadas en algunas partes del mundo, incluso Estados

Unidos, a la existencia de larvas de los vermes grandes del estómago de los caballos. Estudiado el asunto en Europa y África, entre otras, parece inverosímil que atraviesen la piel intacta, pero una vez establecida la solución de continuidad, es muy posible que se invada ésta por la larva contenida en la mosca que va a la herida, y de este modo, irritándola, da lugar a lesiones más o menos crónicas, que no se curan hasta que empiezan los primeros fríos.

El tratamiento de las úlceras de verano no tiene un valor preciso. Se ha recomendado el siguiente polvo compuesto: yeso 100 partes, alumbre 20, naftalina 10 y quinina 10. El gusto amargo de la quinina evita que el animal se muerda las úlceras. Se ha preconizado con buenos resultados, la pasta cáustica compuesta de óxido arsenioso 1 parte y harina 3 partes.

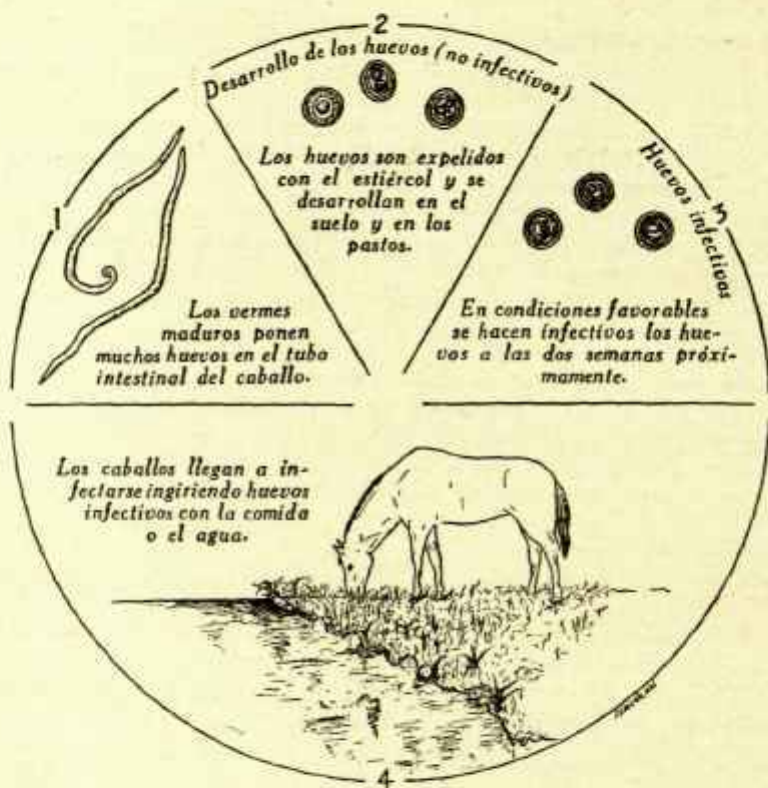


Fig. 2.—Ciclo evolutivo del ascárido del caballo. *Ascaris equorum*. Los huevos mostrados en esta ilustración, están aumentados 50 veces.

Igualmente, se han aconsejado los lavados con éter o clorotormo, pintando después con colodión.

Como medida preventiva, se protegerán las heridas contra las moscas, usando el alquitrán vegetal, aceite u otros medios.

El pequeño verme del estómago.—O *Trichostrongylus axei*.—Reclama los mismos tratamientos que los grandes vermes estomacales. Las medidas preventivas, semejantes a las utilizadas contra los vermes sanguíneos y otros estrongilos.

Grandes nematelmintos intestinales o ascaris.—El *Ascaris equorum* es cilíndrico, como es sabido, blanco amarillento y como un lápiz ordinario de largo llegando a tener un pie cuando ha logrado el máximo de su desarrollo.

Es curioso su ciclo, como se representa en el siguiente esquema. Las hembras pro-

ducen un gran número de huevos microscópicos, los cuales se depositan en el lumen de los intestinos y son expulsados de éstos con el estiércol. Bajo condiciones favorables de temperatura y con un grado de humedad adecuado, desenvuélvense los huevos en el suelo y en los pastos, hasta que llegan al estado infectivo pero los embriones permanecen dentro de sus espesos cascarrones hasta llegar protegidos por ellos contra las variadas influencias desfavorables, al intestino de un caballo susceptible.

Durante los meses de verano, los huevos llegan al estado infectivo, a las dos semanas; retardándose el desenvolvimiento cuando las temperaturas son bajas o hay falta de humedad. Las boñigas, cuando están secas contienen en la superficie, por lo común, suficiente humedad en el medio para dejar que el normal desenvolvimiento de tales huevos se realice. La excesiva sequedad los destruye.

