

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXV
NÚMS. 7-8

OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A.-Madrid-3
JULIO-AGOSTO DE 1935

FRANQUEO
CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA, Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE EL DÍA 1.º DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS

FUNDADOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; González (Rafael), director de la Escuela de Madrid; Guijo (Fernando), veterinario militar; Izquierdo (Julián), abogado; López (Cayetano), inspector general veterinario; Medina (Manuel), veterinario militar; Romero (Felipe), veterinario en Villafranca de la Sierra (Ávila); Ruiz (Carlos), director del Instituto de Biología Animal; Salazar (Alfredo), veterinario militar; T. Saura (Ramón), veterinario militar.

COLABORADORES FIJOS

Alvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniega (Alvaro), director del servicio pecuario de Vizcaya; Arroyo (Crescenciano), veterinario militar; Calvo (Amando), director del matadero de Oviedo; Campuzano (Tomás), catedrático de la Escuela de Madrid; Carda (Pedro), veterinario militar; Castejón (Rafael), director de la Escuela de Córdoba; Cervera (Leandro), médico y veterinario en Barcelona; Gallástegui (Cruz), director de la misión biológica de Galicia; Gargallo (Gerónimo), veterinario militar; Gratacós (Joaquín), veterinario municipal de Barcelona; Gutiérrez (Manuel), veterinario en Cercinos de Campos (Zamora); Hernández Aldabas (Francisco), veterinario en La Línea (Cádiz); Homedes (Juan), del Instituto de Biología Animal; Izquierdo (Amado), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), inspector provincial veterinario; Martín (Fausto), veterinario en Terrientes (Teruel); Ocariz (José), veterinario militar; Pallarés (Eduardo), director del Laboratorio municipal de León; Rodríguez (Tomás), catedrático en la Escuela de León; Rof Codina (Juan), inspector general veterinario; Ruiz Folgado (Juan); Sanz Egaña (Cesáreo), director del Matadero de Madrid; Sierra (Emiliano), inspector provincial veterinario; Tapias (Santiago), subdirector de la Estación Pecuaria Central; Vela (Nicostrato), director del Matadero de León; Velasco (Nicéforo), veterinario en Valladolid; Vidal (José), del Laboratorio municipal de Barcelona; Zulueta (Antonio de), profesor de la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSALES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con corresponsales literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de África y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS



Correspondencia y Giros: Santa Engracia, 118, 3.º A. MADRID - 3

Quando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de treinta céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

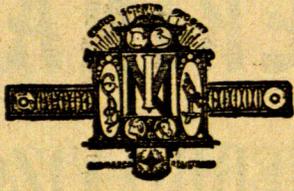
ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	25 ptas.	Sólo la Revista	30 ptas
Estudiantes	15 id.	Revista y Boletín	35 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *V. Belmonte Vento*.—Sobre un tumor peritoneal en la perra, p. 497; *L. Montero y C. Sánchez Botija*.—Un caso de adenocarcinoma primario de riñón con metástasis, p. 504; *J. Ocáriz*.—El tiroides y la infección tuberculosa, p. 510. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *Eduardo Sarasti Aparicio*.—Tuberculosis en los animales y su peligro para el hombre, p. 518. NOTAS CLÍNICAS: *Serafin Maté*.—Dos casos de anomalías anatómicas en la panza de los rumiantes (bóvidos), p. 540; Acaros en un jamón, p. 542; *Roberto Roca Soler*.—Anasarca curado por el formol, p. 542. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS; Hombres y dinero, p. 542; Dos fórmulas para la habronemosis equina, p. 543; El carnero persa de cabeza negra actualmente popular en el sur de Africa, p. 543; Producción de lana de color, p. 543; El extracto ovárico en la esterilidad bovina, 544. TRABAJOS TRADUCIDOS: *A. Albrecht*.—Sobre las nuevas observaciones y resultados experimentales en el sector de las enfermedades de explotación de los animales domésticos, 545. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA, p. 574 a 593. FISIOLÓGIA E HIGIENE, p. 593 a 601. PATOLOGÍA GENERAL Y EXPLORACIÓN CLÍNICA, p. 601 a 613; TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA, p. 613 a 615. INSPECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICÍA SANITARIA, p. 615 a 617. AFECIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS, p. 617 a 622. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA, p. 622 a 626. BACTERIOLOGÍA PARASITOLÓGIA, p. 626 a 628. SUEROS Y VACUNAS, p. 628 a 629. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, p. 629 a 648.

SUEROS



VACUNAS

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Teléfono núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina	}	Caja de 2 ampollas de 10 c. c. Pesetas 3,70
Cafeína		
Ergotina		
Pilocarpina		
Quinina		
Veratrina		
Aceite alcanforado	}	Caja de 2 ampollas de 5 c. c. Pesetas 2
Pulmonil		
Areco-Eserina		
Eserina		
Suero Cagny		

Cloruro de Bario, caja de 6 ampollas. Pesetas 5

Cacadilina Tónica Tratamiento compuesto de 2 cajas de 6 ampollas cada una. Pesetas 8

Descuento 20 % - Timbre incluido

PEDID CATALOGO Y PROSPECTO EXPLICATIVO

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL

es el

LABORATORIO DEL VETERINARIO

¡VETERINARIOS!

El mejor HIERRO VIZCAINO para HERRAJE es el CORTADILLO de CHAPA ACERADA, RELAMINADA y RECOCIDA, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 cm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias** y **Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.

Contra la Peste Porcina

e infecciones secundarias
UN SUERO POTENTE
UN VIRUS VIVO
UNA
BACTERINA COMPLETA



EL SUERO BUFFALO
EL VIRUS INSTITUTO
y la BACTERINA que fa-
cilita el

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65 - MADRID

llenan estos requisitos



Pida precios e instrucciones

“NOGAT”

PRODUCTO ESPECIAL MATA - RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más temibles



del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que representan.

Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **Mata-ratas NOGAT**, que puede considerarse como el ideal de las

preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz Viuda Matute, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobres, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauradó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Plaza San Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Plaza de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Plaza de la Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Plaza del Mercado, 72, Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, Don Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 5, Teléfono 560 S. M. - Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas NOGAT no son posible con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestra gratis a todos los suscriptores de la revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación más próxima.

Instituto Veterinario Nacional S. A.

MADRID BARCELONA CACERES
Alcántara, 65 Vía Layetana, 13 Avenida de A. Lerroux

SUEROS

VACUNAS

INYECTABLES

Agujas

Termómetros

Análisis

CUIDADOSA PREPARACION

PRECIOS LIMITADOS

SERVICIO RAPIDO



EL LABORATORIO DEL VETERINARIO

Ciencia Veterinaria por técnicos Veterinarios

Telegramas:

INSTITUTO

Biblioteca de Biología Aplicada

Dirigida por el profesor PEDRO CARDA

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Carda Gómez

Alimentación de los Animales domésticos

Versión española de la segunda edición alemana de la obra clásica de

NILS HANSSON

Indispensable para todo veterinario y ganadero que haya de formular racionamientos económicos y de valor nutritivo, adaptado a las tablas más completas que se conocen en materia de equivalencia.

PRECIO: 20 PESETAS

Los pedidos al traductor don Pedro Carda Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral MADRID.

EN PRENSA

el segundo volumen de esta Biblioteca

DOCTRINA DE LA HERENCIA

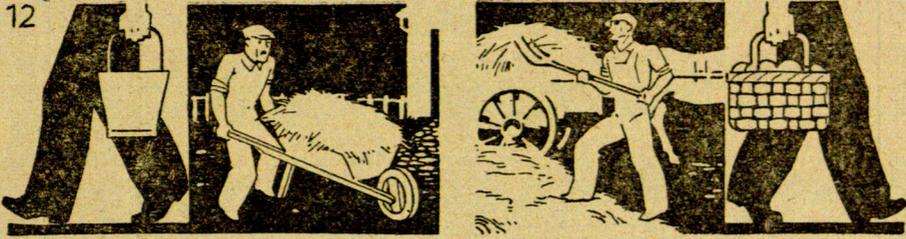
Obra en la que se recopilan los fundamentos científicos de la genética y de la herencia patológica.

Versión española del profesor Pedro Carda, de la segunda edición de esta obra original del profesor doctor

JACOB GRAF

Veterinarios: Adquirid estas obras de gran utilidad en la práctica

12

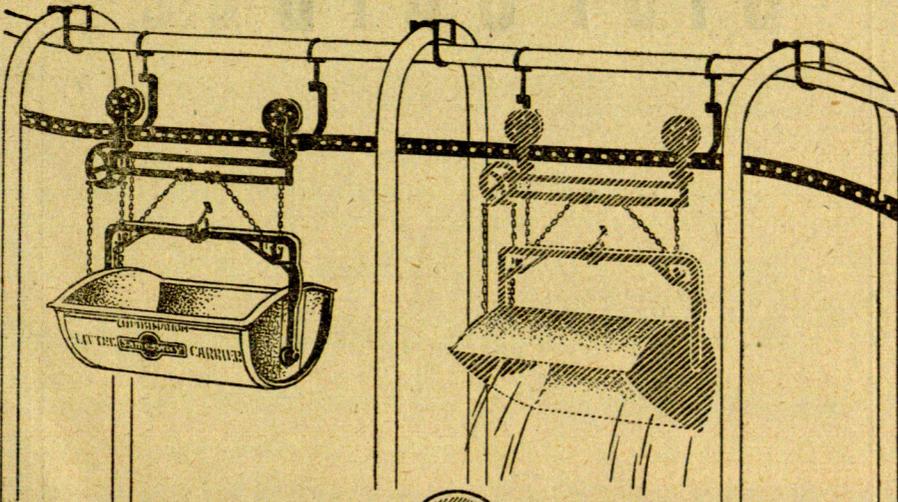


EVITE LOS JORNALES

inútiles, mecanizando—por muy poco dinero—la recogida, carga y descarga de piensos, excrementos, camas; los repartos de alimentos, etc., etc.

Un volquete transportador aéreo «Jamesway», moviliza 250 kilogramos de carga, sin ningún gasto de entretenimiento y sustituyendo a varios jornaleros.

Solicite un presupuesto y proyectos de instalación en su vaquería, gallinero, cuadra, almacén de granos, etc.



PRADO
HERMANOS

Jamesway

C. DE RECOLETOS, 5
MADRID
PL. DE SAN VICENTE, 1
BILBAO

DISPONIBILE

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXV	<p style="text-align: center;">OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Julio-Agosto de 1935</p>	Núms. 7-8
----------	--	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Sobre un tumor peritoneal en la perra

POR

V. Belmonte Vento

VETERINARIO, TÉCNICO DE HISTOPATOLOGÍA DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Hemos tenido ocasión de estudiar las lesiones que presentaban las vísceras abdominales de una perra de diez años y que tenían cierta semejanza con la tuberculosis perlada de los bóvidos. Un examen más exacto de dichas lesiones puso en evidencia su naturaleza tumoral.

Entre los blastomas primarios del peritoneo figuraban los conocidos con el nombre de «endotelomas». Un grupo de blastomas mal definidos, porque los autores no se han puesto de acuerdo respecto al concepto morfológico y funcional que debe tenerse del revestimiento endotelial de las membranas serosas.

Antiguamente se admitía el término «cáncer endotelial» para señalar tales tumores. Pero siempre resultaba difícil el demostrar de qué células se había originado el tumor. En muchos casos parece tener su origen en el endotelio de los vasos linfáticos; por ello, el nombre de «linfangioendotelioma». Para otra serie de casos, el origen había que buscarle en las células de cubierta, de donde, teniendo en cuenta la formación del celoma, puede considerárseles como carcinomas, en favor de lo cual habla la forma y ciertos detalles estructurales de las células tumorales, como también su propagación en sábana, por encima de la membrana elástica limitante interna de la serosa. En tales casos, algunos autores proponen, como más adecuado, el término «mesotelioma» o, como admite Marchand, el de «blastoma maligno de células de cubierta» o «epitelioma peritoneal maligno».

Tales tumores se presentan en el hombre y animales bajo la forma de engrosamientos difusos de la serosa, como placas callosas de un color blanco-grisáceo, o bien aparecen multitud de nódulos y nodulitos.

En patología humana puede consultarse sobre tales blastomas en los trabajos de Glockner, Schultze, Rosenthal, Kaufmann, los que, siguiendo las ideas de

Wagner, admitían como más probable la formación tumoral a expensas del endotelio de los vasos linfáticos. Para dichos autores, el revestimiento de células

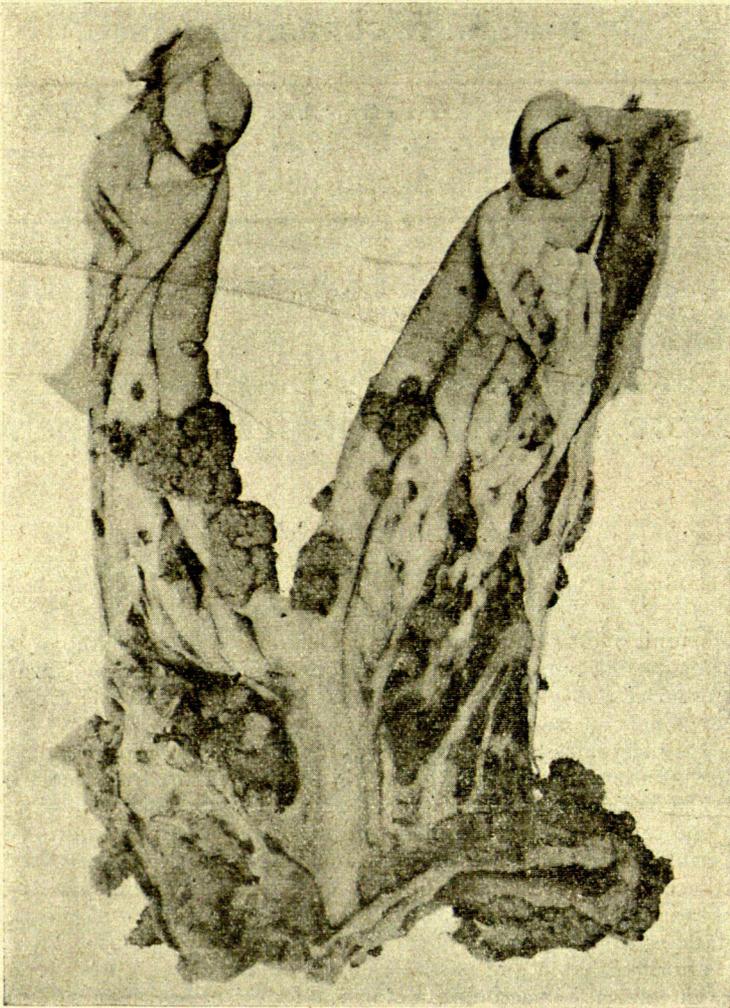


Fig. 1.^a—Ovarios, matriz y vejiga de la orina. Esta última abierta a lo largo. Obsérvese la abundancia y aspecto externo de las neoformaciones. La vejiga de la orina se halla materialmente envuelta por la masa tumoral

de cubierta que tapiza la cavidad peritoneal apenas tendría significación en la génesis de los blastomas citados.

Benda fué de los primeros que vieron la posibilidad de una relación genética entre tales blastomas y el epitelio de las serosas, y estudia un caso de «carci-

noma primario de peritoneo». Trabajos encaminados a aclarar ambos extremos han sido realizados por Korner, Guttmann, Gotting, Herzog.

En patología veterinaria destacan los de Kitt, Trotter, Scholler, Zietschmann.

En los tratados clásicos de Anatomía patológica veterinaria encontramos un resumen de los casos descritos, que son los siguientes:

Kitt observó un caso de carcinomatosis primaria del peritoneo del caballo, en el que la serosa aparecía cubierta de numerosos nódulos del tamaño de un guisante al de una nuez, en algunos sitios formando verdaderos conglomerados. Su forma era la redondeada, superficie lisa, color blanquecino o amarillo rojizo y consistencia dura y elástica. Histológicamente, el tumor estaba integrado por abundantes tubos de aspecto glandular y tapizados por un epitelio cilíndrico. Trotter describe un caso en la vaca, radicando las lesiones en el peritoneo y pleura. Había metástasis en ganglios supraesternales y prepectoresales. Además, existía ascitis. Al microscopio se vió se trataba de una neoformación de tipo epitelial, bajo la forma de cordones sólidos en unos sitios, de aspecto glandular en otros. En el caso estudiado por Scholler, la imagen macroscópica consistía en un engrosamiento de la hoja visceral del peritoneo a lo largo del intestino delgado y en un trayecto de tres metros; análogo engrosamiento mostraba el mesenterio correspondiente al segmento intestinal atacado. Histológicamente se vió un estroma fibroso con escasos núcleos celulares y un parénquima integrado por elementos dispuestos en cordones sólidos y, al parecer, en estrecha relación con vasos linfáticos, por lo que el autor admite que el tumor se ha formado a expensas del endotelio de dichos vasos, y cree se trata de un linfangioendotelio. Existía metástasis en los ganglios regionales; pero éstas poseían un carácter más bien glandular. Otro caso describe Zietschmann de tumor peritoneal del tamaño de una cabeza de niño y un kilo de peso, de superficie irregular, jibosa, color gris rojizo, con abundantes quistes fluctuantes. A la sección mostraba una construcción alveolar.

Observaciones propias.—Perra de diez años; se nos envía su cadáver, ya que fué sacrificada por estar atacada de ascitis y anemia muy avanzadas.

Necropsia.—Abierta cuidadosamente la cavidad abdominal, pudimos extraer cuatro litros de un líquido ligeramente amarillento (ascitis).

Sobre el fondo claro de las asas intestinales destacan infinidad de formaciones de tamaño variable. Las hay apenas perceptibles a simple vista, del tamaño de un grano de mijo y aún menos; otras son tan grandes como una avellana. Pero lo que más llama la atención es su agrupación y la manera de estar implantadas. Se hallan ordenadas en serie, formando cordones, o bien dando lugar a superficies extensas, engrosadas, como placas que ocupan grandes zonas de la serosa. En algunas puede comprobarse macroscópicamente un corto pedículo que resiste bastante a la tracción, arrastrando al romperse porciones del peritoneo.

Extraemos el bazo, en cuya cápsula existen dos focos de neoformación junto con la grasa del epiplón. Separamos sin dificultad el intestino del mesenterio y al llegar al estómago vemos existe una masa neoformada que le envuelve casi por completo y se continúa hasta la superficie visceral del hígado, rodeando parte de la vesícula biliar y raíces de la porta.

En la serosa intestinal y a todo lo largo del tubo digestivo, existe una verdadera siembra de nódulos. Estos cubren grandes porciones del peritoneo visceral que envuelve a los demás órganos contenidos en la cavidad abdominal y pelviana. La fig. 1.^a muestra un aspecto de tales neoformaciones en la serosa del aparato urogenital.

Ya macroscópicamente vemos en todas las neoformaciones, como carácter común, el no interesar el interior de los órganos parenquimatosos ni atravesar las capas de los cavitarios, es decir, que ya a simple vista parece tratarse de una

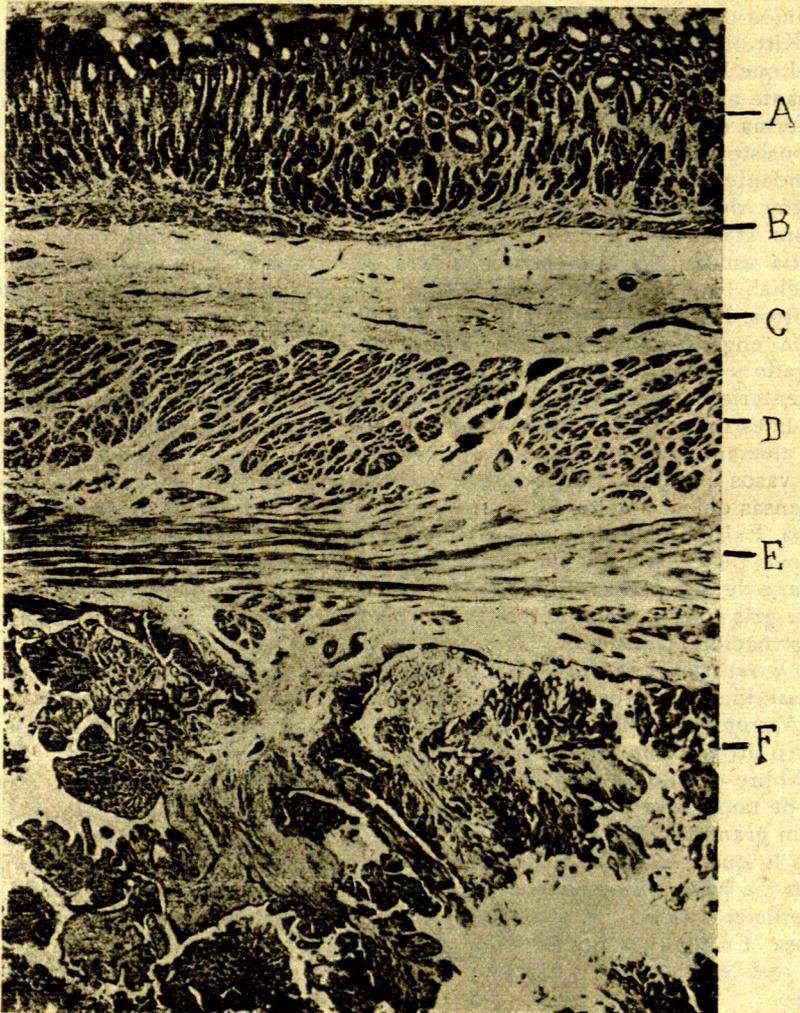


Fig. 2.^a—Estómago, porción fúndica. A, mucosa; B, muscularis mucosae; C, submucosa; D, capa muscular interna; E, muscular externa; F, Serosa con el tumor.

neoformación múltiple implantada solamente en ambas hojas de la serosa. Otro carácter común a todos los nódulos, desde los más pequeños a los grandes y las formaciones en placa, es la rugosidad de su superficie (carencia de cápsula) o sea el aspecto de eflorescencia o coliflor. Ofrecen poca resistencia a la sección

con el cuchillo y la superficie de corte es blancogrisácea con pequeñas manchas amarillentas.

El hígado mostraba, además de los nódulos implantados en su cápsula, aspecto arrugado y bordes afilados, color pardo oscuro y consistencia sólida, con manchas en la cápsula de apariencia tendinosa (cirrosis atrófica).

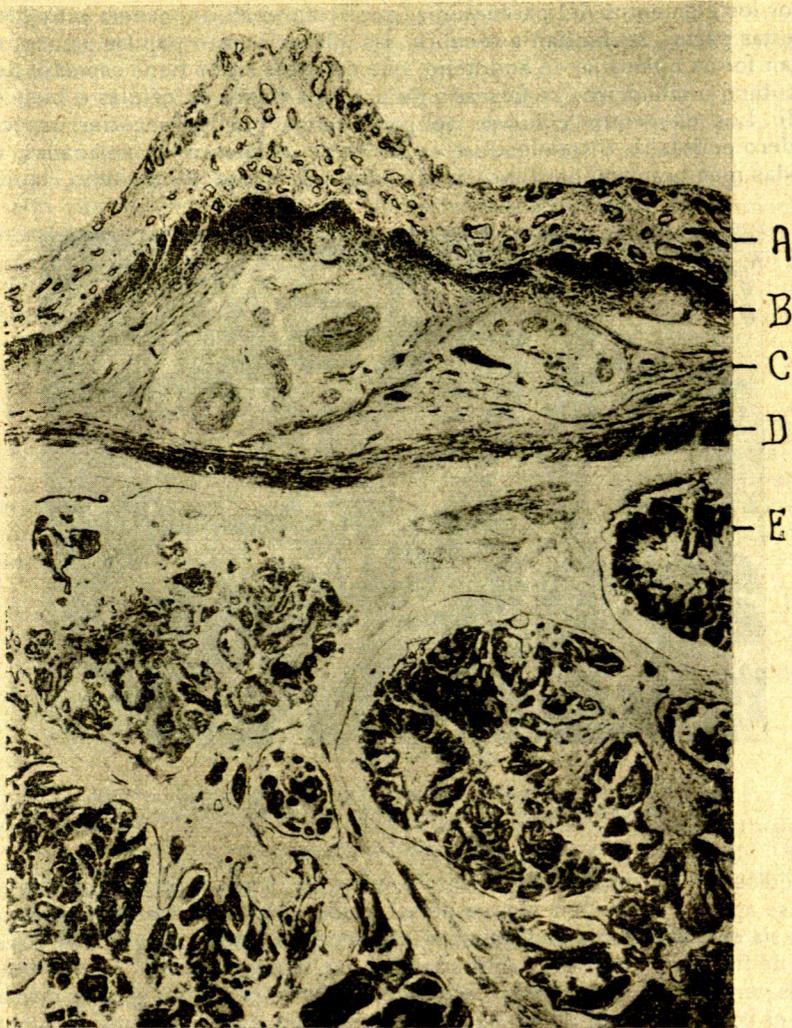


Fig. 3.^a—Útero. A, mucosa; B, muscular interna; C, capa vasculosa; D, muscular externa; E, serosa con el tumor.

En las demás cavidades notamos tan sólo un color pálido muy acentuado de todos los órganos como también de la sangre (anemia).

Estudio histológico.—Como habíamos sospechado al hacer el estudio anatómopatológico de las lesiones, éstas interesan solamente ambas hojas de la sero-

sa, sin atacar las partes revestidas por esta última. En todos los nódulos obtuvimos una imagen semejante.

Al microscopio vemos un estroma conjuntivo muy pobre en elementos celulares y que, a partir del punto de implantación en la serosa, se ramifica profusamente, como las ramas de un árbol, con aspecto típico de papiloma. Los espacios que dejan entre sí los haces conjuntivos del estroma se hallan ocupados por los elementos del parénquima, que se agrupan de manera muy distinta. En ciertas partes se limitan a recubrir las elevaciones o papilas conectivas y adoptan forma aplanada, de endotelio, que en otros sitios tiene aspecto de epitelio cúbico o cilíndrico, ya formado de una sola hilera de células o bien estratificado. Los elementos celulares del parénquima pueden mostrar aspecto de verdadero endotelio, disponiéndose en series de células muy aplanadas, como delicadas membranas; pero es más abundante la forma de epitelio, tapizando



Fig. 4.^a—Aspecto a mediano aumento de parte de un nódulo tumoral. Obsérvese el carácter papilomatoso de la neoplasia,

los alvéolos del estroma o dando lugar a tubos de aspecto glandular, en cuya luz no se aprecia substancia alguna de secreción, o lo que es más frecuente, formando sistemas celulares concéntricos alrededor de vasos sanguíneos, de cavidades, de fibras conjuntivas hialinizadas (ya que la degeneración hialina interesa grandes porciones del estroma), o bien envolviendo pequeños globos calcáreos.

En el borde externo de las neoformaciones no existe cápsula conjuntiva. Los elementos del parénquima tumoral pueden desprenderse e implantarse en otras zonas de la serosa, implantación que también puede tener lugar por contacto de un nódulo tumoral no desprendido, con partes próximas. Ello explicaría la cantidad extraordinariamente grande de metástasis en todo el peritoneo.

En todas las neoformaciones estudiadas histológicamente y que se hallaban implantadas en la serosa de diferentes órganos encontramos imágenes muy semejantes a las descritas más arriba, variando tan sólo la proporción entre el estroma y el parénquima de la neoplasia.

Carácter común a todas las metástasis es su localización en la serosa, sin tendencia al crecimiento infiltrado hacia las capas profundas (figuras 2.^a y 3.^a). Por la forma de crecimiento, el tumor posee las características de un papiloma, aunque hay sitios en que domina la imagen de adenoma.

Histológicamente considerado, el tumor posee una malignidad escasa, ya que, si bien existen mitosis, éstas son típicas y apenas se observa anisocitosis. Pero algunas de sus metástasis le dan el carácter de malignidad al comprimir vasos tan importantes como la vena porta, motivo principal para el desarrollo de la ascitis.

En lo que a la génesis formal se refiere, nosotros creemos ver el origen del tumor objeto de estudio en una proliferación de las células de cubierta que tapizan la cavidad peritoneal.

En los cortes histológicos de diferentes nódulos puede apreciarse cómo el endotelio que asciende por el pedículo de implantación de la neoformación va perdiendo su forma pavimentosa hasta adquirir la cúbica y la cilíndrica, cosa que puede observarse con todas las formas de tránsito. Por ello no dudamos en admitir el término propuesto por Marchand en la sistemática de tales tumores, y creemos se trata, en nuestro caso, de un «blastoma de células de cubierta».

CONCLUSIONES

- 1.^a Se trata de un tumor múltiple en la perra, de localización peritoneal, y cuya estructura varía bastante de la mostrada por los estudiados hasta ahora.
- 2.^a El estroma del tumor era asiento de degeneración hialina. El parénquima tenía aspecto de formación epitelial, en parte con el carácter de epitelio de revestimiento (papiloma), pero también dando lugar a tubos pseudoglandulares (adenoma).
- 3.^a No es posible determinar con certeza cuáles son los elementos que han intervenido en la formación del tumor, aunque sospechamos el origen de este último en las que tapizan la cavidad peritoneal.
- 4.^a Existía una cirrosis hepática de tipo atrófico y acúmulo de trasudado en la cavidad peritoneal, sin lesiones inflamatorias del peritoneo.

BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF.—*Pathologische Anatomie* tomo 2.
 BENDA.—*Über das primäre Karzinom der Pleura. Deutsche med. Wochenschrift*, tomo 2.
 HERZOG.—*Ein Fall von maligner Deckzellengeschwulst des peritoneums. Ziegler Beiträge*, tomo 58.
 JOES.—*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*, tomo 1.
 KITZ.—*Pathologische Anatomie der Haustiere*, tomo 2.
 ENKE, U. LUBARSCH.—*Handbuch der speziellen Pathologische Anatomie u. Histologie*.

Un caso de adenocarcinoma primario de riñón con metástasis

POR

L. Montoro y C. Sánchez Botija

VETERINARIOS ASISTENTES AL LABORATORIO DE HISTOPATOLOGÍA DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

El mayor número de casos de tumores primarios de riñón en los animales corresponde al caballo. Brante, Joest, Hedoin, Kitt, han descrito distintos tipos de tumores primarios de riñón de naturaleza epitelial: carcinomas simples, escirros, adenocarcinomas y carcinomas bilaterales, frecuentemente con metástasis en pulmón, suprarrenal, hígado y diafragma.

También en los bóvidos son frecuentes los tumores primarios de riñón, con estructura semejante a los estudiados en el caballo y con metástasis a distancia.

No son raros en el perro. Wider ha observado frecuentes casos de adenoma de riñón sin metástasis y con extensas zonas de necrosis.

Según Joest, son muy raros en las aves.

Auger y Roquet han visto en el gato un caso de adenocarcinoma bilateral.

Nosotros hemos encontrado en un gato otro caso de adenocarcinoma unilateral primario de riñón y metástasis múltiples, con particularidades de localización y estructura, cuya descripción es el objeto de esta nota.

Más abundante es la literatura sobre esta clase de tumores en la especie humana. Birch-Hirschfeld, Zhan, Khalden, Eberth, han dedicado extensos trabajos al estudio de los tumores primarios de riñón de carácter más o menos embrionario, tratando de aclarar el tan discutido origen de esta especie de tumores.

*
* *

El caso estudiado nos fué enviado por el profesor don Manuel Sobrino, quien hizo el examen clínico del animal en cuestión.

Gato de ocho años; presentaba una tumoración difusa en el lado derecho de la pared abdominal, extendiéndose aparentemente desde la región inguinal hasta el borde de las últimas costillas.

A la palpación es de consistencia blanda, apreciándose que asienta principalmente en planos musculares. El ganglio axilar derecho está muy aumentado de volumen y blando. La demacración es extremadamente acentuada.

La tumoración fué observada en sus comienzos dos meses atrás, pero el incremento tomado últimamente, y el rápido enflaquecimiento, decidió a los dueños a traerlo a la consulta del citado profesor, que nos envió el caso como inoperable, bajo el diagnóstico de tumor maligno infiltrativo.

Datos de la necropsia.—Caquexia acentuada; eczema pequeño en la pared abdominal derecha y depilación completa en algunas zonas de este lado.

Cavidad abdominal.—En las paredes del abdomen, principalmente en el lado derecho, obsérvase desaparición casi total del tejido muscular, existiendo solamente un plano de pequeño espesor debajo del dermis. En su lugar aparece una masa de color blanco grisáceo, que se extiende desde la región inguinal

hasta muy cerca de la inserción del diafragma, y penetra desde el dermis hasta la hoja parietal de la serosa peritoneal.

La parte superficial de esta masa tumoral, es decir, la que contacta con el tejido muscular próximo al dermis, es blanquecina, compacta y consistente en toda su extensión, mientras que la región profunda es gris amarillenta, esponjosa y sin consistencia, dando la sensación de un tejido necrótico.

No es posible establecer un límite preciso de separación entre el tejido muscular y el neoplásico.

Riñón derecho.—Cápsula lisa, sin adherencias y desprovista de grasa. Libre de ella, presenta en la superficie externa dos manchas de color blanco mate, apenas perceptibles, sin hacer relieve en la superficie y del tamaño de una lenteja.

Seccionando el órgano, aparecen en distintos sitios unos nodulitos con el

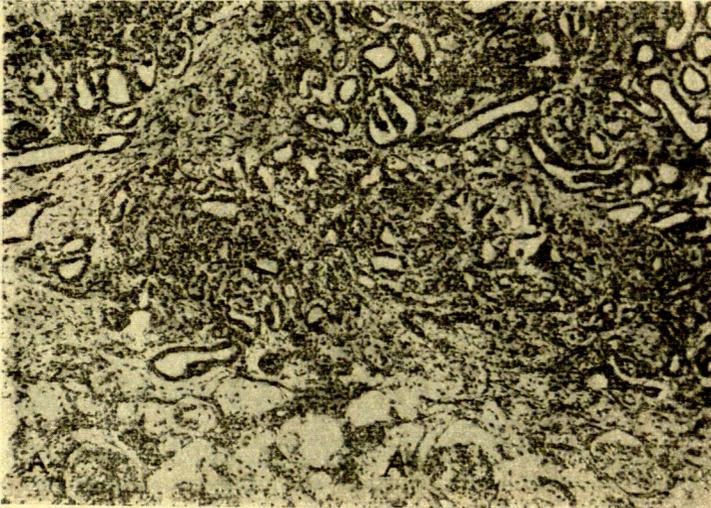


Fig. 1.^a—Riñón. Aspecto adenomatoso del tumor. A, Glemérulos de Malpigio.

mismo aspecto, enclavados todos ellos en la zona cortical, próximos a la superficie, pero sin hacer relieve en esta última.

Suprarrenal derecha.—Aparece como una masa blanquecina, blanda, con superficie irregular, y que a la sección no permite reconocer el contraste entre las substancias cortical y medular, presentando, en lugar de esta última, una cavidad con contenido viscoso amarillento. La superficie del corte en la parte correspondiente a la capa cortical es blanca, lisa y uniforme, con el mismo aspecto que las alteraciones encontradas en el riñón derecho.

Ninguna alteración visible en los demás órganos contenidos en la cavidad abdominal.

Diafragma.—Presenta seis nódulos pequeños, blancos, tuberculiformes y pediculados, cuya superficie es irregular, con aspecto de coliflor. Se hallan repartidos en el peritoneo diafragmático.

Cavidad torácica.—El esternón y la pared costal derecha muestran gran can-

tividad de nódulos en los espacios intercostales; su color es gris-amarillento, y la consistencia dura en unos, mientras que en otros es blanda.

Algunos ocupan todo el ancho del espacio intercostal, habiendo desaparecido totalmente el tejido del músculo correspondiente en el lugar donde asientan. Otros son de menor tamaño, no llegando a tocar los bordes de las costillas.

Dos o tres espacios intercostales están ocupados longitudinalmente por una cadena de estas formaciones nodulares.

También existen nódulos en el mismo trayecto de la costilla. Su sección transversal muestra el tejido neoplásico, de color blanco mate, rodeando al hueso a modo de un manguito.

Los nódulos intercostales de consistencia blanda presentan al corte una cavidad central irregular con contenido de aspecto purulento. Los de mayor dureza ofrecen superficie blanca, lisa y uniforme.

La pleura parietal no es lisa. Además de los relieves que motivan los nódulos colocados debajo de ella, presenta también unos granitos blancos, consistentes y pequeños, como la cabeza de un alfiler, repartidos difusamente en el lado derecho. Existen también, aunque en menor cantidad, en la parte inferior del lado izquierdo.

Pulmones.—Color rosa claro, con manchas irregulares de tono más oscuro, bordes cortantes, pleura visceral lisa y transparente.

Por la sección en diferentes sitios se aprecian unos nodulitos blancos, muy pequeños, como los pleurales, pero en menor número y sin hacer relieve en la superficie. Se observa, sin embargo, que la mayoría de estas formaciones son subpleurales, siendo muy pocos los que se reparten por el centro del órgano.

A la presión escapa de las alturas bronquiales un líquido espeso y filante. Nada digno de mención en el resto del aparato respiratorio.

* * *

El examen histológico confirmó, en primer lugar, la naturaleza tumoral de la masa enclavada en la pared abdominal.

Con los métodos de tinción corriente (de Gallego, hematoxilina-eosina, carbonato de plata amoniacal de Río Hortega, etc.) obtenemos imágenes constituidas por gran acúmulo de elementos celulares redondos u ovoides que forman nódulos macizos, aislados entre sí o fusionados por crecimiento, constituyendo entonces gruesos cordones tumorales.

En los cortes hechos de la zona tumoral profunda, es decir, la que se encontraba próxima a la serosa, aparece totalmente necrótica, existiendo las consiguientes alteraciones necrobióticas en los límites de esta zona con el resto de la masa tumoral intacta.

En las partes opuestas se encuentra un pequeño plano muscular como restos de la pared abdominal, y en el que ya, a débiles aumentos, es posible observar fenómenos degenerativos, especialmente en los haces musculares próximos a los nódulos tumorales.

Aunque la imagen dominante es la de nódulos celulares macizos, en algunos, sin embargo, se distinguen agrupaciones de elementos, formando cordones o pequeñas vesículas con luz central, representando glandulitas rudimentarias sin contenido alguno.

A fuertes aumentos, las células se muestran pálidamente teñidas. La mayoría son cúbicas; otras tienen forma cilíndrica. Por sus caracteres parecen ser elementos epiteliales poco diferenciados. Abundan las figuras de mitosis.

En los espacios internodulares de la neoplasia es fácil encontrar fragmentos

de fibras musculares en degeneración granulosa y con pérdida de la estriación.

El estroma no guarda proporción con la masa tumoral, cuyo rápido crecimiento no ha dado lugar al desarrollo de aquél. Por la escasez de vasos, a medida que el tejido tumoral crece, la deficiencia nutricia es más acusada por los elementos celulares, que pronto mueren, formándose así extensas zonas de necrosis coagulativa.

Al examinar los cortes de riñón, que interesan alguno de los nódulos ya citados al detallar la necropsia, nos encontramos con una formación tumoral de la zona cortical claramente adenomatosa, cuya estructura recuerda una glándula más diferenciada (fig. 1.^a).

Las vesículas están revestidas por una hilera o dos de células cúbicas o cilíndricas, coexistiendo ambas formas en algunos acinis.

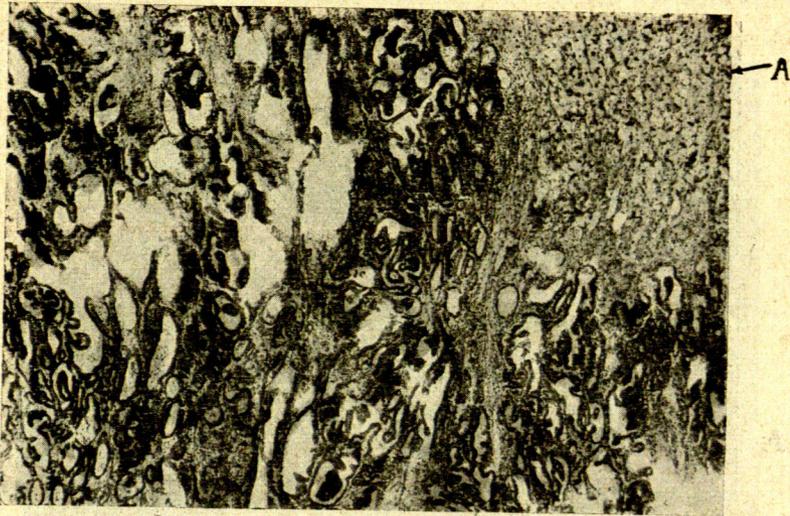


Fig. 2.^a—Suprarrenal. Metástasis tumoral con aspecto cístico. A, restos de la capa cortical del órgano.

La pared epitelial de ciertas vesículas emite brotes hacia la cavidad glandular en forma de papilas o mamelones.

Al lado de un acini de gran tamaño se ven otros con luz muy pequeña. En los espacios interacinosos se hallan pequeños grupos epiteliales aislados y dispuestos sin ordenación determinada, entre los cuales se observan figuras de mitosis.

Determinados vasos presentan la luz casi obstruida por acúmulo de elementos tumorales, cuya disposición recuerda la del tumor. Muchas de estas células están en vías de destrucción.

En general, las células tumorales tienen alguna semejanza con el epitelio de los tubos renales.

Apenas existe estroma y el foco tumoral no está aislado por ninguna cápsula del resto del parénquima. El tejido renal próximo está infiltrado de células tumorales, y los tubos renales de estas zonas sufren la presión del nódulo y la consiguiente degeneración.

La suprarenal ofrece una imagen de adenoma más típica. Los acinis son

grandes y bien desarrollados. Su revestimiento epitelial tiene los mismos caracteres que en el riñón. La pared emite en casi todas las vesículas elevaciones vellosas, papiliformes o como mamelones pediculados, que continúan su crecimiento dentro de la cavidad hasta obstruirla casi por completo (fig. 2.^a).

En este órgano, el tumor no se halla circunscrito, como en el riñón, en forma de focos o nódulos corticales, sino que el tejido neoforado ha sustituido casi totalmente al parénquima de la suprarrenal, encontrándose solamente una pequeña zona cortical como restos del órgano.

En la región correspondiente a la substancia medular se ha fraguado una cavidad por destrucción y reblandecimiento del tumor en esa parte, existiendo extensas zonas de necrosis y necrobiosis en la región cortical.

En el diafragma, la estructura de los nódulos con aspecto de coliflor corres-

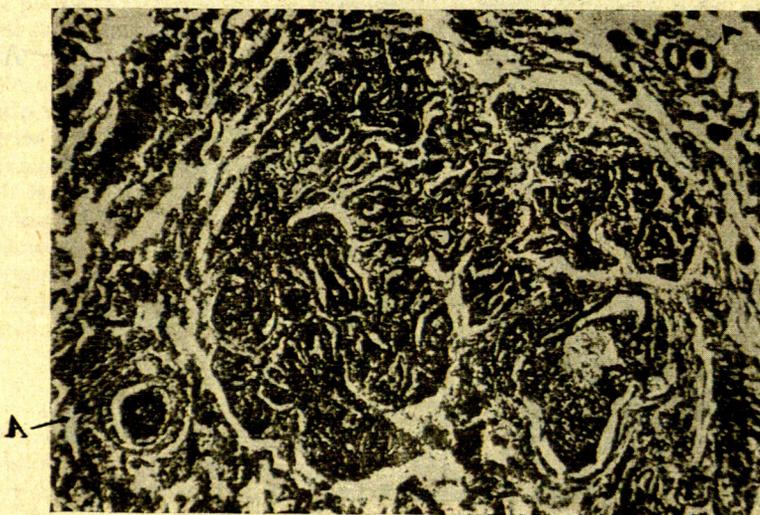


Fig. 3.^a—Pulmón. Metástasis de carácter adenocarcinomatoso con tendencia a la formación de cordones sólidos. A, Vaso con embolia de células tumorales.

ponde a la de un adenocarcinoma, con predominio de las partes sólidas sobre las adenomatosas. Esta últimas no están constituidas por acinis, sino por tubos situados en el centro de los nódulos.

Hay bastantes mitosis y las células conservan los mismos caracteres que en las tumoraciones del riñón y de la suprarrenal.

En las zonas del tejido muscular próximas al pedículo del nódulo canceroso existe infiltración difusa de elementos tumorales. Las fibras musculares presentan fenómenos degenerativos (atrofia, aspecto granuloso, desaparición de la estriación, etc.).

Las metástasis pulmonares están constituidas por nódulos casi miliares, subpleurales, y cuya imagen corresponde a un adenocarcinoma típico, con abundancia de tubos pseudoglandulares (fig. 3.^a).

Aunque no existe barrera o cápsula limitante, se aprecia una marcada separación ente el nódulo y las zonas vecinas. Estas se hallan atelectásicas.

La mayoría de los pequeños vasos que aparecen en los cortes están obstruidos por trombos tumorales de estructura adenocarcinomatosa (fig. 3.^a, A).

Las primeras células implantadas en el vaso proliferan y revisten el endotelio, emitiendo luego un brote hacia el centro de la luz, donde se desarrolla hasta que sus contornos se adosan a la primera capa epitelial, recordando la imagen descrita en el riñón. Se encuentran pequeños focos necróticos.

Los diminutos nódulos de la pleura parietal son agrupaciones de células tumorales que se hallan trombosando los capilares.

Los nódulos que asientan en los músculos intercostales poseen la misma estructura que los situados en el diafragma, pero con extensas necrosis de su parte central, que en algunos se ha transformado en una gran cavidad.

En los ganglios linfáticos sólo se encuentran cordones de tejido linfóide en la periferia. El centro es una cavidad fraguada por necrosis y reblandecimiento.

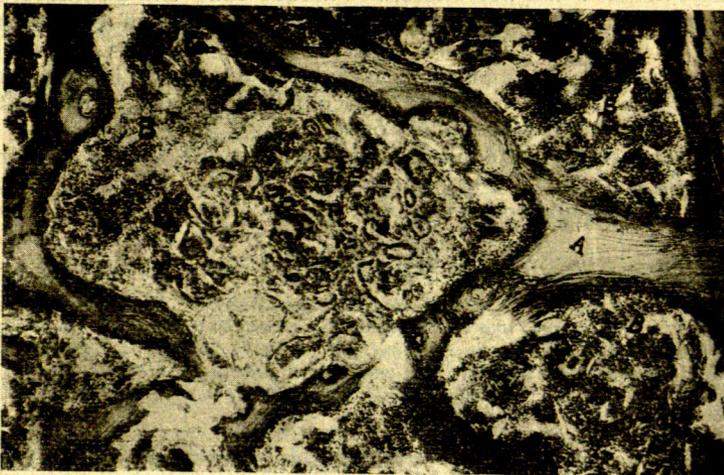


Fig. 4.^a—Costilla. Corte transversal. A, trabéculas óseas; B, tejido mieloide. En el centro, metástasis tumoral con abundancia de tubos pseudoglandulares.

Como resto de la metástasis ganglionar, observamos una formación tumoral debajo de la cápsula con aspecto de carcinoma sólido.

Y por último, señalaremos como menos frecuente la metástasis tumoral encontrada en la médula ósea.

Previa decalcificación e inclusión en gelatina, la obtención de cortes transversales a las costillas y su coloración por la hemotoxilina de Weigert, carbonato de plata, etc., nos permitió reconocer en algunas cavidades medulares de los mencionados huesos, la presencia de pequeñas formaciones tumorales constituidas por elementos epiteliales dispuestos en tubos, acinis o cordones macizos, sustituyendo al tejido mieloide correspondiente.