Si los huevos infectivos de los ascáridos son tragados por los caballos con hierba, agua o alimento seco, el cual haya sido contaminado con estiércol de caballo, quedan los embriones libres de sus cascarrones en el intestino de éste, y entonces perforan la pared del mis-

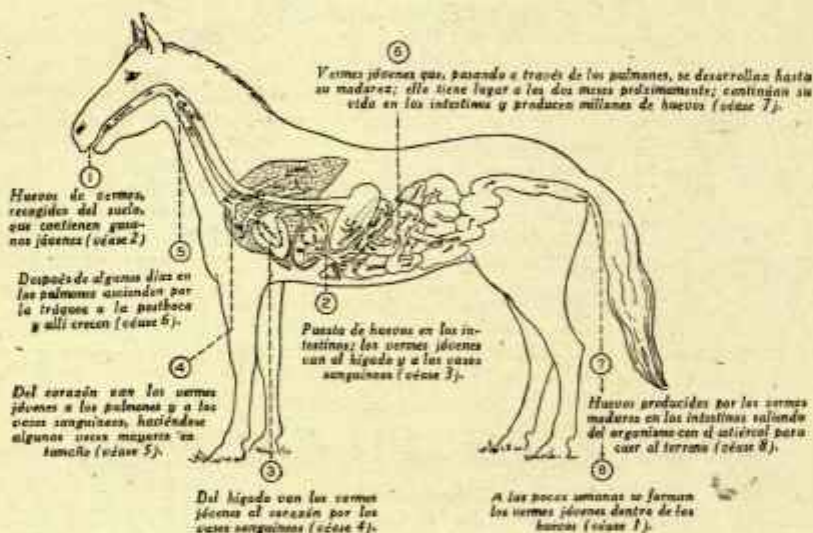


Fig. 3.—El paso de los ascáridos, a través del organismo de un caballo.

mo y emigran con la corriente sanguínea al hígado. De este órgano, y continuando en ella van a través del corazón y de los pulmones. Si algunos vermes interesan estos órganos y los lesionan, causarán una pulmonía. Tan larga marcha, del intestino al hígado, y de aquí a los pulmones, es realizada en el transcurso próximamente de una semana. Desde los pulmones las larvas, trepan por la tráquea, hasta alcanzar la postboca, siendo entonces tragadas. Penetrando en el intestino delgado, desde el estómago, por segunda vez asientan allí, donde se desarrollan, hasta adquirir su madurez, en dos a dos y medio meses; su desarrollo se expresa gráficamente en la siguiente figura.

Los ascáridos en gran número, como sucede en los potros y caballos jóvenes, producen alteraciones digestivas y varias clases de cólicos. Conglomerados de ellos pueden determinar la oclusión intestinal, con resultados fatales en los casos extremos; a veces, ocasionando la perforación de la viscera y la muerte.

En la tráquea, bronquios y pulmones, son causa, a veces, de fiebre y tos durante los primeros periodos.

El tratamiento eficaz, consiste en el bisulfuro de carbono. La droga se da como sigue:

Ayuno, diez y ocho horas, propinando a continuación el bisulfuro, 24 c. c. para un animal de 444 kg., o a la dosis de 6 c. c. por cada 111 kg. Quedan los vermes dentro, algunos días después de la administración de la droga, que no reclama, por otra parte, el uso de purgantes. Se proscribirán las grasas y los aceites, por cuanto promueven la absorción, aumentando la toxicidad del bisulfuro de carbono, el cual, generalmente, produce una inflamación localizada al estómago del caballo, que, sin consecuencias serias, desaparece en una o dos semanas.

Las investigaciones experimentales, indican que el tetracloruro de carbono resulta también muy eficaz para la expulsión de los ascáridos, debiéndose para este tratamiento tener