En conjunto, la imagen corresponde a un adenocarcinoma (fig. 4.^a). Entre lo acinis y cordones se observan células cancerosas libres, mezcladas con elementos celulares mieloides (granulocíticos y eritroblásticos), identificables por el empleo de tinciones especiales (Azur II, May Grunwald para corte, etc.).

Muchos elementos mieloides y cancerosos presentan fenómenos de necrobiosis existiendo pequeños focos tumorales necróticos.

No son raras las células gigantes de naturaleza mioleide, cuyo citoplasma contiene restos celulares.

La metástasis está localizada a nivel de las zonas del hueso que externamente se hallan rodeadas por cubiertas o manguitos de tejido neoplásico.

RESUMEN

Recordando que la localización primaria en el riñón corresponde histológicamente a un tumor epitelial bien diferenciado (adenoma), con tendencia a la malignidad.

El comportamiento de sus metástasis a distancia, evolucionando con el carácter de tumor inmaduro, maligno y, por último, su crecimiento rápido, con formación de extensas zonas necróticas, nos induce todo ello a considerar el caso descrito como un adenocarcinoma primario de riñón, con origen en la capa cortical.

Su propagación se ha realizado por vía hemática, dando lugar a una embolia tumoral en la suprarrenal, diafragma, músculos abdominales, músculos torácicos, ganglios linfáticos, pulmón y médula ósea.

En la metástasis de la médula ósea señalaremos que, si bien es admisible su origen por vía sanguínea, no hay que descartar su posible formación por contacto de tejido tumoral que rodea al hueso.

BIBLIOGRAFIA

- BIRCH-HIRSCHFELD.—*Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwulsten.*—*Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, tomo XXIV, sup. segundo.
 JORST.—*Geschwulsten der Nieren.*—*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*, tomo III.
 T. KITT.—*Geschwulste der Nieren.*—*Pathologische Anatomie der Haustiere*, tomo III.
 HENKE UND O. LUBARSCH.—*Geschwulste der Niere.*—*Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, tomo VI.
 L. ASCHOFF.—*Pathologische Anatomie*, tomo II, 1928.
 F. VIDAL.—*Pathologie des reins.*—*Nouveau traite de medicine*, tomo XVII, pág. 787.
 RIBBESST-STEINBERG.—*Tratado de Patología general y Anatomía patológica*, pág. 21, 1927.

El tiroides y la infección tuberculosa

Nota preliminar

POR

J. Ocáriz

VETERINARIO, TÉCNICO DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

En el número 673 del diario madrileño *Luz*, correspondiente al día 2 de marzo de 1934, publicó el doctor Marañón un artículo titulado «Tiroides e infecciones», en el cual rompe con argumentación formidable contra la creencia totalmente admitida de que la glándula tiroides defiende con su función endocrina al organismo contra la infección en general. En este artículo que, a pesar de ser de índole periodística, se halla lleno de sugerencias para cuantos se de-

dican a la investigación biológica, el ilustre maestro pasa revista a los hechos que parecían hablar en favor de esta supuesta protección tiroidea contra las infecciones; recuerda la gran facilidad con que la piel de los hipotiroideos es asiento de infecciones diversas (forunculosis repetidas, erisipelas, etc., etc.). Así como los reumatismos subagudos y crónicos, que con mucha frecuencia van acompañando al hipotiroidismo, al extremo de que por algún tiempo se creyera que eran verdaderos síntomas de esta hiperfunción glandular.

Al lado de estos hechos, otro orden de pruebas hablaban por el contrario y hasta parecían demostrar que la función endocrina del tiroides no sólo no protege al organismo contra las infecciones, sino que, por el contrario, las facilita. En efecto, el profesor Marañón recuerda en su artículo que hace ya muchos años, en una nota sobre la extirpación del tiroides en el conejo, hacía él notar de pasada que estos animales, a los cuales se les había quitado su supuesto órgano defensivo de la infección, no solamente no eran más sensibles cuando una epizootia hacía su aparición en los conejares del laboratorio, sino que, además, resistían a dicho azote mucho mejor que los conejos normales; hecho éste que recogió y confirmó Garibaldi poco después.

Por otra parte, el maestro llama la atención sobre la gran frecuencia con que aparecen combinados la tuberculosis y los estados de hiperfunción tiroidea y de que en los enfermos hipotiroideos la tuberculosis es excepcional, sin que jamás haya visto un hipotiroideo grave afectado de tuberculosis llamativa. Recuerda también el caso publicado recientemente por uno de sus colaboradores, el doctor Martínez Díaz, de una mujer que sufrió en su juventud ataques febriles sospechosos de tuberculosis, de los cuales curó y que, posteriormente, se hizo gravemente hipotiroidea y, en vista de ello, fué sometida a un tratamiento tiroideo, con lo cual desaparecieron rápidamente los síntomas de su insuficiencia glandular. Pero, apenas curada, explotó en ella una septicemia tuberculosa con meningitis que le originó la muerte. Con motivo de estos hechos, el ilustre maestro emprendió una revisión de las historias clínicas de hipotiroideas registradas en sus ficheros, encontrando que dichas enfermedades son, no solamente resistentes a la tuberculosis, sino a todas las demás infecciones generales.

La lectura de este interesante artículo nos hizo meditar sobre las cuestiones generales que en él se planteaban y nos sugirió las investigaciones experimentales que son objeto de esta nota y otras más amplias y concretas que tenemos en marcha en colaboración con nuestro compañero de Instituto Sr. Colomo (G.)

* * *

Se tomaron dos lotes de seis cobayos adultos cada uno. A todos los individuos de uno de los lotes se les extirpó totalmente el tiroides (cobayos números 21, 38, 39, 40, 41 y 44). El otro lote, compuesto por los cobayos números 45, 46, 47, 48, 49 y 50, quedó como testigo.

Aunque la tiroidectomía es en el cobayo una operación sencilla en extremo, se hizo la comprobación histológica de todos los tiroides extirpados para mayor garantía.

A los ocho días de la ablación tiroidea (15-III-34), se les inyectó, tanto a los cobayos tireoprivos como a los normales y por vía intraperitoneal, una emulsión de cultivo en patata de bacilo tuberculoso, vacuno Vallée D. (ganglio). Este cultivo databa de veintidós días y la cantidad inyectada a cada animal era equivalente a 0,002 gramos de cultivo.

A partir del momento de la inoculación, los hechos acaecieron de la forma siguiente:

El día 23 de marzo, es decir, a los ocho de haber sido inoculado el cobayo número 44, murió tres horas después de haber abortado. La autopsia puso de manifiesto que en el cuerno derecho del útero se hallaba alojado todavía un feto; en la cavidad pelviana gran cantidad de líquido sanguinolento; en la cavidad abdominal no se encuentra ni un solo ganglio infartado ni ninguna lesión macroscópica en las vísceras que en dicha cavidad se alojan; en la cavidad torácica exudado pleurítico transparente y abundante.

A los dieciséis días de inoculación muere el cobayo número 47, correspondiente al lote testigo y su autopsia pone de manifiesto:

En el cuerno izquierdo del útero huellas muy marcadas de haber alojado recientemente dos fetos; en la pelvis un ganglio infartado; en el bazo un pequeño tubérculo del tamaño de un grano de arroz; el lóbulo derecho del hígado caseificado casi en su totalidad y con grandes adherencias; la vesícula biliar, totalmente repleta de pus cremoso; un ganglio mesentérico infartado.

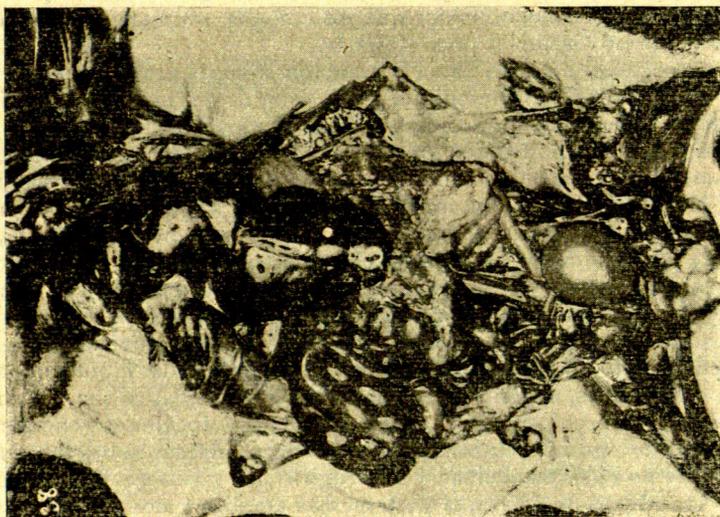


Fig. 1.^a—Fotografía obtenida del cobayo número 38.

A los veinticinco días de ser inoculado murió el cobayo número 39, que pertenecía al lote operado. En la autopsia se observan ganglios inguinales infartados; gran hemorragia interna; grandes coágulos al nivel del hígado; epiplón hemorrágico con infartos ganglionares; pericarditis hemorrágica muy marcada; bazo ligeramente hipertrofiado y el resto de los órganos con palidez muy marcada.

Al día siguiente, 26, después de haber sido inoculado el cobayo número 21, perteneciente también al lote de los operados, murió.

En la autopsia pudimos apreciar que la matriz presentaba el normal aspecto de reposo; en la pelvis se encuentra un ganglio infartado; el bazo se halla completamente adherido a la pared disminuido de volumen y de aspecto granuloso; el epiplón presenta gran reacción y algunos ganglios cercanos están infartados.

El día 13 de mayo de 1934 murió el cobayo número 48 (lote testigo), es decir, cincuenta y nueve días después de haber sido inyectado. La autopsia arrojó los siguientes datos:

Ganglios inguinales caseosos; chancro de inoculación con pus cremoso, granulia abundante en el hígado, intestinos, bazo (muy voluminoso), diafragma y paredes abdominales; ganglios intestinales caseosos; el epiplón con una reacción enorme; en los pulmones focos tuberculosos; ganglios retroesternales muy voluminosos y caseosos.

El cobayo número 49, perteneciente al lote de animales testigos, murió a los cuarenta y siete días de ser inyectado. La autopsia puso de manifiesto las siguientes lesiones:

Chancro en el punto de inoculación; ganglios inguinales infartados; intensa granulia en las paredes abdominales, especialmente en el lado izquierdo, que es el correspondiente al punto de inoculación; tubérculos en el epiplón; ganglios retroesternales caseificados, vesículas seminales y conductos deferentes con

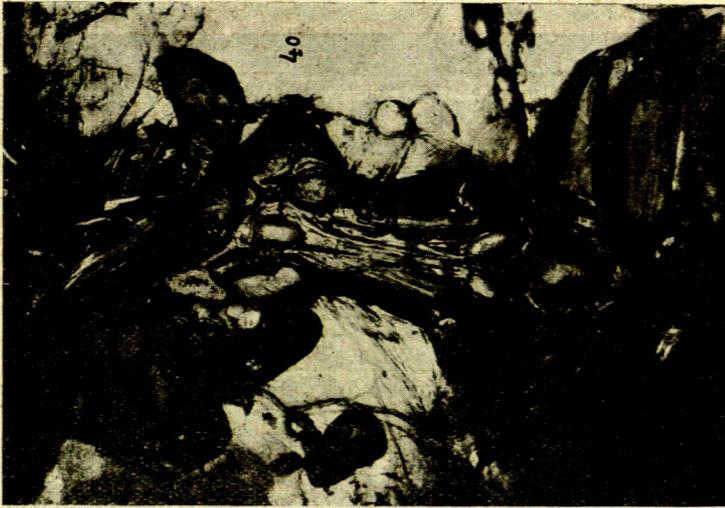


Fig. 2.^a.—Fotografía obtenida del cobayo número 40

tubérculos; bazo aumentado de volumen y con tuberculosis miliar; ganglios lumbares caseificados.

En el mismo día 21 murió también el cobayo número 50, correspondiente al lote de animales con tiroides. La autopsia de este animal mostró las lesiones siguientes:

Gran cantidad de tubérculos cuyo tamaño oscilaba desde el de la cabeza de un alfiler al de una avellana por toda la pared abdominal; en el testículo derecho grandes lesiones así como en el epidídimo correspondiente; en el izquierdo se apreciaban también lesiones tuberculosas aunque en menor cantidad; en los conductos deferentes se observan también lesiones; el bazo mostrábase hipertrofiado y con grandes adherencias a la pared; los ganglios retroesternales caseificados; no hay lesiones macroscópicas ni en el pulmón ni en el corazón; peritoneo con algunos tubérculos.

A los sesenta y ocho días de ser inoculado murió el cobayo número 45 del lote de animales testigos. Su autopsia puso de manifiesto las lesiones que a continuación se expresan:

Grán chancro de inoculación con abundante pus caseoso; paredes abdominales con gran cantidad de tubérculos, cuyo tamaño variaba entre el de un grano de arroz al de un guisante; en el hígado no se aprecian lesiones macroscópicas; en epiplón y en peritoneo tubérculos miliares en gran cantidad; bazo aumentado de volumen y con siete tubérculos caseosos del tamaño de un guisante; riñones con pequeños tubérculos y grandes adherencias; testículos, conductos deferentes y epidídimo con lesiones; cápsulas suprarrenales hemorrágicas; ganglios retroesternales caseificados y en el pulmón zonas con tuberculosis miliar.

El cobayo número 40 murió el día 30 de mayo, o sea a los setenta y seis días de ser inoculado.

Las lesiones que puso de manifiesto la autopsia de este animal, perteneciente al lote de animales sin tiroides, fueron las siguientes:



Fig. 3.^a —Fotografía obtenida del cobayo número 41

Chancro de inoculación con abundante pus caseoso; ganglios inguinales y axilares, infartados y caseificados; en la cavidad abdominal aparecen gran número de tubérculos, sobre todo en epiplón; las paredes abdominales y el diafragma, con granulia muy abundante; en los testículos, grandes focos caseosos y muchas adherencias; en los ganglios retroesternales aparece caseum en abundancia; en el pulmón no se aprecian lesiones macroscópicas.

■ A los setenta y siete días de haber sido inoculado, muere el cobayo número 41, que pertenece al lote de los animales tireoprivos. La autopsia de este animal puso de manifiesto las lesiones siguientes:

Chancro de inoculación con pus cremoso; ganglios inguinales del lado izquierdo (lado de la inoculación) caseoso; paredes abdominales y diafragma con una granulia muy generalizada; hígado y bazo, con numerosos tubérculos; a lo largo del intestino, un gran rosario de ganglios caseificados; en epiplón, lesiones muy manifiestas; ganglios retroesternales caseificados; en el pulmón no se aprecian lesiones.

El mismo día murió el cobayo número 46, que era el último animal que quedaba del lote testigo. Su autopsia reveló las siguientes lesiones:

Ganglios inguinales y axilares caseificados, sobre todo los del lado izquierdo, que el correspondiente al punto de inoculación; paredes abdominales con granulia; ganglios intestinales infartados en cadena; entre el paquete intestinal un tubérculo del tamaño de una avellana; el testículo izquierdo atrofiado y con lesiones que se corren por epidídimo; ganglios retroesternales caseosos; pulmones con escasas lesiones.

El día primero de junio de 1934, en vista de que el cobayo tiroidectomizado número 38 (único superviviente de todos los que habían sido empleados en la experiencia), no llevaba trazas de morir a pesar de que, por palpación, se le apreciaban los ganglios inguinales y axilares enormemente hipertrofiados desde

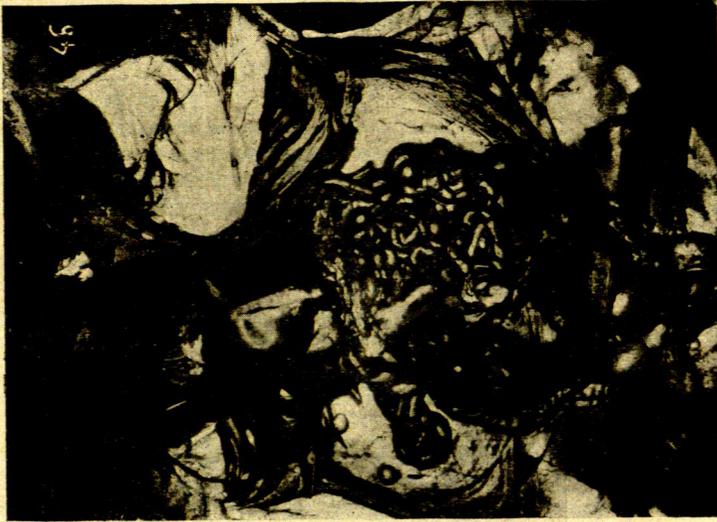


Fig. 4.^a.—Fotografía obtenida del cobayo número 46

hacia más de dos meses, y a pesar de que en el punto de la inyección, era muy manifiesto el chancro de inoculación, todo lo cual evidenciaba que dicho cobayo estaba francamente tuberculoso y hacía presumir que su organismo fuera asiento de grandes lesiones tuberculosas, intentamos hacer una radiografía de este animal (cosa que no pudimos llevar a cabo por causas ajenas a nuestra voluntad), pues queríamos tener una prueba irrefutable de que este animal, que estaba haciendo una vida normal, tenía lesiones tuberculosas verdaderamente enormes.

En este día, empezamos a inyectarle tiroidina Llorente (0,05 gramos de glándula seca por cada 2 c. c. de tiroidina), a razón de 1 c. c. diario, durante los dos primeros días, y de 2 c. c. en los días sucesivos, hasta el día 4 en que murió el animal.

Como prueba testigo de la experiencia última, inyectamos a un cobayo de 500 grs. de peso 2 c. c. de tiroidina Llorente por día, hasta un total de 20 c. c. de tiroidina inyectada. El animal ni murió, ni mostró síntomas de hipertiroidismo intenso.

CUADRO DE LOS PESOS

LOTE	Coba- yo nú- mero	GRAMOS DE PESO EN LOS DIAS QUE SE INDICAN																
		A los 5	A los 10	A los 15	A los 21	A los 25	A los 30	A los 35	A los 40	A los 45	A los 50	A los 55	A los 60	A los 65	A los 70	A los 75	A los 80	
Sin tiroides.	21	544	530	545	577	514	452	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	38	562	541	571	559	532	586	593	540	560	480	454	507	436	416	414	407	304
	39	527	535	573	558	539	548	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	40	756	780	801	812	788	802	840	723	674	651	582	582	494	461	»	»	»
	41	507	480	542	533	536	585	625	539	575	565	462	494	420	368	»	»	»
Normal.....	44	778	762	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	45	630	560	592	516	614	594	639	538	526	474	415	383	»	»	»	»	»
	46	627	559	578	587	589	648	623	523	552	521	431	432	374	362	316	»	»
	47	644	638	634	433	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	48	512	471	491	481	467	500	543	462	435	390	327	»	»	»	»	»	»
49	571	525	546	558	537	446	573	480	464	400	367	356	»	»	»	»	»	
50	470	431	444	471	460	463	493	420	417	377	344	315	»	»	»	»	»	

Como se ve, todos los cobayos inoculados con bacilo tuberculoso han muerto, lo mismo los que fueron tiroidectomizados previamente que los testigos. Durante el primer mes de la experiencia, murieron los cobayos tireoprivos números 21, 39 y 44, muriendo también en dicho espacio de tiempo el testigo número 47; en el transcurso del segundo mes, murieron los animales números 45, 48, 49 y 50, todos ellos del lote testigo, no muriendo en este tiempo ninguno de los animales operados; en el transcurso del tercer mes de experiencia, murió el resto de los animales, o sea, los números, 38, 40 y 41 de los tiroidectomizados y el número 46 de los testigos.

Por tanto, la extirpación del tiroides no ha protegido a los animales de nuestra experiencia contra la infección tuberculosa, pues si bien es cierto que el último en morir fué el tireoprivo número 38, y que examinada su curva de peso con relación a la de los otros individuos de la experiencia, era de suponer que aún había de vivir muchos días más, de no haberle inyectado, como se hizo, tiroidina, no es menos cierto que el animal muerto en primer lugar, estaba sin tiroides y que de los cuatro primeros que murieron tres de ellos pertenecían al lote de los operados.

Examinando el cuadro de pesos adjunto, se aprecia que en los animales sin tiroides, su peso aumenta algo en las primeras pesadas para ir descendiendo después con ligeras fluctuaciones, lo que no ocurre en los animales testigos, en los cuales este aumento de peso no se aprecia y en los que la curva empieza a descender ya, desde las primeras pesadas, siguiendo así las mismas fluctuaciones que se aprecian en los pesos de los animales operados.

La curva del peso, tanto para un lote como para el otro, lo único que acusa netamente es una caída brusca y pronunciada, que se manifiesta días antes de la muerte de cada animal.

La inyección de hormona tiroidea, al aumentar intensamente el metabolismo del cobayo tuberculoso, aceleró el fatal desenlace, inevitable, en el animal inyectado.

Tanto en los animales con tiroides como en los tiroidectomizados, se desarrollaron lesiones tuberculosas enormes, como puede apreciarse en las cuatro fotografías adjuntas y en las anotaciones correspondientes a las autopsias de los cobayos de ambos lotes.

Siendo esta experiencia nuestra un ensayo preliminar, de orientación, encaminado, más que a otra cosa, a establecer los jalones para experiencias más amplias y acabadas, que ya tenemos iniciadas, en colaboración con el señor Colomo, bacteriólogo de este Instituto, no nos es posible, por ahora, sentar conclusiones definitivas, limitándonos, por tanto, a emitir las siguientes

Conclusiones provisionales.—1.^a La extirpación total de la glándula tiroides no impide que los cobayos inoculados intraperitonealmente, con bacilos tuberculosos bovinos, Vallée D (ganglio), se infecten y mueran tuberculosos, después de desarrollarse en ellos lesiones enormes.

2.^a El proceso tuberculoso se desarrolla de un modo análogo en los cobayos tiroidectomizados y en los que tienen su función tiroidea normal.

3.^a La inyección de hormona tiroidea a los animales tuberculosos parece acelerar su muerte, debido, sin duda, al gran aumento del metabolismo consecutivo a la inyección de tiroxina.

Eduardo Sarasti Aparicio

Tuberculosis en los animales y su peligro para el hombre

Conferencia pronunciada en el salón de grados de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria de Bogotá

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa específica, común al hombre y a los animales.

Las manifestaciones de la enfermedad, caracterizadas sobre todo por la formación de los tubérculos, permanecieron desconocidas por los antiguos hasta fines del siglo xvii. Se ha querido relacionar algunas prácticas religiosas del pueblo israelita con el hecho de que en sus tiempos ya se tenía conocimiento completo sobre la tuberculosis, pero no se trata más que de meras prácticas rituales, sin tener relación ninguna con la moderna higiene.

En las postrimerías del siglo xvii, algunos historiadores encontraron en las obras de Keppler y Florino la primera mención científica de la tuberculosis del buey y la cual se consideraba como una enfermedad venérea, llamada «enfermedad de los franceses». De aquí arranca la primera legislación sobre el particular, pues los diversos estados prohibieron el consumo de las carnes procedentes de animales que padecían esta enfermedad. Pero aún quedaba una confusión, porque se atribuían a la tuberculosis todas las alteraciones nodulares del pulmón; así se confundía la perineumonía y las lesiones de origen parasitario.

Fué en 1811, cuando el sabio investigador Laennec publicó sus trabajos sobre esta enfermedad, cuando se inició su conocimiento, y desde entonces vino a dársele la importancia que tiene el tubérculo específico de la tisis.

Laennec informa que la materia tuberculosa puede desarrollarse como un cuerpo aislado, en forma de tubérculos, o al estado de infiltración tuberculosa. Profundizando su estudio, concluye que el tubérculo miliar, gris y transparente, se vuelve opaco y muy denso; luego se ablanda poco a poco para expeler su contenido, quedando en su lugar una excavación tuberculosa.

Gurlt, en 1831, llama la atención a las semejanzas que existen entre los nódulos desarrollados en el parénquima pulmonar del buey y los descritos por Bayle en el hombre, llamando a la enfermedad de los bóvidos «tisis tuberculosa».

Toca al sabio Villemin, en 1865, dar cuenta de sus investigaciones, por medio de las cuales se demuestra la inoculabilidad de la tuberculosis del hombre a los animales, siendo los resultados los mismos, cuando el material inoculable proviene de un hombre o de un animal; y estas claras experiencias le permiten concluir afirmando la identidad de la tuberculosis humana y bovina. Esto trajo como consecuencia una verdadera revolución entre los científicos de aquella época, viéndose Villemin fuertemente combatido por muchos investigadores, hasta que Chauveau y Gerlach confirmaron sus descubrimientos.

Brilla por fin el año de 1882 encontrándose para fortuna de la humanidad, entre los investigadores de aquella época, el célebre Roberto Koch, quien descubre el bacilo de la tuberculosis, lo aísla y lo cultiva, dice que el microbio existe en todas las lesiones específicas, con los mismos caracteres en el hombre,

vaca y gallo. La inoculación de los cultivos permite reproducir la enfermedad en las diferentes especies.

Los descubrimientos de Koch son completados por Ehrlich, quien da un procedimiento especial de coloración que permite caracterizar y clasificar el bacilo de la tuberculosis.

Koch continúa en sus investigaciones estudiando la morfología del bacilo, sus caracteres particulares, sus medios de cultivo, y en 1890, al encontrar la tuberculina, cree hallar en ella un producto capaz de impedir el desarrollo del bacilo en las inoculaciones.

ESPECIES AFECTADAS

La tuberculosis ataca a todos los mamíferos domésticos, especialmente a los bóvidos, que ocupan el primer rango entre las víctimas de la enfermedad; los cerdos, sobre todo los criados con residuos de lecherías, el perro, las aves; es rara en las ovejas, la cabra, el búfalo, el caballo y el asno.

Según la estadística publicada por la Oficina de Higiene en Alemania, la tuberculosis ha sido encontrada en los bóvidos, cabras y caballos en los siguientes porcentajes:

Año de 1912. Bóvidos adultos, 23,65 por 100; terneros, 0,37 por 100; cerdos, 2,48 por 100; cabras, 0,59 por 100; caballos, 0,19 por 100.

En los datos estadísticos suministrados por Bang en el Octavo Congreso Internacional de Budapest, la frecuencia de la tuberculosis en Dinamarca es como sigue: 5,047 bóvidos de uno y medio a dos y medio años, el 38,6 por 100; en 10,350 bóvidos de dos y medio a cinco años, el 44,9 por 100; en 1.1924 bóvidos de más de cinco años, el 48 por 100.

Los datos recogidos en el Departamento del Sena, en los años de 1906 a 1916, también demuestran que los porcentajes aumentan en relación directa con la edad de los animales; así tenemos que en dichos mataderos se obtuvieron los siguiente resultados:

	Por 100
Animales de cuatro años	24,82
Animales de cinco años	31,96
Animales de seis años	33,67
Animales de siete años	35,74
Animales de ocho años	36,51
Animales de nueve meses	34,64
Animales de diez años	34,77

Según este cuadro se nota que el porcentaje aumenta de acuerdo con la edad de los animales hasta los siete años; luego disminuye.

Por medio de la aplicación de la tuberculina se ha podido demostrar la receptividad de ciertas razas para la tuberculosis; los datos suministrados por los hatos de París en 1905, son: raza holandesa, 32 por 100; raza flamenca, 26 por 100; raza normanda, 22 por 100. Yo he tenido la oportunidad de comprobar en los hatos de la sabana de Bogotá, que el mayor porcentaje de casos positivos corresponde a los animales de raza Durham. Es indudable que la tuberculosis ataca con mayor frecuencia a los animales de razas finas, a las estabulados más que a los que viven en praderas.

El sexo y el estado de explotación también influyen en la presencia de la tuberculosis. Estadísticas alemanas nos orientan en la siguiente forma:

Año	Terneras Por 100	Bueyes Por 100	Toros Por 100	Vacas Por 100
1908.....	7,01	22,50	18,53	29,70
1909.....	7,21	23,04	19,08	30,06
1910.....	8,31	23,86	20,34	30,88
1912.....	8,71	27,80	16,31	31,42

En el matadero de Aldgate, en Inglaterra, se observaron los siguientes datos: vaca, 33,7 por 100; terneras, 3,4 por 100; bueyes, 3,9 por 100; toros, 3,4 por 100.

De estos datos se puede deducir que la receptibilidad para la tuberculosis está en el siguiente orden: vacas, bueyes, toros y terneras. Se demuestra así que las vacas de leche padecen en primer lugar la enfermedad, ya porque su organismo se debilita por los sucesivos partos, ya porque la producción de leche les quita defensas orgánicas, sobre todo substancias minerales, para combatir los ataques del bacilo de Koch. Los bueyes sufren mucho en el trabajo y gastan muchas energías, se vuelven así medios propios para el desarrollo de la enfermedad. Como para toros generalmente se dejan los ejemplares más robustos, tienen mayores medios de defensa orgánica. Las terneras están en la bendita edad de la juventud, en que el organismo tiene pleno vigor y, por consiguiente, lucha ventajosamente contra todos los gérmenes invasores.

En cuanto a los cerdos también está probado que la tuberculosis aumenta en proporción con la edad. Una estadística inglesa trae los siguientes datos: cerdos no destetados 3,2 por 100; cerdos en engorde 8,8 por 100; cerdos para matadero, 11,9 por 100; hembras 14,1 por 100; reproductores, 19,6 por 100. Es de tenerse muy en cuenta que el porcentaje aumenta en aquellos lugares donde los cerdos son alimentados con lavazas provenientes de restaurantes de las poblaciones que tienen un número grande de taberculosos, o de lavazas de sanatorios tuberculosos.

Entre los perros y los gatos se encuentra, según estadísticas recogidas en las clínicas de salas de autopsias, en las Escuelas de Veterinaria, en la siguiente proporción. En la Escuela de Alfort, en los años de 1910 a 1913, el número de los animales teberculosos llegó a 13,50 por 100 en el perro, y 11 por 100 en el gato. En Bruselas se encontró un 5,6 por 100 en los perros autopsiados y 7,4 por 100 en los gatos.

Entre las aves también es frecuente la tuberculosis; ella extiende sus dominios por todo el reino animal. De 1908 a 1911 se decomisaron en los mataderos de París más de 1.100 gallinas tuberculosas, seis faisanes y cinco gallinetas. En la consulta de la Escuela de Veterinaria de Berlín se encontraron, entre 700 loros, 170 tuberculosos.

Así tenemos que la tuberculosis ataca a todos los animales: todos en grado mayor o menor, son víctimas de su invasión.

SÍNTOMAS

La evolución de la enfermedad es siempre crónica, en ocasiones se presentan ataques agudos. La sintomatología está en relación con la edad del animal, la especie y la localización.

Según el órgano atacado se particularizan los síntomas: por eso no puede haber un cuadro clínico general, sino que él está de acuerdo con la edad, la especie y el órgano enfermo.

La frecuencia de la tuberculosis en los diferentes órganos, es la siguiente: pulmón, 75 por 100; serosa, 50 por 100; hígado, 30 por 100; bazo, 20 por 100; útero, 5 por 100; mamas, 1,2 por 100; intestinos, 1 por 100; huesos, 0,5 por 100; músculos 0,1 por 100; cerebro, 0,05 por 100; testículo, 0,01 por 100. Estos porcentajes se refieren a todos los casos de tuberculosis. En la tuberculosis generalizada, que es del 2 al 10 por 100, los pulmones se enferman en el 100 por 100, el hígado en el 80 por 100, el bazo en el 40 por 100. De lo expuesto se deduce que la forma más común es la pulmonar.

Los síntomas de la forma pulmonar en los bóvidos, son los siguientes: En un principio el desarrollo de la enfermedad permanece solapado, los animales presentan buen aspecto, el funcionamiento de todos sus órganos es correcto y cumplen bien con el trabajo o la explotación a que están sometidos. Luego se presenta tos pequeña, rara, que sólo se efectúa bajo la acción irritante del polvo o del frío, las fuerzas comienzan a flaquear, en el trabajo los animales pronto se fatigan, las vacas se vuelven torunas. Después de algunos meses, estos síntomas se van acentuando, la tos se vuelve frecuente, quintosa, hay secreción mucosa que es deglutida, la percusión del tórax provoca tos, viene el enflaquecimiento progresivo, el pelo se vuelve tosco y se mantiene erizado, la piel está adherida al tejido subcutáneo. Todos estos síntomas van acompañados con trastornos digestivos, disminución del apetito, perversión del gusto. La fiebre es intermitente o remitente con exacerbaciones vesperales y remisiones matinales. Las investigaciones por medio de auscultación y percusión, en un principio no dan ningún dato, pero cuando los focos pulmonares están bien desarrollados, la espiración se vuelve sopiante, y se encuentran zonas de submatidez.

Así vemos que este cuadro sintomatológico progresa, hasta que el animal presenta caquexia, tos ronca, secreción mucosa amarilla, el cuello estirado, la cabeza caída, la expresión del ojo es de profunda tristeza y angustia, los músculos han quedado reducidos a simples cintas, y en esta desesperación de agonía prolongada, el animal separa los miembros anteriores para facilitar al tórax mejor amplitud, para que el aire que vivifica al organismo pueda entrar en cantidad suficiente, y no se acabe la vida.

La tuberculosis intestinal se desarrolla lentamente, hay cólicos intermitentes disminución, del apetito, constipación o diarrea. Los excrementos algunas veces están cubiertos por membranas mucosas, presentan estrías de sangre o coágulos más o menos grandes.

La tuberculosis de las mamas, se manifiesta por una tumefacción indolora en el cuarto atacado. La tumefacción algunas veces principia por pequeños nódulos, que luego se unen, y se densifican; los ganglios retromamarios se hipertrofian y se endurecen. La secreción láctea se modifica en calidad y en cantidad, la leche se vuelve grumosa y amarilla. La ubre aumenta de tamaño por la esclerosis hipertrófica del tejido.

Cada una de las localizaciones trae alteraciones propias del órgano, que en este corto escrito sería largo enumerar: sólo anoto las más interesantes, ya que se trata de demostrar el peligro que entraña el consumo de carne o leche procedentes de animales tuberculosos.

La tuberculosis en el cordero y en la cabra asume los mismos caracteres que en los bóvidos; hay tos ronca, respiración acelerada y difícil, enflaquecimiento, debilidad, secreción mucopurulenta en las cavidades nasales. La tuberculosis de la ubre se manifiesta por el endurecimiento de los cuartos.

En el cerdo la tuberculosis ganglionar es muy frecuente. Los ganglios submaxilares, faríngeos y cervicales, se hipertrofian formando un rosario de cuentas muy grandes, muy duras y de gran fatalidad.

En los cerdos jóvenes, la tuberculosis intestinal es muy frecuente; se presentan disturbios digestivos, enflaquecimiento, pérdida del apetito, tristeza, permanecen mucho tiempo acostados. La palpación del abdomen permite encontrar los ganglios mesentéricos hipertrofiados.

Cuando la tuberculosis es pulmonar, hay tos frecuente, quintosa, dolorosa, respiración disnéica, el animal se agota rápidamente y el cortejo de la muerte pronto pone fin al paciente dolorido.

En el perro la tuberculosis pulmonar se manifiesta por tos frecuente quintosa, secreción mucopurulenta por las narices, respiración acelerada y difícil. Hay estertores crepitantes, secos y húmedos: a la percusión se encuentran zonas de submatidez; y matidez, por último se encuentran cavernas pulmonares.

En la tuberculosis abdominal se presenta ascitis, anemia, y debilidad general. Se puede encontrar hipertrofia del hígado y de los ganglios mesentéricos.

En la piel se presentan úlceras tuberculosas que se caracterizan por tener el fondo granuloso, estar limitadas por tejido indurado y rodeadas por pequeños nódulos con contenido caseoso; hay infartación de los ganglios linfáticos vecinos.

Así, pues, nuestro fiel compañero, también participa de esta dolencia, que en muchas ocasiones la contrae no por convivencia con perros enfermos, sino directamente del amo, que en el cariño de las sobras de comida, le inocula el germen de esta letal enfermedad.

La tuberculosis en las aves se manifiesta principalmente por artritis, y alteraciones óseas, sobre todo en el tarso, babilla y articulación del hombro. Por la palpación se determinan las tumefacciones óseas y las colecciones purulentas; algunas veces se presentan cojeras.

La forma visceral se caracteriza por trastornos digestivos, anemia progresiva, palidez de la cresta y membranas mucosas. El enflaquecimiento permite tocar las vértebras, la muerte sobreviene en un acceso.

La tuberculosis evolucionaria siempre de una manera insidiosa y crónica, en raras ocasiones tiene marcha rápida, van con paso lento pero seguro; un animal puede ser portador de tuberculosis sin que lo demuestre en los períodos.

Hay casos citados por los tratadistas, en que animales premiados por su belleza y características especiales en las exposiciones o concursos, han reaccionado positivamente a la prueba de la tuberculina y, por consiguiente, han descendido del puesto de campeones al de escoria orgánica, lustrosa por fuera y cavernosa por dentro.

El signo más preciso que no escapa al suave paso invasor del bacilo de Koch, es la infartación ganglionar. Es tal la sensibilidad del sistema ganglionar linfático, en relación con la tuberculosis, que cuando aún no haya ningún síntoma externo, ya los ganglios de la región afectada están dando la voz de alerta para denunciar la presencia de la enfermedad.

De aquí que sea tan importante el examen de los ganglios cuando se sospecha la tuberculosis o cuando se quiere hacer un diagnóstico diferencial.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La anatomía patológica depende de la especie animal, la edad, el período de evolución de la enfermedad y el órgano atacado.

La unidad anatómica está caracterizada por el folículo tuberculoso constituido por células gigantes y células epiteliales agrupadas en nódulos. Es el resulta-

do de la resistencia del organismo a la invasión por el bacilo de Koch. El tubérculo tiene la forma de un nódulo gris translucido, luego se caseifica en el centro y se vuelve de color amarillo. En otras ocasiones la enfermedad puede evolucionar sin la formación de tubérculos: esta es la forma de tuberculosis latente o tuberculosis oculta. La propagación del bacilo puede hacerse por el sistema linfático o por el sanguíneo, teniendo así tuberculosis linfógena o hematógena; también se llama tuberculosis localizada o tuberculosis generalizada, según tome la primera o segunda vía para extenderse en el organismo.

En el buey pueden encontrarse lesiones en los pulmones, o en los intestinos, etcétera, formando así una tuberculosis localizada o también lesiones en el pulmón e hígado, intestinos y bazo, pulmón y mamas, etc., llamada tuberculosis diseminada.

Como la tuberculosis pulmonar es la más común, consideraremos sólo en este órgano las lesiones que presenta. En el parénquima se encuentran focos de dimensiones variables, duros, chirrean al cortarlos, el corte muestra un tejido gris rojo o amarillo, formado por substancia caseosa, gruesa o seca. Una cápsula de tejido conjuntivo rodea las lesiones que en ocasiones tienen pus amarillo, espeso y viscoso; otras veces es materia calcárea. Los tubérculos pueden encontrarse en la superficie del parénquima pulmonar o en el interior de su tejido. Cuando la lesión es antigua, se encuentran grandes cavernas llenas de pus caseoso, amarillo, fétido. Esta caverna puede estar en el trayecto de los grandes bronquios o de los bronquiolos.

En la pleura, tanto visceral como parietal, se encuentran en un principio pequeños tubérculos de color gris blanco, o blanco lechoso. Estas granulaciones se espesan, toman consistencia carnosa, y luego se pediculizan, dando a la superficie de la serosa un relieve marcado.

Las lesiones de la ubre se pueden encontrar en uno o en varios cuartos, es decir, alteraciones localizadas o difusas. El parénquima en un principio muestra granulaciones grises y homogéneas, amarillas o caseosas; hay una neoformación fibrosa en todas las glándulas. Cuando estas lesiones llegan a su mayor desarrollo, la ubre se encuentra hipertrofiada, dura, con focos calcificados. Como modificaciones excepcionales, tenemos focos y cavernas reblandecidos. Los ganglios retromamarios infiltrados de serosidades, luego sufren la transformación caseosa y calcárea. La arquitectura del tejido de la glándula se encuentra transformada por la invasión de células extrañas en los espacios interacinales. El protoplasma de las células se fusiona y forma una red esponjosa, que envuelve en sus mallas los núcleos que habían quedado libres. El simplasma así constituido, contiene no solamente las células extrañas, derivadas del tejido conjuntivo, sino también las células epiteliales de los acines y de las paredes capilares. Luego aparecen los fenómenos de necrosis que conducen a la calcificación y caseificación. Es de gran importancia la investigación de la tuberculosis de la ubre por ser ella la fuente de la vida del género humano, sobre todo para los niños. Hay algunos autores que creen que el bacilo de Koch sólo se encuentra en la leche, cuando es el órgano que la produce el que está tuberculoso.

Las estadísticas no están de acuerdo con el porcentaje de enfermedad en las ubres. Para Ostertag oscila entre el 5 y el 10 por 100. Según Rieck llega al 16,7 por 100; Henschel dice que sólo 2,55 por 100. En todo caso la vida del hombre está flagelada por la tuberculosis, que no omite medio para atacar, por lo tanto es preciso abrir una campaña constante y a fondo para circunscribir el radio de acción de tan temible bacilo.

La anatomía patológica en la oveja y en la cabra es idéntica a la de los bóvidos, con la sola diferencia de ser la calcificación más rara.

Las lesiones en el cerdo tienen una gran tendencia a la calcificación. La tuberculosis en estos animales generalmente es de origen alimenticio, por eso las alteraciones más importantes están en el tubo digestivo. Se manifiestan por úlceras en la lengua, la faringe y las amígdalas. La tumefacción de los ganglios submaxilares, retrofaríngeos y cervicales, sirve para diferenciar las úlceras de otra naturaleza.

Cuando las lesiones se encuentran en el estómago o los intestinos, los ganglios mesentéricos están hipertrofiados, presentando una consistencia dura, en un corte muestran tejido homogéneo infiltrado de pequeños puntos amarillos que contienen materia caseosa o calcárea.

Las lesiones en el perro y en el gato ofrecen las mismas características.

En el pulmón se presentan bajo la forma de nódulos mal delimitados o de focos de bronco-neumonía. Las masas tuberculosas de tejidos de aspecto sarcomatoso contienen pequeños focos caseosos o purulentos. Un tejido rosado consistente forma las zonas de la perineumonía caseosa. Se pueden encontrar vegetaciones y algunas veces papilomas en los bronquios, la tráquea y la laringe, estando su trama fibrosa infiltrada de folículos tuberculosos.

La forma intestinal se presenta por enteritis crónica localizada a todo el intestino, aumento de volumen, las paredes se espesan, se vuelven duras, tienen color de alquitrán, la capa muscular está hipertrofiada, la mucosa presenta manchas equimóticas o estrías rojas. Hay sensible hipertrofia de las placas de Peyer, ulceraciones al nivel del duodeno, otras veces se encuentran granulaciones submucosas de color gris, que pueden ulcerarse presentando bordes indurados, salientes, en el fondo gránulos finos.

En las aves, el hígado y el bazo son los órganos más afectados. Según la estadística de L. Rabinowitsch, en 118 animales autopsiados se obtuvo el siguiente resultado: hígado, 85,58 por 100; bazo, 75 por 100; pulmones, 65 por 100; tubo digestivo, 41,52 por 100; intestino, 71,11 por 100; riñones, 8,42 por 100.

El hígado se presenta voluminoso con pequeñas nudosidades, a menudo grandes tumores del tamaño de una nuez, de consistencia fibrosa, homogéneos, reblandecidos en el centro.

Otras veces el tejido se vuelve friable, infiltrado de granulaciones pequeñas, grises, traslúcidas. En el bazo se encuentran ya granulaciones finas, ya tubérculos conglomerados, formando masas caseosas, friables o fibrosas, resistentes.

Las lesiones del intestino están situadas cerca al ciego, nudosidades que forman salientes al exterior, formando úlceras mucosas; a su alrededor se encuentran nódulos redondeados, adheridos a la pared intestinal, que están constituidos por tejido homogéneo o bien reblandecido en el centro; se abre por una fístula en el canal intestinal, los ganglios se hipertrofian, se forman focos caseosos grandes.

BACTERIOLOGÍA

El bacilo de Koch es de forma alargada, de 2 a 5 micras de largo, por 0,5 de ancho. Las características especiales de coloración sirven para diferenciarlo de otras bacterias, aun cuando esto no es específico. In-vitro se desarrolla lentamente, gasta un mes para la primera colonia. Las extremidades son redondeadas; algunas veces presenta unos espacios claros que dan a la reunión de los bacilos la apariencia de una cadena. En los cultivos hechos por punción se ven los bacilos dispuestos en masas alargadas, sinuosas, dirigidas todas en el mismo sentido. Hay diferencia de tamaño en los cultivos jóvenes y los viejos; en estos últimos son más grandes los bacilos, ramificados, con la extremidad dilatada en

forma de porra. El bacilo de Koch es inmóvil y no da esporos. Las coloraciones hechas en frío y sin mordiente se colorean lentamente por los colorantes de anilina. Las que se hacen en caliente con solución fenicada de fushina y violeta de genciana obran intensa y rápidamente; el gram también sirve para colorearlo. Es un bacilo ácido resistente; en un principio se creyó que esta cualidad serviría para caracterizarlo específicamente, pero esta propiedad es también inherente al bacilo de la lepra, al bacilo de la enteritis crónica hipertrofiante del buey; igualmente algunos gérmenes saprofitos de la mantequilla, de la leche y de las heces fecales, resisten a la acción decolorante de los ácidos.

El método más usado para colorear el bacilo de la tuberculosis, es el Ziehl, cuyo procedimiento es el siguiente: la placa que contiene el material de investigación se cubre con solución de fushina fenicada, y se lleva a la llama; luego se decolora por un ácido orgánico o mineral; se lava con alcohol para quitar la parte del colorante que no ha sido fijada por el bacilo tuberculoso; el fondo de la solución se colora con una solución de azul, para que resalten mejor los bacilos teñidos en rojo. La modificación introducida por Kuhne a este procedimiento, consiste en emplear como decolorante el clorhidrato de anilina. Esta propiedad especial de los bacilos ácidos-resistentes, se atribuye a la presencia de una sustancia grasa, en el cuerpo o en la pared del bacilo.

CULTIVO

El bacilo de la tuberculosis es estrictamente aerobio; la temperatura se encuentra entre 30° a 41°, siendo la de 38° la más favorable para su desarrollo. El caldo glicerinado es un gran medio de cultivo; cuando se usa este medio, el bacilo se va al fondo del balón, quedando el resto del caldo claro. En los cultivos en medio líquido, el bacilo produce exotoxinas, que son menos tóxicas que las endotoxinas, las que quedan en el protoplasma del germen.

Cuando se cultiva en suero gelatinizado, se ve aparecer en la superficie, hacia los doce días, pequeñas colonias blancas, redondeadas, secas, escamosas, que van creciendo y pueden llegar a unirse cuando las colonias están bien desarrolladas.

Como medios sólidos se usa comunmente la papa, en la que se desarrolla perfectamente el bacilo, sobre todo cuando está humedecida en agua o en caldo glicerinado, apareciendo las colonias en seis u ocho días. Los cultivos en papa a veces toman bellos tintes de amarillo ocre o rojo carmelita. Esta cualidad cromógena es común para el bacilo de origen humano, y el de origen bovino, la que se hace más perceptible cuando el cultivo se ha desarrollado 38 grados, y luego permanece a 15 grados. El bacilo de origen bovino se desarrolla bien en la bilis del buey, mientras que los de origen humano y aviar vegetan difícilmente, y en cambio se desarrollan bien en bilis de hombre y de gallina, respectivamente.