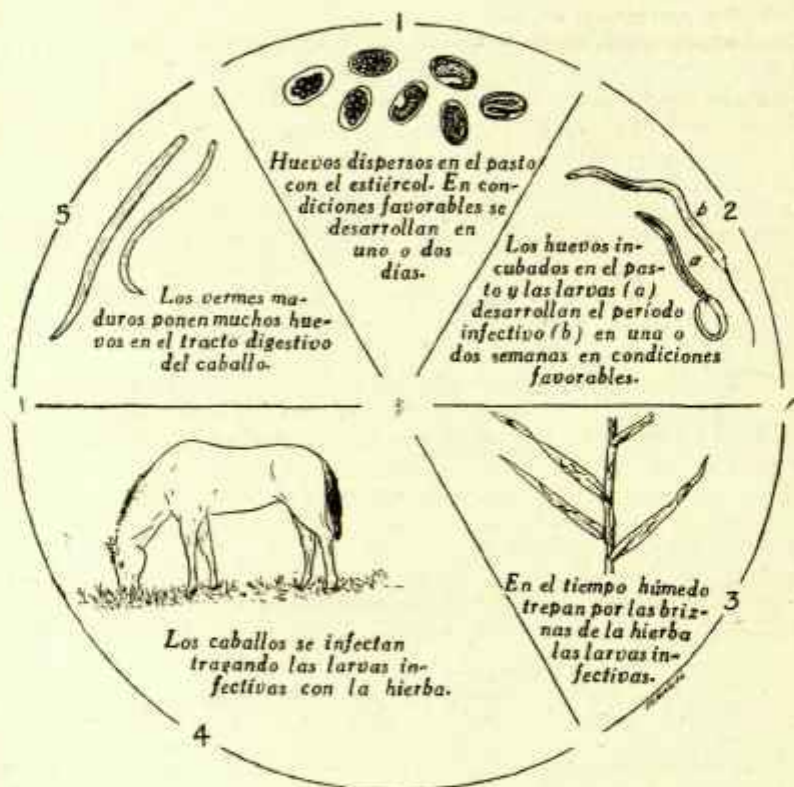


Fig. 4.—Representación del ciclo evolutivo de uno de los estrogiros de la sangre, el *Sr. equinus*. Las ilustraciones de los vermes adultos representan próximamente el tamaño normal, y las de los huevos y larvas unas 75 veces su tamaño. Esta ilustración es típica del ciclo evolutivo de los estrogiros equinos en general.

en ayunas al animal diez y ocho horas, siendo las dosis de 25 a 50 c. c., por cada 444 kilogramos. No es necesario purgante, aunque sea conveniente darlos (sales).

La prevención consistirá en cuidados especiales, tanto para la yegua como para el potro, debiendo comenzar antes de que haya nacido éste. Salubridad en la construcción, limpieza y lavado con agua caliente, paddock limpio, y en el cual no haya habido caballos, por lo menos un año antes; camas limpias, limpieza frecuente del establo como del paddock, quitando las camas.

Deben guardarse tales precauciones hasta que los potros tengan el suficiente desarrollo. Cuando se les lleve al pasto será a prados limpios y que no se hayan utilizado en un año

por lo menos. No hay inconveniente en que los caballos estén en los pastos, donde se encuentran vacunos u ovejas, por cuanto no son transmisibles los parásitos de los primeros a los rumiantes o viceversa.

Pueden coadyuvar a la profilaxis las medidas señaladas, para la infestación por los estrongilos de la sangre.

Para los *strongiloides* causantes de diarreas en los potros, no se conoce un tratamiento satisfactorio. Debe ensayarse el tetracloruro de carbono a la dosis de 0,1 c. c. por kilogramo de peso, ó 10 c. c. por cada 97 kilogramos. Para reducir la masa de alimentos ingeridos y hacer más accesible la acción del vermífida se administrará veinticuatro horas antes aceite de castor 113-170 gramos y aceite neutro (mineral), medio litro próximamente.

Los cuidados preventivos son análogos a los indicados para los ascáridos. De entre los *strongilos grandes*, presenta gráficamente el autor el ciclo evolutivo del *Sr. equinus*, según se ve en la fig. 4.

El tratamiento preconizado por el autor, consiste en el uso del aceite de quenopodio, previo ayuno de treinta y seis horas, a la dosis de 16-20 c. c., por cada 444 kilogramos, o sea, de 4 c. c. por cada 111 kilogramos; precedido inmediatamente o seguido de un litro de aceite de linaza crudo o de un bolo de álces. Se han observado excesivos efectos purgantes a veces, en el caso de utilizar el aceite de lino, posiblemente debido a las impurezas del producto, por lo que los veterinarios del Ejército americano han propuesto substituirlos por el aceite de castor y el aceite neutro (mineral), a las dosis en los animales recién destetados de 113-170 gramos del primero, por medio litro del último, y, respectivamente, de 170-226 y medio litro en los caballos de 1-2 años, y 226-283 y tres cuartos de litro, en los de tres años o más.

El tetracloruro de carbono es igualmente bueno, contra los grandes estrongilos; teniendo su aplicación en las hembras preñadas, por ser peligroso para ellas, el aceite de quenopodio. Las dosis serían entonces, de 25-50 c. c. por cada 444 kilogramos de animal, previo ayuno de 18-24 horas.

Un sólo tratamiento con estas drogas, no quita siempre todos los vermes existentes, por lo que si es preciso, se repetirá a las 4-6 semanas.

Las medidas preventivas, consistirán:

- 1) En el cambio de pastos, tanto como sea posible, evitando los bajos y húmedos.
- 2) Saneamiento de establos, para evitar el desenvolvimiento de la larva, y su paso por tanto, al estado infectivo y de contaminación de los alimentos y del agua, lo cual se consigue, quitando el estiércol diariamente de los establos, disponiendo el alimento en los boxes y comederos, bastante alejados del suelo y dando el agua de bebida limpia. La adecuada preparación, del estiércol para abono, es una medida importante, según se manifestará después en la circular; aunque poco puede hacerse, desde el punto de vista del saneamiento del pasto, de no tratarse de granjas para caballos de pura sangre o de valor. En ellas no se pondrá el estercolero en los pastos, con lo que quedarán eliminados casi todos los materiales que podrían constituir fuentes de parasitismo. Pero tal procedimiento es pesado y dispendioso, por lo cual será aplicable sólo para aquéllos casos en los que el aspecto económico es secundario, resolviéndose, en general, el problema, con medidas más simples y menos radicales, tales como evitar el hacinamiento en los pastos, el frecuente cambio de unos a otros y especiales cuidados para los potros. Cuando esto no es posible, es necesario entonces, el tratamiento curativo.

Los criadores de caballos, y granjeros en general, deben prestar la mayor atención posible, al saneamiento de los paddocks y de las dehesas, donde hayan de ponerse los potros recién nacidos, teniendo en los primeros algunas semanas antes de llevarlos al pasto y quitando el estiércol de éste, una vez al menos, semanalmente, todo lo cual coadyuvará a la prevención del parasitismo; durante todo el período más crítico para el potro. Y, en suma, se tomarán con ellos, las mismas precauciones y cuidados de limpieza que si se tratara de niños.

El tratamiento de las verminosis producidas por los pequeños estróngilos (una de cuyas especies, la *Triontophorus tenuicollis*, como es sabido, produce graves úlceras en las paredes del colon, probablemente por los agudos ganchos y ventosas de su boca), es el mismo que el citado para los grandes estróngilos, empleando, sobre todo, el aceite de quenopodio.

En cuanto a la manera de tratar las lombrices (*Oxyuris equi*), además del aceite de quenopodio, se emplea también el de trementina (60 c. c. por 444 kilogramos de peso); inmediatamente precedido o seguido de un purgante; como en el caso de los grandes estróngilos. Y las mismas medidas profilácticas se seguirán que para éstos.

Para los vermes pulmonares (*Dictyocaulus arnfieldi*), no es satisfactorio el procedimiento seguido hasta la fecha, de las inyecciones traqueales; aparte de que es peligroso para el animal. La dieta es la que da mejores resultados. Buen alimento, agua no contaminada, sal, limpieza, viviendas higiénicas y adecuados alojamientos. Se sacarán los animales de los pastos infestados, llevándolos a otros limpios.

Las medidas preventivas, similares a las citadas ya para los estróngilos de la sangre.

La verminosis de la nuca por la filaria *Onchocerca cervicalis*, se trata sólo quirúrgicamente; no habiéndose hasta ahora señalado medidas profilácticas definidas, por desconocer su ciclo evolutivo.

Las filarias de la cavidad abdominal *Setoria equina*, rara vez diagnosticadas en vida, no tienen tratamiento conocido; siendo quirúrgico solamente, cuanto se encuentra localizada en el ojo, y previa anestesia.

Son expulsados los estros, muy eficazmente con el bisulfuro de carbono y también con el tetracloruro de carbono, aunque no con tan buenos resultados administrando ambas drogas de modo semejante al señalado para los grandes nematelmintos intestinales.

El tetracloretileno, frecuentemente, quita un 50-75 por 100 de estros en una sóla dosis de 25-50 c. c., por cada 444 kgr., después de un ayuno de diez y ocho horas, no siendo necesario un purgante. Se han notado a veces casos de vértigo, en los caballos tratados con el tetracloretileno, pero este síntoma pasa pronto.

Los reznos que han alcanzado el recto o el ano, no son accesibles a estos tratamientos, los cuales se implantarán más tarde, en el otoño, después que las moscas mueren por el frío y todos los estros se encuentran en el estómago o parte anterior del intestino delgado. Simultáneamente a la medicación interna, se dará un baño de coaltar a un 2 por 100, para destruir los huevos, y evitar la infestación subsiguiente.

Comprende las medidas preventivas contra la infestación el uso de varios medios protectores mecánicos, para evitar que las moscas depositen los huevos sobre los caballos, esquilando el pelo, cuando los huevos son depositados y ciertas aplicaciones medicamentosas sobre la piel.