UNIDAD O PLURIDAD DEL BACILO

Después de las investigaciones del sabio Villeminn, que logró producir en los animales la tuberculosis, inyectándoles o haciéndoles ingerir material contaminado con bacilos de origen humano, se aceptó la unidad del bacilo de la tuberculosis. Luego el profesor Koch confirmó lo aseverado por Villeminn, haciendo una serie de experimentos en los que logró producir las mismas lesiones tuberculosas en el hombre, en el mono, el caballo, el cerdo, la cabra, la oveja y las gallinas, encontrando en todas las especies un bacilo que tenía los mismos

caracteres morfológicos, iguales propiedades biológicas, y cuyas cualidades patógenas no permitían hacer diferencia alguna entre las especies de las cuales provenía.

Así permaneció en el mundo de la ciencia esta creencia como dogmática, hasta que en 1898 el bacteriólogo Smith señaló las diferencias en el aspecto de los cultivos y en la morfología del bacilo bovino. Estos caracteres particulares fueron reafirmados por muchos investigadores. Se puede establecer además del tipo aviar y del tipo de los animales de sangre fría, un bacilo humano y uno bovino.

Para encontrar los caracteres diferenciales en los cultivos, es preciso obrar en un medio idéntico para ambos bacilos. Se prepara caldo con carne de buey, al que se le pone un 2 por 100 de glicerina; en este caldo el bacilo humano se desarrolla en la siguiente forma: un velo abundante, plegado, del mismo espesor en toda su extensión; el bacilo bovino produce un velo muy delgado, reticulado, en el que se destacan tramos poco espesos, tomando a veces el aspecto de un epiplón; más tarde pueden verse en algunos puntos del velo espesamientos mameñados.

Calmette y Guérin usan, como medio diferencial, la papa sumergida previamente en bilis de buey adicionada de glicerina al 5 por 100. Sobre este medio el bacilo bovino se desarrolla más rápida y abundantemente que el humano.

A pesar de todos estos datos, las diferenciaciones no son absolutas, y así vemos que Dorsot ha encontrado que sobre medio de huevo o sobre suero de perro, los dos bacilos se desarrollan con los mismos caracteres.

Morfológicamente, el bacilo bovino es más corto, se colorea más uniformemente; el humano es más largo, más delgado y se decolora más fácilmente.

Koch había demostrado que la tuberculina obra lo mismo si proviene de bacilos humanos o bovinos. Los individuos tuberculosos reaccionan positivamente a su aplicación. Esto lo comprobaron luego Wolbach y Ernst, en una serie de experimentaciones que hicieron.

Como resultado de estos estudios se formaron dos escuelas: la de los de la pluralidad y la de los de la unidad. La última palabra aún no ha sido dicha, pues a favor de ambas tesis hay argumentos de fuerza. Las diferencias morfológicas y de cultivo, permiten considerar dos tipos de bacilo, pero no tienen fundamento para hacer una clasificación botánica.

CARACTERES PATÓGENOS DE LOS BACILOS DE LA TUBERCULOSIS HUMANA Y DE LOS DE LA TUBERCULOSIS DE LOS MAMÍFEROS

Los estudios sobre la acción patógena y la virulencia de los diversos tipos de bacilos para los organismos, han venido en apoyo de la tesis sostenida por los partidarios de la unidad del bacilo. Las inoculaciones hechas al conejo, conejo, buey y terneros, con bacilos tuberculosos humanos y bovinos, han demostrado que la enfermedad se desarrolla en todos ellos, aun cuando con mayor virulencia por parte del bacilo bovino, que tiene una evolución más rápida y cuyas lesiones anatomopatológicas son más intensas y más extendidas, si bien es cierto que para esto influye la vía que se tome para la inoculación. Por la vía intravenosa se inyecta un centésimo de miligramo en el conejo, produciendo tuberculosis generalizada, cuando proviene de origen bovino, y cuando es de origen humano se producen alteraciones de pulmón, riñones, etc.

Young y Hamilton produjeron tuberculosis pulmonar y pleural en dos terneros haciéndoles inhalaciones de material contaminado.

De lo anterior se deduce que apenas hay diferencia en cuanto a la virulencia

de los bacilos según el origen que tengan. Como prueba de la patogenicidad del bacilo bovino para el hombre, están las estadísticas de Kossel, Weber y Heuss. Estos profesores observaron sesenta y siete casos de hombres tuberculosos, aislando cinco veces el bacilo de tipo humano, nueve veces el bacilo de tipo bovino y en dos casos se encontraron en las lesiones los dos tipos de bacilos.

Como dato interesante hay que anotar que los nueve casos de tipo bovino fueron encontrados en niños de menos de ocho años y tres formas de tuberculosis miliar.

Los citados autores continuaron sus investigaciones y en doce niños de menos de diez años obtuvieron el siguiente resultado: en cinco aislaron el tipo humano, en seis el tipo bovino y en uno las dos formas actuaban.

Park y Kimwied han publicado la siguiente estadística:

En cincuenta y nueve casos de niños tuberculosos menores de cinco años, se encontró el bacilo de origen bovino en un 26,5 por 100.

En treinta y tres casos de niños tuberculosos de cinco a diez y seis años, se encontró el bacilo de origen bovino, en un 25 por 100.

En nueve casos de adultos de más de diez y seis años, se encontró el bacilo de origen bovino en un 1,33 por 100.

La Comisión alemana concluye así el informe de sus investigaciones:

«La contaminación de hombre a hombre está fuera de duda. Es posible encontrar en el hombre bacilos de tipo bovino, lo que permite juzgar que la tuberculosis del buey es transmisible al hombre, y que éste puede infectarse por la leche, la carne de los bóvidos y de los cerdos tuberculosos.»

La Comisión inglesa llega a conclusiones semejantes.

De lo dicho anteriormente se deduce que el bacilo de origen bovino es patógeno para el hombre, y que las diferencias encontradas en los cultivos se deben únicamente a las variaciones que sufre el bacilo, según el huésped donde se albergue. Esto se observa no solamente en el germen tuberculoso, sino en todas las bacterias. De ahí que Pasteur pudo formar las vacunas números 1 y 2, por la diferencia de virulencia de la bacteridia carbonosa que adquiere según el método y el medio de cultivo. En la misma práctica está basado el resultado más eficaz de las vacunas preparadas con razas procedentes de animales de la misma zona donde se han de aplicar. Así, pues, queda demostrada la unidad del bacilo tuberculoso, como también la mutua patogenicidad del bacilo de Koch para el hombre y los animales.

Con relación al tipo de bacilos de los mamíferos y las aves, se puede llegar a las mismas conclusiones que con el bacilo de tipo humano y tipo bovino; las diferencias que se presentan no son debidas a distintas entidades patológicas, sino a cambios sufridos por el medio, el cultivo, el huésped, etc.

RESISTENCIA DEL BACILO TUBERCULOSO

El bacilo tuberculoso se comporta en presencia de los agentes químicos de destrucción, lo mismo que las otras bacterias.

La desecación altera muy poco la virulencia del bacilo. Galtier encontró bacilos virulentos en lesiones desecadas después de treinta y ocho días; otros investigadores han encontrado bacilos virulentos después de ciento cincuenta días. Según Koch, la luz solar es un gran destructor de los bacilos tuberculosos: un cultivo expuesto a los rayos solares se esteriliza a las cinco horas; la luz difusa obra más lentamente. Los esputos mantenidos en la oscuridad, conservan su poder infeccioso por trescientos ochenta y nueve días; una emulsión de bacilo en cloruro de sodio, pierde su virulencia a una temperatura de 60° en quince o

veinte minutos. El frío no tiene ninguna acción sobre el bacilo tuberculoso. Permanece virulento en el queso, la leche condensada, la mantequilla, la crema, mantenidos a 0° durante cinco meses. El agua oxigenada ha sido usada a propósito de las leches tuberculosas, obra bien a la temperatura ordinaria, pero mejor a 37°.

El yodo en cantidades infinitesimales mata el bacilo tuberculoso; las soluciones yodo yoduradas dan mejor resultado; el hipoclorito de calcio tiene acción lenta sobre el bacilo. El lisol al 10 por 100 y los jabones a base de cresol al 10 por 100 tienen marcada acción germicida sobre el bacilo tuberculoso.

EMPLEO DE LA TUBERCULINA

La tuberculina es un extracto esterilizado de cultivo de bacilo tuberculoso, en caldo glicerinado.

Por primera vez fué preparada por Roberto Koch. Luego E. Roux también la preparó en las siguientes formas: se deja un cultivo de caldo glicerinado, seis u ocho semanas en la estufa, a 37° o 38°, luego se esteriliza en el autoclave a 110°; se concentra al baño de maría, hasta la décima parte de su volumen primitivo, se filtra y se conserva en envases cerrados al abrigo del calor y de la luz. El caldo de cultivo contiene el 5 por 100 de glicerina; el caldo evaporado contiene el 50 por 100, lo que permite prolongar su actividad por un tiempo más largo. La maceración de los bacilos obtenida en estas condiciones se presenta en forma de un líquido carmelita, siruposo, límpido, y se le llama tuberculina bruta.

Para la preparación de este producto se emplean bacilos de tipo humano o bovino. Ya Roberto Koch había demostrado que la tuberculina obraba en un individuo tuberculoso cualesquiera que fuera el origen bacilar que tuviera. La tuberculina es un producto termo-resistente y foto resistente.

PROPIEDADES FISIOLÓGICAS DE LA TUBERCULINA

La tuberculina posee una propiedad característica que permite diferenciarla de las otras toxinas, y es la de ser inocua para los individuos no tuberculosos. Hemos visto que el curí es el animal más receptible a la tuberculosis y, sin embargo, a un curí sano se le pueden inyectar subcutáneamente 2 centímetros cúbicos de tuberculina sin que se produzcan disturbios apreciables.

La reacción que produce la tuberculina bruta en los individuos tuberculosos es diferente.

Cuando el producto es suficientemente activo, debe matar al curí infectado después de treinta a cuarenta días, a la dosis de un cuarto de centímetro cúbico.

La serie de trabajos realizados con los curíes tuberculosos, por diferentes vías de inyección y a diferentes dosis, permite concluir que es el animal más sensible a la tuberculosis y a la tuberculina; por lo tanto se le tiene en los laboratorios como elemento de control para las tuberculinas que se preparan para dar al expendio público.

La tuberculina también tiene la propiedad de sensibilizar el organismo que la recibe para posteriores inyecciones, este estado puede durar algunos meses, no se trata de acumulación ni de eliminación retardada, sino más bien de un fenómeno de hipersensibilidad, esta propiedad se utiliza para la comprobación de la tuberculosis con inyecciones secundarias. La hipersensibilidad se consigue mejor cuando se usa una pequeña dosis para la primera prueba.

La reacción de la tuberculina depende de la vía que se emplee para aplicar-

la, así por ejemplo, los experimentos hechos por la vía oral han dado resultados contradictorios; la aplicación por vía rectal produce elevación de temperatura como por la vía subcutánea; la intradérmica produce reacción local, la ocular, conjuntivitis, el olor de la tuberculina provoca tos en los individuos tuberculosos, las inhalaciones provocan reacciones febriles típicas. Según Arloing, la tuberculina aumenta el poder aglutinante del suero de los animales tuberculosos. Los experimentos de Calmette, Bretón y Petit demuestran que las dosis débiles únicas o repetidas aumentan el poder fagocitario de los leucocitos en presencia del bacilo de Koch. En cambio, las dosis fuertes únicas o repetidas reducen este poder fagocitario.

HIPÓTESIS SOBRE EL MODO DE ACCIÓN DE LA TUBERCULINA

Sobre este particular hay muchas teorías y cada uno de los investigadores le ha dado una interpretación distinta. Koch piensa que la tuberculina da un «golpe al proceso de necrosis en los focos tuberculosos, así como también a la fiebre de reabsorción que resulta».

Arloing atribuye la hipertermia a la destrucción de ciertos elementos del organismo; los productos de esta alteración obran sobre los centros nerviosos termogénicos. Buchner admite en el organismo tuberculoso una irritación latente, la inyección de la tuberculina determina un recrudescimiento del estado de irritación habitual produciéndose la fiebre. Klein opina que la tuberculina obra principalmente sobre los microbios flogógenos de las lesiones tuberculosas. Gartner y Guinard piensan que la tuberculina obra como un fermento y provoca la formación a expensas de los productos elaborados por el bacilo de Koch, de venenos particulares provocadores de la reacción.

TÉCNICA DE LA TUBERCULINIZACIÓN

La tuberculina bruta debe ser diluída para el uso en nueve partes de una solución de fenol al 5 por 1.000.

La dosis que se inyecta de esta solución varía con la especie, talla y edad del animal. En líneas generales, las dosis para las inyecciones subcutáneas son las siguientes:

Bovinos adultos y caballos.....	30 a 50 centigramos
Bovinos de un año.....	20 »
Bovinos hasta de seis meses.....	10 »
Oveja y cabra.....	2 a 3 »
Cerdo.....	5 a 10 »
Perro.....	5 »

Para aplicar esta inyección se prefiere la tabla del cuello haciéndolo con toda la asepsia del caso. Los animales que se van a tratar por este método, es conveniente dejarlos en un establo doce horas antes de aplicarles la inyección sin que la temperatura del local se altere para que no influya sobre el resultado. Si se dejan a la intemperie, los resultados no son exactos, pues los cambios de temperatura ambiente influyen sobre el animal desfavorablemente; además, debe tenerse el cuidado de abreviar el animal por lo menos una hora antes de tomarle la temperatura.

Para la aplicación de la inyección y el control térmico se debe proceder en la forma siguiente: poner la inyección a las nueve de la noche e iniciar el control de la temperatura a las seis de la mañana del día siguiente hasta las seis de la tarde del mismo día, cada dos horas, teniendo el cuidado de usar el mismo

termómetro que se empleó para tomarla antes de aplicar la inyección, pues la víspera de esta prueba se toma tres veces la temperatura con intervalos de seis horas, y se saca la media, que es la que nos sirve para comparar con el resultado obtenido en la prueba.

Con relación a la apreciación de los datos suministrados por la inyección de tuberculina, no están de acuerdo algunos observadores. Según Nocard, deben considerarse como tuberculosos los animales que presentan una elevación de temperatura de $1\frac{1}{2}$ grados, en relación con la temperatura registrada antes de aplicar la inyección; para este mismo autor, una elevación de 0.8 a 1.4° , no indica más que sospecha. Para dilucidar este caso, Nocard propone practicar una nueva tuberculinización un mes más tarde con una dosis mayor de tuberculina.

Según Eber es positiva la reacción cuando la temperatura llega a 40° , cuando oscila entre $39\frac{1}{2}$ y menos de 40 es sospechosa, llegando a esta última es positiva. Si se trata de terneros, es positiva toda reacción que de una hipertemia de 40° y más.

Sobre el particular el Congreso de Budapest de 1905 dice:

«En los bóvidos cuya temperatura no pase de $39,5^{\circ}$ en el momento de aplicar la tuberculina, la reacción debe ser considerada como positiva, siempre que llegue a 40° , por el contrario, es dudoso, siempre que la diferencia entre la temperatura inicial y la temperatura máxima esté entre $39,5^{\circ}$ y $39,9^{\circ}$.»

De lo expuesto se deduce que debe considerarse como positiva toda reacción que acuse una elevación de temperatura de $0,5^{\circ}$ y más, que vaya acompañada de reacción orgánica y de síntomas clínicos sospechosos.

Al lado de la inyección subcutánea de tuberculina que produce una reacción general, están las aplicaciones locales, que dan resultados locales.

Fué Von Pilquet el primero en idear este método, haciendo escarificaciones en un individuo tuberculoso; la tuberculina produce fenómenos que pueden utilizarse para diagnóstico de la enfermedad.

Luego Vallée introdujo este procedimiento en el diagnóstico de la tuberculosis de los bóvidos dándole el nombre de cutirreacción. Hoy en día es poco usado, porque los resultados pueden estar perturbados por algunas causas; así tenemos que los animales que padecen diarreas crónicas, distomatosis, pueden dar reacción negativa a pesar de ser portadores del terrible flagelo de la tuberculosis. Lignieres ha modificado el método sustituyendo la escarificación por el simple frote de la tuberculina sobre una región rasurada, donde se observan fenómenos de reacción local; es conocido este procedimiento con el nombre de dermorreacción, como el anterior adolece de precisión en los resultados.

Moussu y Mantoux usan la intradermorreacción, la que puede leerse desde las veinticuatro hasta las setenta y dos horas, manifestándose por una reacción algunas veces fuerte, hiperestesia, espesamiento del dermis y una placa edematosa subcutánea. Para la aplicación de esta inyección se acostumbra hacerla en un pliegue de la base de la cola o también en el párpado inferior. Se inyecta uno o dos décimos de la tuberculina previamente diluida, teniendo el cuidado de que la aguja no pase la piel para que el producto quede entre el dermis.

Está demostrado que este es uno de los procedimientos más rápido y de más precisión.

La intrapalpebrorreacción permite controlar la inyección algunas horas después de la aplicación de la tuberculina. Se produce un edema periepibral voluminoso y persistente.

La instilación de unas gotas de tuberculina en el ojo de un animal tuberculoso produce fenómenos de lagrimeo, ptosis, congestión de la conjuntiva, edema del párpado, del cuerpo cignotante, derrame de moco, estos fenómenos se pre-

sentan a las seis u ocho horas después de la aplicación de la tuberculina; su interpretación es un poco difícil.

Está demostrado que la instilación de unas gotas de tuberculina en el ojo de un animal tuberculoso lo sensibiliza, para instilaciones posteriores. Así, pues, la conjuntivorreacción da en los animales tuberculosos resultados cada vez más precisos a medida que se repita la instilación. En el caso contrario, o sea dos resultados negativos sucesivos, indican un animal indemne a la tuberculosis.

Para dilucidar los casos difíciles Lignieres propone la combinación de la reacción que se designa con las letras O., C., D., R., que corresponde a la oculocuti-dermorreacción; estos diversos métodos se complementan y dan datos muy preciosos.

MUTUO COMPORTAMIENTO DE LA TUBERCULINA EN LAS REACCIONES LOCALES Y EN LA REACCIÓN GENERAL.

El comportamiento de un organismo tuberculoso, cuando ha recibido tuberculina, no es el mismo en presencia de una ulterior aplicación de este producto. Según el método que se haya adoptado para la primera aplicación, asimismo es el resultado; veamos cómo obra el organismo tuberculoso: un buey tuberculoso al cual se le ha puesto una primera inyección subcutánea de tuberculina, en el curso de un mes no dará ningún dato positivo a ulteriores aplicaciones de tuberculina en reacción local, aun cuando esté tuberculoso. Así, pues, la inyección subcutánea, o sea el método clásico de tuberculinización, anula las posteriores reacciones locales en el curso de un mes. Esto se presta, en los contos donde la ganadería está en manos de individuos poco escrupulosos, a que se cometan fraudes, sobre todo en las ferias y exposiciones, pues llevan previamente inyectados los animales. Mas por fortuna para nosotros y para la ciencia moderna, hoy no existe esta barrera insalvable en otro tiempo, pues gracias a las investigaciones de Vallée, se controla el fraude por medio de la oculorreacción, esta prueba en este caso podemos llamarla así: el espejo de la tuberculosis, ya que la reacción ocular se presenta franca y nítida en animales que están previamente inyectados por el método clásico de tuberculinización.

El caso contrario, o sea, animales que hayan sido sometidos a una prueba local, no entorpece el resultado de la prueba subcutánea, y precisamente este procedimiento se adopta cuando se quiere esclarecer una reacción local dudosa.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA OCULORREACCIÓN Y DE LA INTRADERMORREACCIÓN

Gracias a la facilidad de aplicación de estos dos métodos, generalmente son los usados por todos los veterinarios, pero al lado de esto encontramos que en algunos casos se presentan dudas respecto a la interpretación de la reacción, y sólo individuos expertos pueden leer el resultado con precisión.

Cuando se trata de animales litigiosos se debe proceder con precaución y recurrir a la oculorreacción con previa sensibilización del ojo. Si con este procedimiento se obtiene un resultado satisfactorio, es preciso aplicar la inyección subcutánea con producto diluido al 10 por 100 y a la dosis de 6 a 8 centímetros cúbicos, haciendo un cuidadoso control de la temperatura cada dos horas a partir de las nueve horas de la aplicación en adelante. No debe aplicarse la oculorreacción en los animales que sufran conjuntivitis o presenten heridas, pues en estos casos los resultados no son seguros.

CONSECUENCIAS DE LA TUBERCULINIZACIÓN

La tuberculina obra distintamente en el hombre y en los animales. Cuando en el hombre produce a dosis un poco altas disturbios generales, algunas veces peligrosos, no se registra ninguna alteración en los animales cuando reciben dosis de tuberculina proporcionalmente altas.

En las formas graves de tuberculosis generalizada, la inyección de tuberculina precipita la evolución de la enfermedad y los pacientes sucumben rápidamente. En la autopsia de animales sometidos recientemente a la prueba, se observa hiperhemia alrededor de las lesiones antiguas.

En cuanto a los animales sanos, no tiene ninguna acción la tuberculina aun cuando se aplique en dosis relativamente altas.

INFLUENCIA DE LA TUBERCULINA SOBRE LA SECRECIÓN LÁCTEA

Este punto tiene valor comercial únicamente, al contemplarlo, sobre todo, cuando se debe hacer la tuberculinización de todo un hato. Las múltiples investigaciones que sobre el particular se han hecho, demuestran que en cuanto a la cantidad de leche disminuye en muy poca proporción. En cuanto a la calidad, se llega a la conclusión de que hay un débil aumento en la grasa y uno aún más débil de substancias solubles presentes en el suero; esto puede atribuirse a la elaboración de la leche en menor cantidad.

Relacionando este interesante punto con nuestro medio, he aprendido en mi práctica profesional, que si hay merma en la cantidad de la leche al día siguiente de la aplicación de la tuberculina, se debe no a la tuberculina sino a permanecer los animales por algunas horas en la corraleja sin comer y también al brete, a las manipulaciones de enlazada, maneada, etc.

ACOMODACIÓN DE LOS ANIMALES A LA TUBERCULINA

Las inyecciones repetidas de tuberculina no producen el mismo efecto en los animales; hay algunos en los que se produce una acomodación y no reaccionan a las aplicaciones posteriores a pesar de estar tuberculosos. Nocard obtuvo el siguiente resultado en sus investigaciones: sobre un lote de veinticuatro vacas sólo reaccionó la tercera parte a una segunda inyección practicada a las veinticuatro horas después de la primera; el 50 por 100 reaccionó después de ocho días; el 60 por 100 después de quince días; después de un mes todas reaccionaron. Frente a este resultado se puede nombrar el obtenido por Vallee en un toro que reaccionó positivamente habiendo sido igualmente inyectado el día anterior con 0,50 gramos de tuberculina; parece que esto no sea más que asunto de la individualidad.

Con todo, en los puertos y fronteras los veterinarios deben usar una tuberculina concentrada, preparada especialmente para estos casos y que sólo deben usarla los inspectores del gobierno a quien se les encomienda el trabajo.

FALLAS DE LA TUBERCULINA

A pesar de ser la tuberculinización el mejor método para revelar la tuberculosis, no rinde el 100 por 100 de eficiencia, pues todos los experimentadores han encontrado en grado mayor o menor porcentajes de fallas de la tuberculina. El mismo Bang, gran propagandista de la tuberculina como medio para establecer la profilaxis en los animales, obtuvo en sus observaciones sólo el 96 por 100 de

eficiencia, en las estadísticas llevadas en los años de 1893 a 1904, sobre un total de 404,651 animales.

En Illinois, sobre tres mil seiscientos sesenta y cinco animales tuberculinizados, quinientos sesenta reaccionaron positivamente y en nueve de entre los que reaccionaron no fué imposible encontrar ningún rastro de enfermedad, en cambio se encontraron tres animales tuberculosos entre los que no habían reaccionado. En general, la estadística sobre este particular anota faltas en la tuberculinización y cada profesor está de acuerdo en que la tuberculina tiene sus casos de ausencia. Pero con todo es de un gran valor para el diagnóstico de la tuberculosis y hasta ahora no hay otro procedimiento que la reemplace.