Un asunto del que trata el autor, es el que se refiere el tratamiento del estiércol. Considerando que este es el manantial, gracias al cual adquieren los caballos casi todos los parásitos, directa o indirectamente, constituirá una parte esencial, la manera de proceder con el mismo, en las caballerizas y corrales. Extender el estiércol fresco de caballo en los pastos, ni es prudente, ni está exento de peligro, ya que disemina los huevos y larvas de los parásitos, difundiéndose por aquéllos. Los propietarios de las granjas de caballos de pura raza, conociéndolo no emplean este abono. Sin embargo, tal procedimiento es completamente ruinoso en la práctica corriente. Puede utilizarse dicho estiércol, almacenándolo durante cierto tiempo, pues esterilizado por el desprendimiento espontáneo que tiene lugar, son destruidos los huevos y larvas.

Si se tiene el estiércol en pilas abiertas escapará a tal destrucción, toda la parte superficial del mismo, por estar fría. Es importante, por ésto, hacer el volteo de aquélla hasta una profundidad de 3-4 pulgadas, una vez a la semana. De no ser posible lo anterior, se abstendrá el granjero de llevar el estiércol al campo, aún meses más tarde, donde sea probable el acceso de caballos, ya que pueden sobrevivir los huevos y larvas de muchas especies parásitas, pues resisten mucho a las condiciones más desfavorables.

Se ha comprobado, que se destruyen con mayor seguridad y facilidad, en depósitos cerrados especiales, de dobles paredes, tales como los representados en la figura 5, cuyo espacio está lleno de serrín y la tapa perfectamente ajustada.

Aunque el serrín obra como aislador, conviene que la tapa esté construida de modo que habiendo hecho un rebaje en todo su perímetro, ajuste más perfectamente.

Los depósitos de hormigón no sirven, porque el estiércol se enfría, no haciendo, por tanto, la destrucción de parásitos.

El estiércol, tratado de la manera expresada, puede considerarse exento de huevos vivos y larvas de parásitos. De no ser factible el procedimiento descrito anteriormente, se abonarán con el estiércol fresco, los campos en los que hayan de pastar otros animales, que no sean équidos, o arar los terrenos.

Siguen los autores ocupándose de los parásitos externos y enumerando en distintos epi-

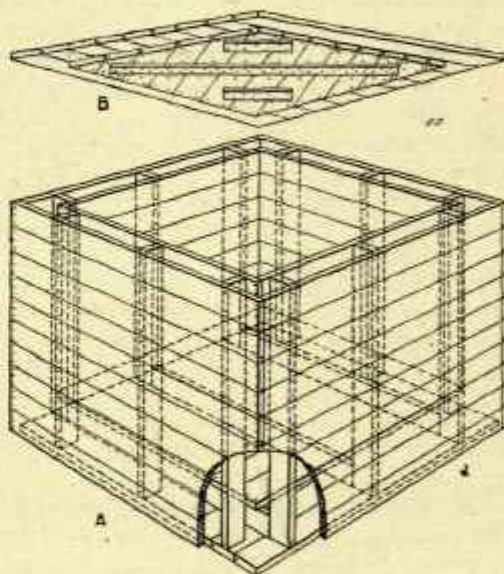


Fig. 5.—A, depósito con dobles paredes y doble fondo, para esterilizar el estiércol del caballo; B, tapadera perfectamente ajustada. El espacio entre las dobles paredes se llenará de serrín para la conservación del calor.

grafes la naturaleza y costumbres del parásito, síntomas, procedimiento de difusión y tratamiento. Solo extractaremos algo sobre éste, empezando por los

Piojos.—Hacen falta dos baños, al utilizar esta forma medicamentosa, para conseguir la destrucción de todos los huevos, que quedan supervivientes, después del primer baño. En orden a efectividad, se consideran los arsenicales, el coaltar y nicotina. Con dos veces que se dé el baño, con un intervalo de 14-16 días, generalmente, son destruidos todos los piojos; conviniendo aplicarlos, por los inconvenientes del agua fría, en el otoño, antes de que comience el tiempo frío.

Los polvos, aceites y grasas, son a menudo eficaces para los piojos mordedores. Los polvos, por lo común, no sirven para destruir los piojos chupadores. Los masticadores mueren con el fluoruro sódico en polvo o con agua, en la proporción de 28 gramos por cada cuatro litros de ésta, pero no son destruidos con él, los chupadores. Se observarán precauciones al tratar de aplicarlo en las aberturas naturales o cuando la piel es delgada o está desprovista de pelos, no debiendo, tampoco, hacerse fricciones con el medicamento. Los aceites y grasas,

como el petróleo sólo o con el de linaza, no convienen para los caballos, porque cae el pelo o lesionan la piel frecuentemente.

Las ventajas del empleo de las fumigaciones (quemando azufre), consisten en poder, usarse sin inconveniente, en tiempos muy fríos; teniendo, en cambio, la desventaja de que deben siempre librarse de su acción los ojos y las narices o de que es necesario después de tratar la cabeza aisladamente.

Sarna sarcóptica.—Las costumbres de estos sarcóptes mordedores, dificultan su tratamiento. Los baños comunes, como los de sulfuro cálcico, nicotina y coaltar, los matarán si el baño contacta directamente con los parásitos. Este método requiere frecuentes aplicaciones (cuatro a seis cada siete días, 2-3 minutos cada una).

Dos o más aplicaciones, con descanso de una semana entre cada una, bastan, por lo general, para curar esta clase de sarna, siempre que no haya pasado todavía al estado crónico. Dicha droga tiene el inconveniente de que produce la caída del pelo y de que lesiona la piel. Sin embargo, tiene su indicación en los meses de invierno.

La fumigación de anhídrido sulfuroso, recomendada por algunos investigadores europeos, ha sido ensayada por el Buró de Industria Animal; sacándose la conclusión, por las pruebas realizadas, de que es complicada y costosa; no resultando sino en aquéllos casos en los que se aplique el tratamiento a un determinado número de caballos, bajo la inspección del veterinario. La única ventaja de este método, con respecto a los baños, estriba en que puede ser utilizado cuando la temperatura del medio es muy baja.

Para los casos de sarna muy crónica, en los que ha llegado a espesarse la piel y a hacerse coriácea, no hay tratamiento posible, siendo, generalmente, incurables. Debe, pues, obrarse en los casos sospechosos de sarna sarcóptica, pronto y enérgicamente.

Para la sarna *psoróptica*, más fácilmente curable que la anterior, se utilizan los recursos señalados en la variedad sarcóptica, siendo suficientes en los casos ordinarios, dos baños, dados con un intervalo de 10-12 días, aumentando el número de aquéllos a 4, o 6 más, en los casos crónicos.

Los mismos remedios son recomendables para la sarna *coriáptica*.

La *garrapata espinosa del oído*, *Ornithodoros mégnimi*, que a veces no es visible, puede reconocerse gracias al sondeo. Como instrumento eficaz y conveniente para expulsar las garrapatas, e igualmente para romper las masas de cera del oído, se utiliza una sonda especial.

Es un asunto difícil el tratamiento de la infestación producida por la garrapata del oído debido a las costumbres del parásito, su gran vitalidad, y la gran cantidad de animales que puede infestar. Según las investigaciones llevadas a cabo por el Buró de Industria animal, han resultado infructuosas las pruebas para matar o expulsar dichos parásitos, ya sea empleando cualquiera de los baños conocidos o la inyección en el oído de aceite dulce o petróleo no refinado. La gasolina y el petróleo puros, matan los ácaros, pero lesionan la piel, no siendo recomendables para los caballos. Da buenos resultados para éstos como para los perros, el cloroformo sólo o mezclado con aceite dulce. Las substancias que como el cloroformo se evaporan rápidamente no previenen la reinfestación.

El remedio formulado, según los ensayos practicados por el Buró de Industria Animal, consiste en la mezcla de dos partes, en volumen de la brea de pino con una de aceite de linaza. Agítese la mezcla hasta que forme un todo uniforme, calentándolos antes de mezclarlos para facilitar la operación. Dicha preparación se conserva bien y es utilizable sin peligro alguno para distintas especies de animales. Siendo de consistencia viscosa, se adhiere a los oídos, protegiéndolos contra la reinfestación durante treinta a sesenta días. La manera de aplicar el medicamento consiste en introducirlo directamente con los dedos.

Es precisa para la aplicación interior sujetar de algún modo al caballo, ya que se resiste a toda maniobra sobre el oído. La inyección se hace con la mezcla, previo calentamiento, en cantidad de unos 15 gramos, sosteniendo la oreja vertical durante algunos segundos, de modo que el medicamento entre en las partes más profundas. Si fuere excesiva la cantidad del líquido que se inyecta correría fuera del oído, por la cabeza, causando vesículas, porque la ci-

tada mezcla no produce dichos efectos más que cuando se trata de partes expuestas a la acción directa de los rayos del sol.

Cuando hay masas de cerumen duras y garrapatas se operará con la sonda ya citada o instrumento análogo, y de este modo movilizadas y expulsadas, en gran parte, obrará perfectamente el preparado.

Dicho tratamiento se dispondrá todas las veces que sea necesario hasta que quede el oído limpio de garrapatas.