PRECIPITACIÓN

Al lado de la tuberculinización como método de diagnóstico, existe la precipitación con la que también se logra hacer el diagnóstico de los animales enfermos. El profesor Bonome fué el primero en poner en práctica en este método en 1906, luego Vallée y Finzi lo han completado y aconsejan los dos procedimientos siguientes: el cultivo del bacilo de Koch tipo bovino se filtra en papel y se pone en contacto con suero de animal sospechoso (cuatro partes de suero y una de caldo filtrado), se pone en la estufa por una o dos horas a la temperatura de laboratorio por el mismo tiempo. El suero de los animales infectados provoca un enturbiamiento semejante a un precipitado flogoso.

El segundo procedimiento es el siguiente: Se pone en contacto suero de caballo hiper-vacunado contra la tuberculosis (dos partes con una parte de suero sospechoso), por dos horas a la estufa a 38°; en los casos positivos se forma un precipitado. El suero de sangre puede ser reemplazado por suero de leche. El método precipito-diagnóstico es específico.

ETIOLOGÍA

En un porcentaje muy crecido la tuberculosis es una enfermedad local y sólo en las lesiones específicas se encuentran los bacilos; más tarde, cuando las alteraciones han sufrido la transformación purulenta, caseosa o caseo-calcárea, los bacilos específicos en general se encuentran en número menor. El número de bacilos encontrados en un foco tuberculoso oscila entre 1 y 500.000. El moco secretado por las narices es virulento, infectado por lesiones pulmonares o ulceraciones de la tráquea o laringe. Las materias excrementicias son altamente virulentas. La comisión inglesa encargada de estudiar la relación entre la tuberculosis humana y bovina dice lo siguiente:

«Las vacas atacadas de tuberculosis pulmonar son mucho más peligrosas por sus excrementos que por las secreciones bucales o naríticas», estas experiencias las confirman luego Calmette y Guérin, aun en vacas que padecían una tuberculosis pulmonar incipiente. La bilis es un medio de transmisión del bacilo de Koch, pues se le encuentra aun en los casos experimentales de inyecciones intravenosas. En cambio, rara vez se encuentran los bacilos en los músculos. En la orina también se pueden encontrar los gérmenes de la tuberculosis, sobre todo cuando hay lesiones en los riñones y en la vejiga. La esperma se contamina por medio de las lesiones de los testículos la próstata o vesículas seminales.

TUBERCULOSIS LATENTE Y TUBERCULOSIS OCULTA

Es este un punto muy interesante para el estudio de la tuberculosis, pues hasta hace pocos años se creía que el bacilo de Koch sólo se encontraba en los

puntos donde existían las lesiones específicas y contrariamente que una vez penetrados los bacilos en el organismo producían infaliblemente lesiones tuberculosas.

Gracias a esa serie de mentalidades puestas al servicio de la ciencia, se ha profundizado el estudio del bacilo de Koch, siendo Orth el primero en llamar la atención a la forma de tuberculosis, que es conocida en Francia con el nombre de tuberculosis oculta y en Alemania de tuberculosis latente. Orth se sirvió del conejo para sus experimentos, haciéndole ingerir lesiones tuberculosas de origen bovino; meses después practicó las autopsias en los animales así infectados sin encontrar lesión aparente en los ganglios mesentéricos, mas al inocular estos ganglios se pudo comprobar su virulencia.

Vallée encontró en terneros alimentados con leche de vacas tuberculosas, que presentaban los ganglios mesentéricos normales en forma y volumen, pero al inocular estos ganglios se demostraba la presencia del bacilo de Koch; otro tanto se ha hecho con el hígado y bazos de bóvidos tuberculosos. Este fenómeno presentado en la vida del bacilo de Koch, es lo que ha dado lugar a las formas de tuberculosis oculta o latente.

MODOS DE CONTAGIO

Mucho se podría decir sobre este particular, mas la brevedad de este escrito no permite extenderse más allá de lo estrictamente necesario. En la mayoría de los casos el contagio se efectúa de una cohabitación íntima y prolongada. La estabulación de los bóvidos favorece la propagación de la tuberculosis: mientras más aglomerados estén los animales más expuestos se encuentran a contraer la enfermedad. Las deyecciones, los orines, son vehículos para contaminar las camas y los pesebres; los abrevaderos comunes, las mucosidades de la nariz son otros tantos medios para transmitir la enfermedad, aun en el mismo pastoreo se ha demostrado que la tuberculosis se puede propagar de un animal a otro; los bacilos encuentran sitios que los favorecen de la luz y de los rayos solares, permaneciendo en ellos en espera del huésped para sentar sus reales. Los establos que han albergado animales tuberculosos, deben ser cuidadosamente desinfectados, de lo contrario son una constante amenaza para el ganadero, pues el foco de infección persiste para todo animal que en él se coloque.

Las ovejas o cabras que duerman en pesebreras donde hay vacas tuberculosas adquieren la enfermedad, como también cuando comen las sobras de los bóvidos enfermos; de la misma manera se infecta el caballo.

El cerdo, además de infectarse en las formas arriba enumeradas, adquiere la tuberculosis por el consumo de alimentos procedentes de animales enfermos; así se demuestra la mayor frecuencia de tuberculosis porcina en aquellas regiones donde se encuentra un porcentaje crecido de vacas tuberculosas cuyos productos o subproductos se destinan a la alimentación de los cerdos.

La tuberculosis en el perro y en el gato a menudo es de origen alimenticio, adquiriéndola directamente del hombre, sobre todo en aquellos animales que viven en los restaurantes, apartamentos, etc.

MODO DE PENETRACIÓN DEL GERMEN

Sobre este interesante tema es mucho lo que se ha escrito, sobre todo en relación al poder estrictamente hereditario de la tuberculosis; mas después del descubrimiento del agente que la produce, ya la tesis de la herencia ha sido discutida, pues se sabe que la tuberculosis es una enfermedad infecciosa producida por un microbio procedente del medio exterior.

Contra los que sostienen que la tuberculosis es hereditaria, se pueden citar las observaciones siguientes: en el matadero de Kiel, el profesor Kiepp encontró 26 terneros tuberculosos entre 4.068 examinados. Hayberg encontró 6 tuberculosos entre 500 terneros, hijos de vacas tuberculosas.

Además, se han hecho experimentos de aislar los terneros inmediatamente que nacen de vacas tuberculosas, criarlos con leche sana y obtener así un ejemplar vigoroso y sano.

Puede, sí, existir una infección intrauterina, mucho más cuando se trata de tuberculosis genital.

La inhalación es una gran vía para la penetración del bacilo de Koch.

Los experimentos verificados con diferentes animales permiten determinar la dosis mínima de bacilos para producir una invasión.

Una oveja sometida a experimentos dió como dosis mínima para desarrollar focos tuberculosos dos o tres bacilos; cada uno es capaz de organizar una colonia; ahora en el contagio natural, la inhalación se hace por más tiempo y a dosis masivas. Para los bóvidos se ha determinado una dosis mínima de un octavo de miligramo, pulverizado en una pieza de 36 metros cúbicos.

La vía bucal es otro conducto para la infección tuberculosa un poco menos activo que el anterior, pero de gran interés, porque hay animales que, como el cerdo y las gallinas, son muy sensibles a este método de contagio; no se ha podido establecer de una manera clara y precisa la influencia que tenga la tonsila en las tuberculosis de origen bucal, pues muchos animales en los que se ha hecho la recepción de la amígdala, no han demostrado luego predisposición especial para contraer la enfermedad.

INMUNIZACIÓN

Desde que el sabio Koch descubrió el bacilo de la tuberculosis e hizo un estudio completo de él, los investigadores se orientaron a buscar el método de producir la inmunidad en los animales y al hombre contra la enfermedad que equivocadamente se ha llamado aristocrática. Los primeros métodos, además de ser ineficaces eran peligrosos, pues los individuos sanos o curados contraían la enfermedad.

Sobre este tema de vital importancia para la humanidad, no se ha podido llegar hasta el día de hoy a una conclusión cierta sobre la inmunidad a la tuberculosis.

Muchos experimentos se han hecho recientemente basados en las conclusiones que dieron los antiguos investigadores quienes afirmaron que se puede lograr una vacuna que prevenga contra esta enfermedad; oigamos lo que sobre el particular dicen los diferentes autores:

En 1909 Vallée, en vista de la lentitud manifestada por los animales para evolucionar a una segunda infección, dice:

«Las lentas y somnolientas colonias bacilares se traducen clínicamente por retardo en la formación de tubérculos, lo que se debe a una inmunidad local o general».

P. Chausse demostró que la regresión de las lesiones o el cambio de aspecto se debe al crecimiento de la resistencia del organismo a los sucesivos ataques agudos; resistencia que se traduce por una especie de impotencia del bacilo a producir la caseificación habitual, la ulceración activa y los nódulos. El bacilo permanece lo mismo, los elementos defensores se vuelven menos sensibles a los venenos bacilares, es decir, que su resistencia ha aumentado.»

Sin duda alguna el que más claro habla sobre este particular es el notable

investigador Romer; Finen, de una manera precisa, asegura que el organismo después de padecer una primera impresión, presenta un alto grado de resistencia para posteriores infecciones y dice así:

«El organismo tuberculoso tiene una reforzada resistencia en relación a una reinfección que se encuentra protegido en cierto grado contra una nueva infección, o, mejor dicho, que los animales atacados de tuberculosis crónica se muestran inmunizados en presencia de la reinoculación de una débil dosis de virus.»

Por lo visto en esta aseveración categórica que da base para continuar los trabajos tendientes a conseguir la vacuna contra la tuberculosis que vendría a ser en la ciencia moderna y para esta humanidad doliente el más claro destello de la vacunoterapia en el siglo xx.

VACUNACIÓN POR MEDIO DE BACILOS VIVOS NATURALMENTE AVIRULENTOS PARA EL BUEY. VACUNACIÓN POR VÍA VENOSA

Corresponde a Behring el honor de ser el primero en iniciar los estudios sistemáticos sobre la inmunización del buey. Para ello se sirvió de un bacilo de origen humano, avirulento para el buey, mantenido por varios años en su laboratorio; sólo lo preparó por medio de una desecación al vacío para asegurar más su inocuidad. Las conclusiones a que llegó Behring fueron corroboradas por muchos otros investigadores, como Hutyra, Ligniers, Moussu Leclainche, etc.

VACUNACIÓN POR VÍA SUBCUTÁNEA

Este método fué ideado por Baungarten en 1904 y fué sometido a control por varios científicos, lo que dió lugar a que se formaran dos opiniones sobre el método, comparándolo con el de la vía venosa. Unos como Ligniers y Hutyra reconocen valor igual al de la vía intravenosa; otros como Vallée, le declaran inferior, y casi todos los autores están de acuerdo con esta última opinión.

VACUNACIÓN POR LA VÍA DIGESTIVA

Los estudios de Vallée y de Roux, han demostrado que esta vía da resultados satisfactorios para obtener inmunidad a la infección natural de la tuberculosis. Se hicieron experimentos en un lote de vacas y de terneros usando bacilos de caballo, concluyendo que las vacas en la autopsia presentaron adenopatías específicas, subglosianas, retrofaríngeas y mesentéricas, en cambio los terneros estaban indemnes, lo que indica que es posible una vacunación para terneros por vía digestiva.

No han descansado los sabios en sus investigaciones, valiéndose ya de bacilos bóvidos virulentos, ya de bacilos vivos modificados experimentalmente, también bacilos muertos, productos de emisión bacilar, con el fin de conseguir lo que tanto se anhela, una cota de malla para hacerle frente a la tuberculosis.

CARNE DE ANIMALES TUBERCULOSOS

Este punto es de vital importancia para la higiene humana. Entra aquí el veterinario a desempeñar el bello e interesante papel de higienista, y si en otro tiempo vimos a San Juan y a San Roque corriendo las calles, las plazas, los pueblos y las aldeas curando las heridas y las úlceras de los infelices que a la vera del camino pedían una limosna por amor a dios, vemos ahora esa falange de científicos veterinarios en los mataderos, arrancando a los cadáveres los tubér-

culos, los focos, las úlceras, las cavernas tuberculosas para que el público consumidor no se contamine.

La carne de animales tuberculosos es un medio de contagio para el que la come; veamos cómo en este proceso la virulencia de la carne de animales tuberculosos ha sido objeto de investigaciones realizadas por Gunther y Harms, Gerslach, Nocard, Leclainche y muchos otros científicos. Si en algunos casos ha surgido la duda sobre la virulencia de la carne, por los oscuros resultados obtenidos, en otros la claridad ha sido meridiana. Se ha logrado contaminar terneros, cerdos, perros, gatos y animales de laboratorio haciéndoles comer carne procedente de bóvidos tuberculosos. También las inyecciones de jugo muscular de animal enfermo son vehículo de transmisión de tuberculosis.

El peligro llega al máximo cuando se trata de carne de cerdos se comen crudas en forma de salchichas, galantinas y muchas otras variedades de salsa-mentería, y el condimento que llevan es insuficiente para hacer inactivo el bacilo de Koch.

Las formas de tuberculosis en que el contagio es seguro, por el consumo de carnes, son las siguientes: focos tuberculosos de reblandecimiento. No es necesario que sean muy grandes con tal que sean numerosos; siempre que haya infartación ganglionar generalizada, en las lesiones ganglionares con focos de caseificación radiada en los tramos fibrosos del ganglio; los focos bronconeumónicos, de aspecto sarcomatoso, acompañados de ganglios hipertrofiados con caseificación; lesiones musculares o alteraciones de ganglios linfáticos e intramusculares; en todos estos casos se hace preciso el decomiso del animal, como también en los siguientes: lesiones miliars coexistentes por lo menos en dos parénquimas; lesiones miliars en un parénquima y en una serosa esplácnica, lesiones miliars coexistentes en dos serosas. Ahora, cuando la lesión está circunscrita a un solo órgano, hígado, bazo, riñones, o cuando los focos están calcificados y no hay hipertrofia ganglionar generalizada, el decomiso será parcial. Además de estos cuidados es necesario extender la vigilancia para que cuando se encuentre un foco tuberculoso profundo, no se contamine la carne superficial ni los instrumentos de servicio. La estadística siguiente es interesante, Decker: «sobre 47 útiles de carnicería, se encontraron 18 contaminados o sea el 40,42 por 100; los cuchillos están infectados en el 76,59 por 100. También la sangre puede servir de vehículo para propagar la tuberculosis, pues con ella se hacen morcillas, rellenos, etc. Ahora, cuando se emplea para usos terapéuticos entraña mayor peligro.

LECHE TUBERCULOSA

Las primeras investigaciones que se hicieron sobre la virulencia de la leche procedente de vacas tuberculosas, fueron deficientes, y los autores se dividieron en dos grupos: unos sostenían que para que la leche fuera transmisora del bacilo era necesario que hubiese localización tuberculosa en la ubre; otros sostenían que la leche era peligrosa cualesquiera que fuese la forma de tuberculosis.

Las investigaciones se continuaron, pero los resultados no permitían hablar claro sobre el particular, hasta que Hirschberger demostró que la falta de precisión en los resultados se debían no a falta de virulencia en la leche, sino a que los animales inoculados hasta entonces por Bang y Nocard eran los conejos que son menos sensibles a la tuberculosis que los cobayos. El hizo sus experimentos sobre estos animales y en once veces sobre veinte encontró la leche virulenta. Luego Bang y Nocard usaron el cobayo para el experimento y concluyeron que la leche es virulenta aun cuando el parénquima mamario no sea portador del bacilo.

En los mataderos se ha encontrado entre los animales tuberculosos el 2 por 100 de tuberculosis mamaria.

Se ha podido demostrar la gran virulencia de los bacilos encontrados en la leche, pues Schroeder y Cotton hicieron el siguiente experimento: tomaron una onza de emulsión bacilar y la disolvieron en 10 centímetros cúbicos de leche, luego tomaron una nueva onza de esta primera disolución y la disolvieron en otros 10 centímetros de leche, la misma operación la repitieron por tercera vez; de la última disolución obtenida 5 centímetros son suficientes para producir la tuberculosis en el cobayo por inyección intraperitoneal.

Es tal el poder de transmisión que tiene para el bacilo tuberculoso la leche, que Bang ha demostrado que en las vacas vacunadas por inoculación intravenosa con bacilos de origen humano, éstos se encuentran en la leche aun cuando no exista ninguna alteración en la ubre. De ciento ochenta y seis animales vacunados en esta forma treinta y seis suministraron leche virulenta.

Ostertag observó en Estados Unidos una vaca vacunada con bacilos tuberculosos humanos, que dió durante los meses de lactación leche virulenta sin presentar lesiones aparentes de la ubre.

Los cerdos también sirven para demostrar el poder infectante de la leche, pues los que se alimentan con ella en las fincas donde hay vacas tuberculosas, fácilmente adquieren la enfermedad.

Las múltiples comisiones nacionales nombradas en Europa y los Estados Unidos para estudiar el peligro de contagio que tiene el hombre con la tuberculosis de los animales, han demostrado que muy a menudo se encuentran en él bacilos que por sus caracteres especiales corresponden al tipo bovino. La comisión alemana encontró cuatro veces el bacilo bovino en diez y seis casos de niños tuberculosos. La comisión inglesa encontró catorce veces el bacilo bóvido en sesenta casos de tuberculosis humana.

Por las estadísticas parece que los niños son más susceptibles de contraer la tuberculosis bovina que los adultos. En cincuenta y nueve niños menores de cinco años se encontró el 26,5 por 100 del bacilo bovino; en treinta y tres niños de cinco a diez y seis años se encontró el 25 por 100 del bacilo bóvido y en nueve individuos de más de diez y seis años se encontró el 1,31 por 100 del bacilo bóvido.

Parece que esto está influenciado directamente por el hecho de ser la leche la base de la alimentación de los niños, por su menor resistencia y, por consiguiente, por los menores medios de defensa con que cuenta el organismo.

Sabotta trae una estadística que llena de pavor, pues entre ochenta niños en cuya alimentación no entra la leche, el 17,5 por 100 se vuelven tuberculosos; entre cincuenta y siete niños cuya alimentación es mixta, el 35,1 por 100 se vuelven tuberculosos y en treinta niños cuya alimentación es exclusivamente a base de leche de vaca, el 41 por 100 se vuelven tuberculosos.

Ante un problema tan grande para la humanidad, los investigadores han hecho multitud de experimentos con diferentes productos para lograr la inocuidad de la leche y sólo por medio del calor y del agua oxigenada se puede obtener un producto que represente un mínimo de peligro para el consumidor.

La pasteurización, si bien es cierto que presta grandes servicios, no garantiza por completo la sanidad de la leche con relación al bacilo tuberculoso, pues según datos obtenidos en Filadelfia, se encontró el bacilo tuberculoso virulento en el 8,3 por 100 de las leches pasteurizadas, de suerte que con este método en un total, no nos ponemos a cubierto contra el bacilo de Koch.

Las leches hervidas se modifican en su gusto, composición y digestibilidad; por lo tanto, si con el calor se logra obtener un producto indemne al bacilo

tuberculoso, en su calidad de alimento pierde propiedades de gran valor nutritivo.

El procedimiento de secar la leche a 135°, es el único que garantiza la sanidad del producto. Entre los microbicidas el que más garantía da por no alterar el sabor de la leche, su color y composición, es el agua oxigenada; mas para que este microbicida de resultados, es necesario proceder en la siguiente forma: adicionar a la leche un 2 por 100 de agua oxigenada de ocho volúmenes y calentar la mezcla a 50° durante tres horas. Fácilmente se puede comprender que esto no es posible hacerlo en todos los hogares, de tal manera que queda en pie el problema de las leches tuberculosas.

Los higienistas están haciendo hoy campaña para que se produzca leche certificada, único medio para combatir ventajosamente el bacilo tuberculoso. La producción de leche certificada demanda los siguientes requisitos: certificado de la prueba de la tuberculina en los animales; esterilización de los instrumentos de ordeño, establos debidamente acondicionados a la orientación, dirección de los vientos, paredes y pisos encementados; minucioso aseo de los ordeñadores y de la ubre de las vacas; desinfección diaria de los lugares de ordeño y de los locales destinados al expendio de leches.

Además, la leche no solamente es peligrosa por la presencia del bacilo, sino por las toxinas que contiene la leche tuberculosa, las que son elaboradas en las ubres y eliminadas por la leche. Michelazzi y Rappein, hicieron experimentos sobre el particular, encontrando que en la leche de animales tuberculosos hay elementos que al inyectarlos hipodérmicamente producen la reacción de la tuberculina en los animales tuberculosos, o determinan por ingestión una verdadera intoxicación, caracterizada por caquexia, marasmo, la misma sustancia inyectada a los cobayos los hace más susceptibles a la tuberculosis. De suerte que tan diminuto organismo aun en su ausencia deja las huellas de la enfermedad que produce. Parece que el bacilo de Koch está empeñado en una formidable batalla contra la humanidad, a la que azota y vapule sin piedad.

En la mantequilla, en el queso, en la crema, etc., de la leche, también se encuentra el bacilo tuberculoso; las manipulaciones que sufre el producto para estas operaciones en nada disminuyen su poder de virulencia. Se ha comprobado su vitalidad en mantequilla y queso mantenidos a una temperatura de 0° durante seis meses.

LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

La lucha contra la tuberculosis debe ser un pensamiento que ocupe siempre la mente de los encargados de dirigir el Estado. Conocemos ya a través de este breve estudio lo que es la tuberculosis, el agente que la produce, las especies que ataca, la forma solapada y pertinaz como invade al organismo, las diferentes manifestaciones que hay de tuberculosis, y también sabemos que en todo sitio y a toda hora estamos expuestos a contraer tan fatal enfermedad. Por eso creo que la campaña para combatir la tuberculosis debe ser inspirada en procedimientos de toda eficacia y practicada por individuos que demuestren competencia en la materia, para que tengan criterio recto en la aplicación de las disposiciones y en la apreciación de los resultados.

Es el problema máximo que tiene Colombia hoy en día, porque al juzgar por las diferentes estadísticas de defunciones, es muy alto el porcentaje de muertes por tuberculosis.

Somos hoy un país flagelado por la tuberculosis, reduciendo nuestras capacidades a un mínimo, pues un organismo tarado no es capaz de rendir el trabajo

que le demandan las diferentes actividades humanas, mucho menos lo será para producir algo nuevo: así se llega a un estancamiento y a una degeneración nacional, pues el pueblo es insensible a las calamidades que agotan su vida misma, sin que se note un brote de vigor para buscar el remedio que reclaman tan apremiantes exigencias.

Pero no debemos acobardarnos por esto; vamos a luchar contra la tuberculosis, pongamos, como lo dijo en memorable ocasión el ilustre profesor Lombana Barreneche, acueducto con mazmorra, alimentos al pueblo, enseñémosle a comer, a vivir higiénicamente y a usar el baño diario para tonificar el músculo. Digamos a los ingenieros que las puertas y las ventanas de las casas deben ser grandes claraboyas que traguén aire y sol, como se traga la eternidad del tiempo; enseñemos a las madres a observar las reglas de la higiene en relación no sólo con su persona, sino también con su hijo, que será mañana un factor importante en la vida social.

Hagamos una campaña a fondo a la tuberculosis, porque la sintomatología nacional es muy grave; detengamos un momento la mirada en el hombre de la calle, del café, del restaurante, de las cárceles, de la escuela, y nos daremos cuenta de la multitud de rostros macilentos; oigamos cómo toses cavernosas arrojan a la calle el esputo que llevan millares de millones de bacilos de Koch, los que aquí y allá van dejando el contagio de la enfermedad que arruina a un 75 por 100 de la humanidad.

Contemplemos ahora en las fábricas esas falanges de obreros y obreras que rinden el mínimo de trabajo, porque su organismo está minado por la tuberculosis. Es preciso que la policía de higiene vaya a esos sitios a enseñar las ventajas del aseo y a controlar la sanidad pública, porque más que obra de corrección hay que hacer labor de enseñanza, ya que la ignorancia es la causa de la violación de los preceptos higiénicos, y, por último, digamos al señor Presidente de la República y a los señores de los Hemiciclos, del Capitolio, que el pueblo colombiano necesita para su defensa sanitaria el 50 por 100 de las rentas nacionales.