Termina el trabajo, describiendo los métodos de aplicaciones manuales, pulverizaciones, baños o lavados y fumigaciones.—*M. C.*

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

F. FAELLI.—RAZAS BOVINAS, EQUINAS, PORCINAS, OVINAS Y CAPRINAS.—*Traducido y anotado por Tomás de la Fuente Muñoz. Un volumen de 425 páginas y 221 grabados. Editado por la Revista Veterinaria de España, Apartado 463. Barcelona, 1932. Precio: 15 pesetas.*

«El culto veterinario militar don Tomás de la Fuente, que tradujo con gran cariño la presente obra y le añadió interesantes notas que aumentan su utilidad, tenía también el propósito de ampliar algunos capítulos relacionados con la ganadería de nuestra patria, tratados demasiado brevemente en el original italiano.

Su muerte, casi repentina, le impidió realizar esta labor, que ha llevado a cabo la Redacción de la *Revista Veterinaria de España*, aunque no con la perfección y el acierto que lo hubiese hecho nuestro malogrado compañero.

Además de estos añadidos que van entre llaves [], ha introducido en la traducción del Sr. La Fuente las innovaciones contenidas en la tercera edición italiana, publicada después de su fallecimiento.

Barcelona, enero de 1932.»

Tal es el prólogo, en dos párrafos sintéticos, con que se presenta al público esta traducción italiana del malogrado veterinario militar don Tomás de la Fuente.

La obra italiana es una síntesis zootécnica de las especies domésticas más útiles al hombre, redactada con tal claridad, que ha sabido conquistar en Italia la aceptación más lisonjera, al extremo de haberse hecho desde 1902, en que apareció tres amplias ediciones, la última en 1927.

La edición española está enriquecida por las anotaciones hechas por la Redacción de *Revista* que la ha editado. Así, por ejemplo, el capítulo XIII está dedicado a las razas bovinas de España, y en él se recogen notas muy interesantes de veterinarios tan reputados como Rol Codina, Castejón y Bravo Carbonell, si bien nos sepa a poco el estudio bien conciso que hace de nuestro ganado vacuno, alguno perfectamente definido por su aptitud lechera, mantequera'

como sucede, por ejemplo, con algunas razas de la montaña de Santander, bien estudiadas por Enriquez, y ejemplares muy selectos de la montaña de León.

El capítulo XIII, de la parte segunda, lo dedica al estudio de los caballos de España y Portugal, y en sucesivos capítulos se ocupa del asno catalán, castellano y andaluz, de la producción mulatera en España.

El capítulo V, de la parte tercera, está dedicado a las razas ovinas de España, y en el capítulo XI, estudia la cabra española.

En fin, en la parte cuarta, referente al ganado de cerda, dedica unos párrafos a la raza céltica y a la ibérica, perfectamente definidas en nuestro país, dentro de las cuales existen admirables subrazas.

La obra, cuidadosamente presentada, como nos tiene acostumbrados la *Revista de Veterinaria de España*, merece ser leída por todos los veterinarios españoles, en la que encontrarán un poderoso auxiliar, docto y atrayente del que no debe prescindirse.

Información bibliográfica

FR. MROKA.—DIE FILTRIERTER KRAANKHEITSERREGER UND NEUES ZUM TUBERCULOSEPROBLEM, GEDANKEN ZUR VERERBUNGSWISSENSCHAFT AUF GRUND VON STUDIEN AN DER LAHMKRANKHEIT DER HAUSTIERE IN PERU (LOS AGENTES PATÓGENOS FILTRABLES Y NUEVAS CONSIDERACIONES SOBRE EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS. OBSERVACIONES SOBRE LA HERENCIA BASADAS EN ESTUDIOS SOBRE LA RENGUERA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS DEL PERÚ).—*Un volumen en octavo, con 208 páginas, seis láminas en color y 108 figuras. Editor: J. A. Barth, Leipzig, 1931. (No indica precio).*

Los animales domésticos del Perú padecen una enfermedad que los indígenas conocen con el nombre de *Renguera*, expresión tomada del síntoma principal del proceso, que no es otro sino una parálisis de las extremidades. La enfermedad observada por primera vez hacia el 1918, en los rebaños de ovejas, ha sido estudiada por Mroka, principalmente, desde el punto de vista etiológico.

La segunda parte del libro, en que se recopila este estudio, trata de distintos puntos interesantes para la biología animal.