Revista de Medicina Veterinaria, Bogotá, octubre de 1934.

Notas clínicas

Dos casos de anomalías anatómicas en la panza de los rumiantes (bóvidos)

Haciendo la inspección de las reses que en el matadero municipal se sacrifican, he encontrado ya dos veces en el primer receptáculo gástrico (panza de los bóvidos) dos casos de anomalías anatómicas en la panza, que por no haber o no reconocer hasta ahora nada escrito sobre este particular, voy a exponer por si fuera de alguna utilidad su conocimiento.

El primer caso se trata de una vaca perfectamente conocida, que fué vendida para el matadero por tener perdidas dos mamas. Comía y rumiaba, digería perfectamente los alimentos que la daban, no demostró nunca nada anormal en los actos de las digestiones, las demás funciones orgánicas se ejecutaban con

normalidad; en una palabra, que el mencionado animal gozaba de un estado fisiológico perfecto.

Ya sacrificada, pude observar en la panza y en su parte externa, situado en el saco derecho y cara derecha, hasta ocho pequeños reservorios que me llamaron la atención, por no haber visto hasta entonces una cosa semejante. Una vez abierta la panza y desprovista del alimento en ella depositado, pude observar con sorpresa que aquellos reservorios que había observado en el exterior tenían comunicación por el interior con la panza, cuya entrada era bastante angosta y su interior estaba revestido con una membrana mucosa análoga a la del resto de la panza, papilas foliáceas cónicas y fungiformes afectando la forma de paleta alargada con nerviación análogas a las de sus congéneres, estando en número y cubiertas de un epitelio pavimentoso estractificado fuerte y coherente análogas a las del resto del saco derecho. Estos receptáculos se encontraban llenos de alimentos análogos a los encontrados en el resto de la panza.

Después de haber observado con detenimiento todo ésto, se me ocurrió preguntarme si los pequeños receptáculos seguirían en sus movimientos a los de la panza, y si éstos intervendrían, por lo tanto, en la digestión y cuál sería el origen de ellos. Mi parecer es que tienen análogos movimientos a los del resto de la panza y que estos reservorios intervienen en la digestión es evidente, pues si no el por qué de los alimentos que éstos contienen en igual estado de digestibilidad que los otros alimentos en la panza contenidos, que, en caso contrario, debido a la angostura de la entrada de los ya citados reservorios, el alimento en ellos depositado estaría en un estado de digestión mayor a los contenidos en el resto de la panza, debido a la acción más prolongada de los fermentos de origen microbiano.

No obstante con esta observación, procedí a la investigación del estado de acidez de ambos alimentos, resultándome de tal investigación un pH análogo y próximo a 7,16. El resultado del análisis microbiano fué darme una proporción casi idéntica de bacillus amylobacter, infusorios y restantes microorganismos en los dos receptáculos. Por todo lo expuesto me afirmo más a creer mi anterior hipótesis.

El segundo punto, ¿cuál es el origen de estos reservorios? es para mí de aplicación más dudosa, por no poderme dar en este punto una respuesta satisfactoria a no ser de origen fetal que será lo más probable, pues si no el por qué de su idéntica estructura tanto de la mucosa con sus papilas como de la capa fibrosa, muscular y serosa de ambos reservorios.

El segundo caso fué observado también en el matadero y en otra res vacuna dedicada para el consumo público, cuya panza exteriormente presentaba un gran abultamiento esférico también en el saco derecho del herbario y que se correspondía interiormente con un fondo de saco que se comunica con la panza por una abertura que tendría próximamente un diámetro de unos cinco centímetros y de una cabida interior de unos tres litros.

El rodete circular que formaba su entrada era de estructura análoga a la de los pilares de la panza.

De la estructura, contenido alimenticio y de sus movimientos, podría decir de este reservorio anómalo otro tanto de lo que he expuesto en el caso anterior.

SERAFIN MATÉ

Inspector veterinario municipal del Astillero
(Santander)

Una mujer que compra un jamón observa a poco de empezado que en la superficie de corte, cada vez que lo repite, aparecen numerosos animalitos cuyo movimiento de traslación se observa perfectamente.

Nos expone el caso, llevándonos unas tajadas para su examen. Con la punta de una navajita pusimos varios de los «bichitos» ante el objetivo, pudiendo apreciar era el *Sarcoptes scabiei* variedad «suis», dadas sus pequeñas diferencias del humano.

Se trataba, sin duda, de un jamón procedente de cerdo sarnoso, cuyos ácaros emigraban de la piel seca, incapaces de perforarla a las partes blandas.

Anasarca curado por el formol

Un potro afectado de papera presenta hinchazón de las extremidades que suponemos disminuirá al abrir los abscesos guturales inherentes, salvo en algunas formas atípicas a la enfermedad.

No acontece así, y recordando haber leído en los tomos XVI y XVII, páginas 194 y 786, respectivamente, de la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS alabar el formol endovenoso a dosis de 4 gramos con 30 de agua, lo empleamos pudiendo comprobar la bondad del tratamiento.

ROBERTO ROCA SOLER

Inspector veterinario en la frontera de Benasque

Noticias, consejos y recetas

HOMBRES Y DINERO.—Es el atractivo título que nos llega de allende los mares, en la revista *The Philippines of Animal Industry*, quejándose justamente ante las necesidades inaplazables, el escritor Sr. Buencamino, que sufre el Cuerpo Veterinario Nacional de Filipinas. Se expresa como sigue:

Comienza manifestando los servicios prestados por el Buró de Industria Animal en las Islas Filipinas de muy distintos modos. El ha intervenido de modo muy eficaz en asuntos tan importantes como todas las dificultades resultantes en todas las naciones del Globo, de las dificultades de la exportación por las restricciones en la admisión de los productos del exterior y los aumentos de las tarifas de importación. Del mismo modo, su intervención ha sido muy eficaz en cuanto se refiere al control inmediato en todos los problemas de las enfermedades en la ganadería y la organización del rebaño nacional y del fomento pecuario.

Podrá formarse una más clara impresión el lector de la relación entre la magnitud del trabajo a realizar y el personal consagrado a ello, si considera que para atender a 6.989.000 carabaos, bovinos, caballos y pequeños animales, sólo existen cincuenta y cuatro veterinarios y personal auxiliar, tanto para el cuidado de los animales como para el servicio del laboratorio, o sea que para 125.000 cabezas de ganado hay un técnico para este servicio. La consecuencia de todo ello podrá mejor apreciarse en el caso triste de que se presentara una irrupción general de cualquier enfermedad infectocontagiosa en las Islas.

Hacen falta hombres y dinero que vengan en ayuda de nuestra economía nacional y no podemos tener aquéllos sin el último. Los veterinarios deben comer; no solamente es de esperar que trabajarán por amor a los animales exclusivamente.

Es preciso, pues, aumentar el personal que hoy puede considerarse como personal en esqueleto, en el sentido de que sus elementos son exprimidos en su trabajo hasta límites imposibles. Un régimen previsor en este aspecto mejorará seguramente la situación de los técnicos, que son técnicos responsables de un capital formado por el rebaño nacional, equivalente a más de medio billón de pesos.

* * *

DOS FÓRMULAS PARA LA HABRONEMOSIS EQUINA.—Son las recomendadas Mr. Underwood en *The Philippine Journal of Animal Industry*. Son las que siguen:

Fenol	15 partes
Glicerina	85 »

Del mismo modo puede utilizarse una pomada de calomelanos al 2 por 100 para ahuyentar de las partes afectas a las moscas.

* * *

EL CARNERO PERSA DE CABEZA NEGRA ACTUALMENTE POPULAR EN EL SUR DE AFRICA.—Hánse practicado cruces de la oveja de tal raza con la merina dando excelentes resultados, pudiendo quizá llegar a ser la más práctica de todas para el comercio de exportación en el sur de Africa por lo que se refiere a la carne congelada. Del cruce de la Suffol-persa se ha afirmado que la progenie es viril, activa, saludable y tan resistente como la persa, siendo actualmente en algunos aspectos superiores como animales para matadero.

Es la raza persa de cabeza negra una de las más atractivas. El contraste entre un negro paro y la blancura del resto de la capa lisa; las extremidades limpias, los movimientos ágiles y siempre alerta el animal; unido a su utilidad económica completan su organización tan admirable.

* * *

PRODUCCIÓN DE LANA DE COLOR.—Encontramos en *Live Stock Journal* un artículo con el epígrafe que encabeza estas líneas. Dice:

La producción de ovejas de color para satisfacer las demandas de lana (sin teñir por las manufacturas), fué sugerida por Mr. J. A. Fraser y Roberts en el periódico escocés de agricultura *Scottish Journal of Agriculture*. Ahora el empleo de lanas coloreadas naturalmente para la producción de fabricaciones sin teñir, es sólo una sección muy pequeña de las actividades de la industria lanera.

Los modernos métodos de producción utilizando los descubrimientos hechos a propósito de la herencia del color, hacen posible—sugiere Mr. Roberts—para cualquier reproductor producir lanas de un tipo determinado, desde el merino hasta la cabeza negra, ya negro o castaño. Es muy probable que si el manufacturero hubiera tenido a su disposición lanas coloreadas, hubiera existido una considerable difusión en esta sección de la industria, la que aseguraría el ingreso para el productor del animal y el manufacturero de la lana.

Hay ciertas desventajas que van asociadas a la producción en fábricas, en las que no hay tenido actualmente, en particular la mezcla en el vellón, de

fibras blancas con las coloreadas y la tendencia a decolorarse aquellas lanas cuando son naturales, si bien estas características indeseables pueden reducirse grandemente por una selección cuidadosa según afirma el autor.

Sigue ocupándose el escritor de las sugerencias que pueden hacerse para la rápida formación de un rebaño coloreado. Por lo que se refiere al color castaño, tal ideal se llevaría a cabo, si se emplearan los negros netos de las varias razas. Una vez que el castaño se ha producido, con tipo mejorado, podrían emplearse en vez del Shetland, para introducir el color castaño en otras razas.

En varias de las anteriores, se encontraría que alguna de las ovejas coloreadas presentan el tipo de color asociado al blanco. Estas pueden emplearse en el período inicial de la formación de un rebaño coloreado. El uso de moruecos de color sólo, reduciría rápidamente su número en las subsiguientes generaciones y, por último, desaparecería.

Existe otro tipo de oveja negra, sin embargo. Estas son iguales en su apariencia, pero el negro es dominante con respecto del blanco. En este país, el negro dominante tiene lugar en la raza montañesa negra de Gales y en la raza abigarrada o española. El empleo de la oveja montañesa negra de Gales, daría ciertamente un rebaño negro más rápidamente que utilizando la coloreada del tipo corriente en las razas ordinarias. Por otra parte, el ovino automáticamente no se convertiría en una verdadera raza, y daría por largo tiempo una gran proporción de blanco. También, en cuanto puede saberse en la actualidad, no hay medios de convertir este dominante negro en castaño, de no ser por la introducción de la oveja asiática.

Una vez que se ha obtenido la oveja de color, el rebaño se compondría de negros y de castaño, y probablemente de un cierto número de blancos, que no eran de verdadera raza, al tratar de añadirlos al rebaño coloreado, ya que darían alta proporción de corderos coloreados. Si se viera entonces, que la lana castaño era más valiosa que la negra, el empleo exclusivo de moruecos castaños reduciría rápidamente el número de negros, aumentando el de los otros. La constante sección, sin embargo, sería conveniente, con respecto a las dos características, porque las cualidades indeseables de las lanas coloreadas existen al presente.

Tales son las tendencias de producir vellones en que las fibras están mezcladas con lana de color y la de que la lana se decolora fácilmente. Las dos características son fácilmente sujetas a selección. Estas, en varias generaciones, producirían un rebaño cuyos vellones fueran de color uniforme, libres de fibras blancas y relativamente resistentes a la luz del sol. El notable éxito obtenido con la raza negra de las montañas de Gales demuestra claramente que esta tarea no es difícil.

* * *

EL EXTRACTO OVÁRICO EN LA ESTERILIDAD BOVINA.—Según los estudios hechos por Mr. Frank, de la División de Medicina Veterinaria de Kansas (Estados Unidos), da buenos resultados el extracto ovárico por él preparado, y que describe en *The Cornell Veterinarian*, del que copiamos lo que sigue:

La preparación empleada, ha sido hecha después de haber extirpado el cuerpo lúteo. El resto del ovario es entonces capolado finamente, agregando a cada gramo de tejido ovárico, un c. c. de suero fisiológico como menstruo. La formalina se emplea como conservador, añadiendo 10 c. c. a cada 1000 de solución salina empleada. Sacúdase con fuerza el recipiente en el que se ha puesto el todo, para mezclarlo bien, colocándolo después en una caja de hielo, donde

se tiene una semana, para obtener la maceración completa del tejido ovárico. Se utiliza entonces una prensa de carne para exprimir en todo lo posible el anterior. El extracto así obtenido se pone en un recipiente veinticuatro horas, quitando el líquido que sobrenada; quedando entonces terminadas todas las operaciones de obtención.

Es casi imposible señalar la dosis que debe recibir cada animal, por la dificultad para determinar la causa exacta del trastorno y su influencia sobre el normal funcionamiento del ovario.

Después de tratar un gran número de animales, se estableció una dosis arbitraria, de 80 c. c. por cabeza, promedio utilizado; si bien eran necesarios más o menos según los casos. En algunos, se han obtenido resultados con dosis de 30 a 40 c. c., mientras que otros han recibido un tratamiento complementario de 120 c. c. antes de quedar preñada la vaca. Lo que parece indicar que la primera dosis era insuficiente.

El método de administración que produjo los mejores resultados, fué la inyección de 10 c. c. ya subcutánea o intramuscularmente, dos veces a la semana, durante cuatro. No se ha hecho ensayo alguno para administrar el extracto oralmente, por considerarlo inútil.

Con el objeto de determinar el valor de un extracto de otras especies distintas de la bovina, se hizo una preparación de ovarios de cerda, inyectándola en aquélla. El ganado bovino tratado respondió aparentemente, del mismo modo que con el extracto del ovario de vaca.

Trabajos traducidos

Ueber neuere Forschungsergebnisse und Beobachtungen auf dem Gebiete der Aufzuchtkrankheiten der Haustiere

(Sobre las nuevas observaciones y resultados experimentales en el sector de las enfermedades de explotación de los animales domésticos)

I.—GENERALIDADES

Según Keller, el valor de un animal, en el sentido zootécnico, sólo puede ser conocido a través de su empleo; la genealogía da exclusivamente una preunción, no una seguridad. La sobrealimentación y el exceso de cuidados dificultan la selección. Esta última debe realizarse exclusivamente desde el punto de vista de la función y de la sanidad; la consideración de otras cualidades de orden inferior, dificulta el rápido progreso. La consanguinidad entre familiares sanos no supone daño de ninguna clase y tiene la ventaja de que permite llegar rápidamente al fin zootécnico. Con la máxima rapidez, la consanguinidad aumenta las posibilidades de la herencia. Los cruzamientos entre razas son muy favo-

rables para la producción de animales útiles (dominancia de cualidades valiosas y crecimiento intensivo). Las familias portadoras de factores letales deben ser eliminadas (los portadores y sus padres). Las enfermedades de explotación (inherentes a la cría y explotación) así como la esterilidad, deben ser tratadas no solamente con medidas terapéuticas, sino más eficazmente, eliminando por selección rigurosa las causas dependientes del régimen de explotación o de la herencia.

Sólo deben aparearse los animales que, desde el punto de vista sexual, están completamente sanos. Debe merecer mayor atención en este sentido el padre que la madre. Los cuidados higiénicos tienen una importancia superior a la hasta el día concedida en la cría de los animales, así como en su explotación. Cada vez se concede mayor importancia a los factores higiénicos de alimentación y de régimen de explotación en el origen de muchas enfermedades, especialmente de aquéllas inherentes a la cría.

La alimentación deficiente o excesiva, la falta o el exceso de albúminas, tienen un interés fundamental en la fertilidad y en el crecimiento; otro tanto debe decirse de las substancias minerales y del contenido en vitaminas de los alimentos. Con una alimentación especial obtenida en suelo de reacción ácida, no se consiguieron nunca, en una hacienda, nacimientos de animales vivos y la alimentación con heno de praderas de poco contenido en fosfatos no solamente ocasionó una inhiación del crecimiento, sino que también un retardo en la aparición del celo. Las sales minerales existentes en los alimentos no son absorbidas en cantidad suficiente cuando en tales alimentos faltan ciertas vitaminas (D, como antirraquítica; E, como factor que protege contra la esterilidad). También debemos citar a las sales yódicas, cuya influencia en la explotación ganadera no está bien esclarecida. El raquitismo de los animales jóvenes quizás no represente otra cosa que el estado final de otras muy distintas manifestaciones patológicas. Una enfermedad que ocasiona un trastorno del equilibrio fisiológico y contra la cual el organismo no tiene medios para vencer, puede originar progresivamente un terreno especial para la presentación de ciertas afecciones. Los trastornos ocasionados por una dieta pobre en vitaminas, pueden no manifestarse hasta la tercera o cuarta generación.

La alimentación racional de las hembras en gestación es cosa de tanta importancia como la alimentación científica de los productos obtenidos. Las enfermedades carenciales no son de temer en la alimentación natural, especialmente de prados espontáneos. Conocer bien las fuentes alimenticias de las vitaminas es una necesidad ineludible para el práctico. Pero este conocimiento debe estar fundamentado en los resultados obtenidos con los productos indígenas y nunca fiar en lo que se dice sobre productos iguales o semejantes de procedencia extranjera u obtenidos fuera del país. La constitución geológica del suelo es fundamental para el conocimiento de las enfermedades carenciales, aunque es cierto que éstas obedecen corrientemente a faltas de dietética, especialmente a la alimentación unilateral.

I.—BÓVIDOS

El autor considera enfermedades propias de la cría y explotación de los bóvidos: 1.º la esterilidad; 2.º el aborto, y 3.º las enfermedades de los terneros.

I.—ESTERILIDAD. GENERALIDADES Y CAUSAS

Las causas de la esterilidad en los bóvidos son de naturaleza infecciosa y no infecciosa. La esterilidad es la expresión de un conjunto de síntomas patológicos residentes en los órganos sexuales y en diversos puntos de la economía.

Tales: los trastornos de la ovulación por la existencia de cuerpo amarillo en el ovario, los quistes del ovario, los procesos infecciosos catarrales de las vías conductoras del óvulo, del útero o de la vagina, dificultades de orden mecánico por adherencias, tumores, alteraciones específicas ocasionadas especialmente por la tuberculosis. En las razas de tierras altas parece predominar como causa de esterilidad, lo que se refiere a alteraciones del ovario, mientras que en las razas de países o tierras bajas el factor predominante es las enfermedades del útero.

Entre las causas específicas deben citarse: bacteria de Bang, estreptococos, bacterias piógenas, raramente el coli y el bacilo paratífico, tricomonas, bacilo tuberculoso, espirilos, infecciones secundarias.

Según la opinión de las organizaciones oficiales, como causa de esterilidad en las vacas, deben citarse todos los grados de las afecciones del útero, oviducto y ovario, a más de las faltas en la alimentación y régimen de los animales. Un organismo sometido a un régimen desfavorable es incapaz de mantener en condiciones de normalidad el funcionamiento de sus glándulas endocrinas y aparato sexual. La alimentación con substancias alimenticias procedentes de la industria (tortas de aceite, pulpas, etc.), produce con relativa frecuencia una esterilidad temporal o duradera. La carencia en yodo de los alimentos tiene gran interés en este sentido. Las enfermedades por carencia trastornan el ciclo sexual; la cal y las sales de fósforo tienen la mayor importancia (enfermedad de lamer, caquexia, etc.). Excepcionalmente, el régimen de estabulación puede ser causa de esterilidad en las vacas y en los toros; a causa de la carencia de iluminación de la piel ésta no puede formar, a base de la provitamina D, la correspondiente vitamina (Stotz). A causa de un intensivo cebo o alimentación abundante en albúmina, pueden originarse alteraciones funcionales del aparato genital (Pröscholdt). La alimentación insuficiente, tanto cualitativa como cuantitativamente, el suelo de condiciones desfavorables, clima inapropiado, circunstancias desfavorables para el crecimiento en el invierno, son capaces de ocasionar la denominada «esterilidad por hambre». Otro tanto sucede con la carencia de principios inmediatos, de vitaminas o de ciertas substancias minerales en los alimentos. Las glándulas endocrinas, en estrecha relación con el sistema nervioso, influyen las funciones normales de la vida sexual. La vitamina E, de cualidades impeditivas de la esterilidad, es de composición muy próxima a la hormona ovárica (Stuhlenmiller). Stewart divide las causas de la esterilidad en congénitas y accidentales (alimentación, infección).

Para Frei, las causas de la esterilidad son mucho más numerosas de lo que se ha creído hasta ahora. Son causas exógenas: el hambre, la sobrealimentación, la composición cualitativamente desfavorable de los alimentos, la carencia de vitaminas o yodo, la alimentación insuficiente. Las causas endógenas, extragenitales, deben buscarse principalmente en las glándulas endocrinas, que de su parte tienen cierta dependencia con el mundo exterior; la carencia de vitaminas conduce a su atrofia. Por lo demás, las funciones del aparato genital también dependen en mucho del equilibrio simpático-parasimpático y éste, a su vez, de las condiciones de la vida (alimentación, iluminación equilibrio iónico de los humores orgánicos). Para hallar y estudiar las causas y manifestaciones de la esterilidad, deben tenerse en cuenta numerosos factores: selección, duración de la gestación, estado del líquido amniótico y de la placenta al tiempo del parto, enfermedades de las membranas fetales, influencia hereditaria. Los animales hembras que proceden de vacas con tiempo de gestación acortado son menos fértiles y muestran así mismo tendencia al parto prematuro. Un diagnóstico exacto, para el cual es indispensable el estudio del líquido amniótico, se quiere siempre para llegar a un tratamiento fructífero.

INFECCIÓN POR EL BANG

Es la causa de esterilidad más frecuente. El cuadro que subsigue a la infección por el Bang es muy variable. La esterilidad es una consecuencia del aborto en la mayoría de los animales que lo padecen. La intervención de infecciones secundarias en este resultado todavía no es muy clara. El germen causal del aborto puede originar una esterilidad sin que el animal que la padezca haya abortado nunca o sufrido la acción de infecciones secundarias. Cuando por la acción de infecciones secundarias se produce una esterilidad o insuficiencia de los órganos sexuales, la causa debe buscarse en las relaciones de dependencia entre la constitución de los animales y la virulencia de las bacterias. Las alteraciones ocasionadas por el anidamiento del bacilus del aborto originan casi siempre la supresión del celo. La esterilidad se manifiesta frecuentemente bajo la forma de parto prematuro. A consecuencia de la infección por el Bang, pueden presentarse todas las formas de esterilidad.

La supresión de las anomalías sexuales ocasionadas por la infección de Bang, exige un tratamiento muy intenso; separación del aparato genital de las alteraciones existentes mediante un tratamiento local, vacunación, etc. Cuando la vacunación no tiene lugar, a pesar del tratamiento local, la fertilidad no aparece. Debe pensarse en la infección por el Bang, siempre que se presenten casos agrupados de esterilidad, cuando un animal presenta piómetra con secreción vaginal sin haber abortado, o cuando consigue demostrarse que el toro utilizado procede de una región infectada.

TUBERCULOSIS

En la tuberculosis es muy frecuente la esterilidad. Ya al comienzo de la enfermedad pueden presentarse síntomas de insuficiencia sexual producidos simplemente por la toxemia (trastorno de la función sexual, especialmente de la ovulación). Por progresiva autoinmunización puede presentarse más tarde la concepción. Las lesiones tuberculosas locales del aparato genital deben citarse también como causas de esterilidad (salpingitis tuberculosa, tuberculosis ovárica-formaciones duras tuberosas, casi fijas, muchas veces císticas). Con el tratamiento de las llamadas tuberculosis por impregnación, empleando el medio de Friedmann, se consigue muchas veces la vuelta de la fertilidad; al comienzo de la tuberculosis pulmonar, conseguimos (en veinte casos) que la gestación se iniciara, después de emplear este tratamiento.