G. GRASSER.—CHEMIE UND CHEMISCHE TECHNOLOGIE TIERISCHER STOFFE. EINE EINFÜHRUNG IN DIE ANGEWANDTE ZOOCHÉMIE (QUÍMICA Y TECNOLOGÍA QUÍMICA DE LAS SUSTANCIAS ANIMALES. UNA INTRODUCCIÓN A LA ZOOQUÍMICA APLICADA). *Stuttgart 1931. Editor, F. Enke. Precio: 16 R. M. en rústica y 17,60 R. M. empastado.*

El autor de este libro, director del Instituto de la División zootécnica de la Universidad imperial japonesa de Sapporo, recopila en las 272 páginas del mismo del modo más sintético y claro, la química de las sustancias y productos animales, así como su elaboración industrial.

En un primer capítulo, a manera de introducción describe los sistemas orgá-

nicos y a continuación describe la química de proteínas y la repartición de los cuerpos químicos en el organismo animal.

En la parte especial se ocupa de las propiedades generales, físicas y químicas de las substancias animales y su elaboración técnica. Hace también estudios sobre la piel, pelos y lana, así como su utilización (industrias peletera y de cueros, etc.); substancias del tejido de sostenimiento (huesos, marfil, etc.), musculatura y tejidos grasos, ceras e industrias complementarias.

Al final, en un apéndice, se reúnen en unas tablas alfabéticas, los materiales prácticamente utilizables.

E. FRÖHNER.—FARMACOLOGÍA PARA VETERINARIOS.—Traducción española de P. Farreras. «Revista de Veterinaria de España». Apartado 463. Barcelona, 1932. Precio: 20 pesetas.

La traducción hecha por don Pedro Farreras, del admirable libro del profesor de la Escuela de Veterinaria de Berlín, pone al alcance de los veterinarios españoles el fundamento terapéutico de la ciencia de curar, que no está únicamente en recordar los elementos de una receta, sino en conocer la actividad farmacológica de cada remedio y sus propiedades útiles y perjudiciales, para saber cuándo y cómo deben prescribirse y qué debe esperar el clínico de ellos.

El amplio campo de la clínica necesita de la terapéutica en todo momento y Farreras pone con este libro en manos de los veterinarios, la documentación farmacológica más moderna y completa. Merece nuestra felicitación y nuestra gratitud.

P. DECHAMBRE.—LA CHIEN, (EL PERRO).—Un volumen 12 X 19, de 312 páginas con 90 figuras intercaladas en el texto. Editor: Librairie agricole de la Maison Rustique, calle Jacob, 26. Paris. Precio: 20 francos.

La primera edición de este libro, hecha en 1920, fué recibida con extraordinario éxito. Abónala a ello, a parte el desarrollo de las Sociedades caninas y de la afición al perro, la maestría y competencia del profesor Dechambre.

En esta segunda edición, a parte la presentación de la obra que ha superado en mucho a su anterior, gana extraordinariamente el contenido, con el desarrollo completo de muchos aspectos de definición de las razas. En este libro sintético se recopila con la precisión a que nos tiene acostumbrado su autor, los caracteres étnicos de las razas caninas bien establecidas, que más interesan a los veterinarios, a los criadores y a los aficionados y admiradores del perro.

E. KORSCHOLT y H. STOCK.—GEHEILTE KNOCHENBRÜCHE BEI WILDEBENDEN UND IN GEFANGENSCHAFT GEHALTENEN TIEREN (FRACTURAS CURADAS EN LOS ANIMALES QUE VIVEN EN ESTADO SALVAJE Y EN LOS MANTENIDOS EN CAUTIVERIO).—Un volumen en octavo, de 176 páginas, con 185 figuras en el texto. Editor: Gebrüder Borntraeger. Berlin. Precio: 24 M.

Se estudia en este libro el problema de la consolidación de las fracturas en la más amplia escala animal, sobre todas las clases de vertebrados. Se describen

220 casos de fracturas de animales domésticos, salvajes y en cautiverio, mamíferos, aves, reptiles y anfibios. Por la manera altamente científica y amena en que está hecho este libro, no sólo interesa al cirujano veterinario, sino al biólogo por lo que puede rendir siempre el conocimiento de reparación de las lesiones traumáticas.

R. DISSELHORST y E. MANGOLD. — GRUNDRISS DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER HAUSÄUGETIERE (PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISIOLÓGIA DE LOS MAMÍFEROS DOMÉSTICOS). — *Un volumen en octavo mayor de 320 páginas y 343 figuras en el texto. Editor: Paul Parey, Berlín. Precio empastado: 16 RM.*

Esta obra, completamente renovada por E. Mangold, es la sexta edición del libro magistral de Disselhorst, es extraordinariamente útil para el estudiante de veterinaria y para el veterinario. Consta de cinco grandes capítulos. En el primero, estudia la célula y los tejidos; en el segundo, los epitelios y tejidos de sostén; en el tercero, el movimiento y los aparatos de los sentidos; en el cuarto, la alimentación y la reproducción, y en el quinto, las secreciones internas.