CATARRO VAGINAL CONTAGIOSO

La extraordinaria importancia que para la aparición de la esterilidad tiene el catarro vaginal contagioso, ha sido un poco olvidada en nuestro tiempo. Algunos autores niegan esta importancia. Las alteraciones de la mucosa vaginal conducen a otras de los ovarios que pueden ocasionar la esterilidad. Para Pomayer la importancia del catarro vaginal en la esterilidad estriba en la formación de clitoritis, cervicitis y endometritis. La inflamación clitoridiana es de gran interés porque ejerce una acción de naturaleza no bien conocida, sobre la luz del conducto cervical, el cual, puede obliterarse, impidiéndose la entrada del esperma en la matriz. Además, para Ispolastow el catarro vaginal favorece el anidamiento duradero del B. Bang y su propagación. Las terneras y novillas pueden ser buen terreno para la infección por el Bang, si padecen al mismo tiempo un catarro vaginal contagioso. Desjacques encuentra la designación «ca-

catarro vaginal contagioso» poco amplia puesto que la afección puede originar todas las formas de la esterilidad y de las afecciones de la mama. También los terneros recién nacidos pueden ser infectados y morir prematuramente. Ispolatow encontró en la vagina de 900 vacas enfermas de catarro contagioso, en el 75 por 100 de los casos, diplococos comunes, los cuales pueden encontrarse en toda la Naturaleza y no son diferenciables de los micrococos saprofitos. El streptococo Ostertag y los microbios que encontraron Jones y Little, no fueron hallados nunca. En el desarrollo de las granulaciones características de la enfermedad que nos ocupa, tiene una participación considerable el diplococo aun cuando no pueda afirmarse que sea el causante de la afección; verosíblemente el diplococo representa el papel de agente secundario de otro microbio aún no descubierto. Sivieri cree excesivo considerar toda forma de esterilidad en los bóvidos como una consecuencia del catarro contagioso de la vagina. La esterilidad se encuentra en muchos casos en los que solo existen lesiones del conducto cervical del útero, como afección aislada o en unión de una metritis, endometritis o afección ovárica. Muchos autores consideran al catarro vaginal y a la retención de las secundinas como una manifestación vagotónica.

Becker cree que el catarro vaginal contagioso puede originar esterilidad pero no por la muerte del esperma a causa de la secreción anormal, sino a causa del dolorimiento local que creando contracciones violentas del plano muscular de la vagina, hace que el semen sea expulsado. La participación en la enfermedad del conducto cervical y del útero, trae como consecuencia la imposibilidad de anidamiento del huevo. Esta anomalía de la función puede tener otros orígenes: restos de una endometritis, reacción consecutiva a una vaginitis, trastornos constitucionales, enfermedades por carencia, defectos dietéticos y alteraciones hormonales.

El diagnóstico seguro del catarro vaginal contagioso, se fundamenta en la presencia de granulaciones en los alrededores del clítoris; la diferenciación con el exantema es, sin embargo, difícil, sobre todo tardíamente. Muy frecuentemente existen ambas enfermedades al mismo tiempo. Simón ha podido afirmar que la aparición de aborto, inflamaciones del útero y su canal cervical, piómetra, etc., en forma enzoótica, pueden estimarse verosíblemente como consecuencia de una erupción exantematosa (la exploración en el sentido del aborto Bang es casi sin excepción negativa).

En lo que se refiere a la terapéutica del catarro vaginal contagioso, Sivieri ha obtenido grandes resultados con las candelillas vaginales.

Se recomienda el Chinosol, el polvo de yodo Merck. Havlik recomienda para el tratamiento de la colpitis granulosa infecciosa, una pasta compuesta de nitrato de plata 3 gr. cacao butírico y polysan (barato e inofensivo).

El tratamiento de la vaginitis consiste en volver a la fertilidad a un gran número de vacas enfermas. Sucede en muchas ocasiones que al desaparecer las lesiones vaginales, curan también los trastornos de otros puntos del aparato genital.

ENFERMEDADES DE LOS OVARIOS

Entre las causas no infecciosas de esterilidad, se encuentran las alteraciones de los ovarios y del útero. Por lo que se refiere al ovario, se trata, la mayoría de las veces, de quistes o de cuerpos amarillos persistentes. De estos últimos se distinguen dos clases: 1, cuerpo amarillo del embarazo y de los casos en que el útero contiene sustancias anormales (endometritis crónica, piómetra); 2, cuerpo amarillo patológico con útero sano. El cuerpo amarillo patológico persistente es muchas veces difícil de enuclear; el celo aparece después de la enucleación.

A causa de afecciones patológicas locales, pueden originarse en los folículos de Graaf del ovario trastornos nutritivos que producen la muerte del óvulo y la transformación del folículo en quiste. Las causas más frecuentes del proceso que origina el quiste son las excitaciones violentas del aparato sexual por inflamaciones, hiperhemias, vaginitis, cervicitis, metritis, salpingitis, etc. La anafrodisia que provocan los quistes, en cualquier momento se puede transformar en una ninfomanía. Los quistes en los casos de anafrodisia se encuentran en el centro del ovario y se palpan con paredes flácidas, mientras que en el caso de la ninfomanía, tienen las paredes duras y tensas. Los síntomas de la ninfomanía son: aspereza del pelo; enflaquecimiento y escasa producción lechera, sabor salado o amargo de la leche, intranquilidad, mirada huraña, mugidos característicos, oscuros y roncós, cubrición de otras vacas cuando se encuentran en libertad y asimismo cierta acometividad para el hombre. Para el tratamiento de la ninfomanía se recomienda la enucleación del cuerpo amarillo persistente, comprimiendo el ovario 10 30 minutos después de la enucleación para evitar las hemorragias. El tratamiento de la esterilidad mediante el masaje del ovario es practicado por muy pocos veterinarios a pesar de su inocuidad. El aplastamiento de los quistes suele ser operación más difícil que la enucleación de los cuerpos lúteos. Los resultados del tratamiento son, a veces, sorprendentes. Son de pronóstico desfavorable para el tratamiento los casos de animales estériles a causa de infección por el Bang, vaginitis granulosa o fístula recto-vaginal. Según algunos autores la yohimbina impide la recidiva de los quistes. También la tuberculosis puede ser la causa de aparición de quistes ováricos. En las vacas con ovarios fluctuantes o quísticos, es conveniente la administración de yodo durante varias semanas, siempre que no lo impida alguna manifestación de intolerancia. Los preparados ováricos actúan mejor en aquellas vacas jóvenes, estériles, a causa de la obesidad. Para muchos autores los quistes son una consecuencia de la piómetra, mientras que para otros, sucede exactamente lo contrario.

ENFERMEDADES DEL ÚTERO

Weste tiene la opinión de que la causa más frecuente e importante de esterilidad son las enfermedades del ovario, puesto que a las afecciones de la vagina concede muy poca importancia y los quistes del ovario cree que son consecuencia de las afecciones del útero. Las inflamaciones de los oviductos se presentan con más frecuencia de lo que antes se creía. Para Wester no es cierto que el catarro de la matriz sólo se presente en los animales que ya han parido y generalmente como consecuencia de la retención de las secundinas; por el contrario, aun en las novillas estériles es frecuente un catarro contagioso de la matriz, causa la mayoría de las veces de esterilidad o de afecciones del ovario. Este catarro de los animales jóvenes sólo puede comprobarse mediante la investigación microscópica. Existe la posibilidad de que la causa de la esterilidad de los animales jóvenes, sea un virus todavía desconocido y localizado en la matriz después de haber penetrado por la vía buco-gástrica. (Profilaxia, posibilidad de vacuna polivalente). Wester, en Holanda, ha observado muy pocas esterilidades que de una manera directa o indirecta no dependan de una afección de la matriz. Para Becker la esterilidad de los bóvidos, en un gran número de casos, es motivada por una atonía del útero sin síntomas aparentes, especialmente sin secreciones anormales. Cuando el celo desaparece a consecuencia de una piómetra, el útero puede contener de 1 a 20 litros de pus, según que la expulsión de éste se halle más o menos dificultada. Como consecuencia o como síntoma

concomitante pueden encontrarse cuerpos amarillos persistentes. Las consecuencias del flujo blanco son: adelgazamiento, escasa elasticidad de la piel, disminución del apetito y de la secreción láctea, muerte y maceración del fruto de la concepción de los primeros momentos del desarrollo de la enfermedad como causa inmediata de la piómetra. Casos de piómetra se ven con frecuencia en las hembras abortadas. Sthulenmiller considera como incurables aquellos casos en que el útero contiene un líquido sanioso, mal oliente, y se palpan las paredes del órgano blandas y deleznable; también cuando las paredes del útero después de un vaciamiento parcial, aparecen duras y consistentes y se encuentra un cuerpo amarillo fuertemente adherido al resto del tejido ovárico y que no sobresale de la superficie del mismo.

Por el contrario, se curan fácilmente aquellos casos en los cuales se realiza de una manera completa el vaciamiento del útero, se contrae éste rápidamente, hasta el punto de que se le nota manifiestamente más pequeño después de las primeras intervenciones (lavados), y la secreción se observa que disminuye de un día para otro. En las formas más suaves, el cuerpo amarillo puede ser separado desde el primer intento y el pus es evacuado en masa en muy poco tiempo. Los casos ligeros se curan con la enucleación del cuerpo amarillo. Los más graves requieren una terapéutica intensiva a base de frecuentes lavados antisépticos según la técnica de Albrecht.

Algunos autores recomiendan el tratamiento a base de soluciones de chincol con amasamiento del útero e introducción después del lavado de una pequeña cantidad de solución yodo-yodurada. Otros recomiendan la proteinoterapia a base de las inyecciones de yatrén-caseína o de yatrén-vacuna, con lo cual se realiza una terapéutica específica (vacuna obtenida con los microbios hallados en la secreción patológica del útero).

El tratamiento local del catarro uterino requiere lavados con solución de Lugol, cauterización del cuello y conducto cervical con tintura de yodo y amasamiento del órgano. La administración de sales de cal, yodo o fósforo es recomendada por muchos. Es muy importante, por sus efectos favorables, la alimentación en las praderas naturales. La enucleación del cuerpo amarillo no debe emprenderse sino cuando hayan transcurrido al menos diez días desde el último celo. La enucleación debe ser completa porque un cuerpo amarillo simplemente aflojado origina fácilmente hemorragias. Muchas veces la enucleación de un cuerpo amarillo persistente hace que inmediatamente y entre dolores cólicos sea expulsado el contenido purulento del útero. La siguiente mezcla da excelentes resultados para disminuir la consideración de un exudado eventual, cuando se sigue el tratamiento de una endometritis; aceite de trementina, bálsamo de copaiba aa. En una palabra: el tratamiento de la esterilidad consiste en el tratamiento de las endometritis o inflamaciones de otros lugares del aparato genital, y en este sentido la enucleación del cuerpo amarillo persistente, los lavados del útero según Albrecht, la proteinoterapia mediante las inyecciones de caseína y la vacuna k, a ser posible con gérmenes extraídos del útero enfermo, desempeñan el papel curativo esencial.

Como germen causal frecuente de la piómetra se encuentra el bacilo piógenes. Es sorprendente el escaso número de alteraciones que se encuentran en el conducto cervical y en la vagina en los casos de endometritis y piómetra (erosiones de escasa importancia, infiltración celular en la mucosa).

En cuanto a la importancia de las alteraciones de la vagina para la esterilidad, este órgano desempeña un papel importante, porque la variación en las cualidades de la mucosa y de sus secreciones puede actuar desfavorablemente sobre la vitalidad de los zoospermos y porque la marcha de éstos puede estar

imposibilitada por adherencias, proliferaciones o tumores. Para la exploración se recomienda el instrumental de Albrecht. Las anomalías congénitas o adquiridas de la vagina pueden hacer imposible la fecundación a causa de dificultades de orden mecánico opuestas a la marcha de los espermatozoos.

Deben citarse entre estas anomalías: malformaciones, quistes, tumores, himen demasiado resistente, estrecheces cicatriciales, catarros. La mayor parte de estas anomalías tienen un tratamiento quirúrgico eficaz. Para algunos autores el tratamiento de la esterilidad de las novillas carece de objeto porque casi siempre obedece a un desarrollo insuficiente del aparato genital. En las enfermedades por carencia, que pueden conducir a la esterilidad, lo más importante es prevenir. La alimentación racionalmente científica y variada es el tratamiento más valadero.

Según Watsou, las vitaminas son energía solar almacenada en condiciones de ser transmitida al hombre y a los animales y capaz de ser transformada experimentalmente en energía química cuando el cuerpo o ciertas materias como la leche, aceite de hígado de bacalao, ergosterol, etc., que las contienen, son irradiados con luz ultravioleta. Todavía no se conoce exactamente la composición de las vitaminas aunque se las supone de naturaleza biofísica. La esterilidad, ocasionada por la carencia en vitaminas, puede ser rápidamente curada mediante el aporte de estas substancias.

Bay habla de los excelentes resultados que se obtienen en la esterilidad de las vacas con la inyección de un producto rico en vitamina E.

En sus investigaciones este autor ha empleado vacas que, a veces, presentaban el celo, pero que a pesar de repetidas cubriciones no llegan a engendrar sin que la exploración más detenida consiguiera demostrar ninguna anomalía en su aparato sexual.

En la carencia de vitaminas, que puede existir en animales en excelente estado de carnes, así como en la carencia de ciertas sales como las de cal y fósforo, lo primero que debe hacerse, si ello es posible, es llevar los animales a los pastos. Al mismo tiempo se administra diariamente sales de cal, fósforo, etc., en forma de preparados industriales sin que deba olvidarse mejorar las condiciones del suelo con abonos calizos, superfosfatos, escorias Thomas, etc.

La herencia desempeña en muchos casos de esterilidad un cierto papel. Debe realizarse siempre una selección rigurosa entre los padres eliminando aquéllos que proceden de familias en las que se da la esterilidad sin causa aparente. Es indudable que en algunas familias existe algo constitucional, que favorece la aparición de la esterilidad, aborto, catarro vaginal, retención de las secundinas y las alteraciones patológicas de las cubiertas fetales.

ESTERILIDAD DE LOS MACHOS

La esterilidad de los machos es más frecuente de lo que se cree y exige considerable atención. Los machos pueden ser acusados de la esterilidad en las hembras, cuando producen unos espermatozoos de vitalidad disminuida. En esta cuestión de la no fertilidad de los machos representa un papel principal la infección por el Bang y la tuberculosis. En catorce casos investigados Richter encontró cuatro debidos al Bang, mientras los demás obedecían a impotencia congénita (formación anormal del pene, hipoplasia), atrofia (sarna, esclerosis testicular y otras afecciones), tuberculosis del testículo y del epidídimo, pseudo-tuberculosis, necrosis bilateral como consecuencia de orquitis y periorquitis (necrosis aborto Bang). Según Götze, para el conocimiento de las afecciones del prepucio y pene, debe emprenderse sistemáticamente la siguiente explora-

ción: anamnesis, estudio del estado general de salud, exploración especial de la porción pelviana de la uretra, de las glándulas anejas, de la raíz del pene y de los ganglios regionales utilizando la vía rectal, exploración de las alteraciones visibles en las cubiertas testiculares, testículos, ganglios testiculares, pene, prepucio, observación del acto de la cubrición, exploración con anestesia sacra alta, tamaño de los genitales, neoformaciones, defectos, inflamaciones, adherencias, abscesos, movilidad, exploración del esperma, envío al laboratorio de esperma, sangre, pus de los abscesos si los hubiere, trozos de tejido para la investigación anatomopatológica. Götze, después de practicar repetidas exploraciones con ayuda de la anestesia sacra, halló las siguientes alteraciones del prepucio y del pene: infantilismo de los genitales (constitución hipogenital), deformaciones del pene en la erección, hemorragias en la erección (en parte como consecuencia de la existencia de pólipos en el pene, en la hoja peniana del prepucio, etcétera), falta de fuerza impulsiva del semen en el acto de la cubrición, cuya anomalía de función no se sabe hasta el día a que debe atribuirse. La mayor parte de las alteraciones descritas tienen un tratamiento medicamentoso o quirúrgico eficaz.

II ABORTO. GENERALIDADES

En cuanto al aborto de los bóvidos, se distingue un aborto infeccioso y otro que no lo es. Como causas infecciosas se citan numerosos agentes microbianos y entre las causas no infecciosas, diferentes actos de naturaleza traumática, esfuerzos de toda índole, diferentes enfermedades esporádicas, trastornos de la nutrición (acción de ciertos alimentos), influjos de orden psíquico y venenos. El papel de los flagelados no ha sido esclarecido todavía.

El bacilo de Bang es la causa más frecuente del aborto en los bóvidos; otros microorganismos no tienen una importancia considerable. Existe un aborto de causa infecciosa, contagioso, cuya causa es desconocida. Abelein observó un aborto muy temprano que no era motivado por la infección por el Bang y cuyo contagio se verificaba por intermedio de los machos (también por la goma del irrigador). Como alteraciones encontró un catarro de la mucosa vaginal hasta la altura de la entrada del canal cervical del útero. En las experiencias realizadas se comprobó que los tricomonas, cuando menos, tenían un papel importante en la patogénesis.

Según Fischer, lo esencial en el aborto de Bang son los procesos inflamatorios en las carúnculas, de donde a esta enfermedad le convendría más el nombre de carunculitis contagiosa.

La infección se suele verificar por la vía buco-gástrica más raramente en el momento de la cubrición. La infección por el Bang es un problema de gran importancia económica. Las pérdidas ocasionadas por esta infección son enormes. Las vacas atacadas dan poca leche, no suministran productos y tienen gran facilidad para adquirir la mastitis estreptocócica y afecciones articulares. Para algunos autores, al lado del bacilo de Bang debe existir otra causa coadyuvante, pues sin contar con este otro factor, son difíciles de explicar la rapidez del contagio en ciertas explotaciones en contraposición con la lentitud con que se verifica en otras.

El parto temprano es el síntoma más sobresaliente de la infección por el Bang. La desviación positiva del complemento y la aglutinación de iguales resultados, significa la existencia de la infección o de una vacunación previa con bacilos del aborto vivos o muertos. Pero el resultado de estas pruebas no dice nada sobre la marcha de la preñez. Muchas vacas que reaccionan positivamente son portadoras o eliminadoras del agente causal y peligrosas en el sentido del contagio. Para Bendixen, en vacas en gestación hasta entonces sanas se puede pro-

vocar la infección depositando cultivos en la parte externa de la piel. Según experiencias realizadas en América, la infección se verifica con la mayor facilidad, depositando una-dos gotas de cultivo Bang en la mucosa vaginal. Gilbert ha encontrado una raza de Bang caracterizada por encontrarse entre esta bacteria y el melitensis y ser poco virulenta para los pequeños animales. Todas las pruebas realizadas hasta la fecha para conseguir una diferenciación entre el Bang y el melitense han fracasado. En el aborto contagioso las bacterias vuelven siempre al mundo exterior y en la secreción sin olor al aborto se encuentran los bacilos de Bang en grandes cantidades. También son eliminados con la leche. El papel principal en la propagación de la enfermedad corresponde a las secreciones y excreciones de la vaca y del producto, además a las heces fecales de los terneros que proceden de vacas enfermas (infección de la paja, suelo de los establos, pienso, agua de bebida, pastos). La infección natural se realiza por la boca la mayor parte de las veces.

Zanzucchi encontró que la bacteria de Bang, de la misma manera que el micrococo melitense, puede conservar su vitalidad mucho tiempo en las cortezas sucias de las naranjas; por el pase a través de la cabra, no sufre el Bang ninguna variación en su virulencia para los bóvidos. Forest y Johnson consiguieron por cultivo duradero de la bacteria del aborto de bóvidos y cerdos en caldo de cultivo, una raza que no era aglutinada por el suero específico ni tenía capacidad para absorber aglutininas. Si esta raza, no virulenta, tiene alguna importancia para conseguir la inmunidad, necesita mayor número de pruebas experimentales. La leche elimina gran cantidad de bacilos del aborto, como ha sido comprobado repetidamente, lo que tiene gran importancia, no sólo para la extensión del contagio entre los animales, sino como peligro para la especie humana que consume esta leche.

Witte se ha ocupado de dos casos de afecciones del testículo ocasionadas por el bacilo Bang. Síntomas clínicos: aumento de volumen y consistencia dura de los testículos, dolorimiento, demostración de la bacteria por cultivo en un caso. La infección en los toros se puede realizar per os y por la vía ascendente en el momento de la cubrición, ésto especialmente en los casos de lesiones específicas de las glándulas anejas al aparato sexual. Según una comunicación de Mietzner, de 222.485 bóvidos investigados, 80.675 resultaron infectados por el Bang. Fueron encontrados muchos casos de infección de los toros. Hasta la actualidad, el bacilo de Bang en los toros sólo se había encontrado en los órganos de la generación. Según Farkas, en cuatro de treinta animales jóvenes, en el espacio de un mes, en parte en medio de síntomas febriles, se desarrolló una orquitis, cuya causa era el bacilo de Bang. En Suiza se ha comprobado numerosas veces un catarro vaginal contagioso, también atribuible al bacilo del aborto. Este catarro vaginal favorece el contagio y la propagación de la enfermedad. Ciertas afecciones de las articulaciones (arthritis-carpitis, gonitis) son también ocasionadas por el Bang. Los terneros novillos y novillas, más las vacas vacías, pueden, en los casos de infección por el Bang, servir de propagadores de la enfermedad, siendo muy difícil luchar contra este aspecto de la marcha del contagio.

Del líquido contenido en un higroma carpal, han obtenido Boyd y sus colaboradores bacilos de Bang, lo que demuestra el interés que debe prestarse a las manifestaciones articulares de la infección por el Bang.

DIAGNOSIS

Se ponen a contribución en este sentido: los síntomas clínicos, la ananthesis, la demostración de la existencia del agente en la madre y en el feto, el sero-

diagnóstico y las reacciones alérgicas. Para la mayoría de los autores, la prueba de aglutinación es la más sencilla y eficaz aunque tiene el inconveniente de que no establece diferencia entre infección e inmunidad.

El procedimiento rápido ideado por los norteamericanos con un antígeno especial, parece que es también muy útil. Se trata de una aglutinación en el mismo porta-objetos. El antígeno para la técnica en tubo de ensayo, consiste en una emulsión de bacterias del aborto de diferentes razas (muertas por la acción del calor a 100° durante diez minutos) en solución fisiológica fenolada de sal común. La emulsión se filtra y se lleva a un cierto grado de opalescencia. Entre el método de aglutinación en tubo de ensayo y la técnica ideada por los americanos no existen diferencias en cuanto a los resultados, pues existe coincidencia casi en la totalidad de los casos en que se emplean ambos procedimientos. Para algunos autores la seguridad de la reacción depende de la técnica que se siga. La fijación del complemento da resultados semejantes a los de la aglutinación, pero señala más exactamente los casos de infección. Para Wittw la prueba de Meinicke aplicada al aborto, tiene el mismo valor diagnóstico que la fijación del complemento o la aglutinación. Esta prueba es sencilla, barata, fácil de interpretar y debe emplearse como control de la aglutinación. Según Zureck, debe estimarse como técnica apropiada de cultivo para el bacilo Bang, primero: el método de Nowaksche, la cultura simbiótica con *subtilis* o *coli*, o el empleo simultáneo de los métodos al ácido carbónico, gas del alumbrado o cierre con parafina y agar-hígado como medio de cultivo.

Para Buchheister, los métodos alérgicos carecen de valor en la práctica, mientras que las pruebas de aglutinación y fijación del complemento poseen una seguridad muchas veces comprobada por la investigación-control bacteriológica. Montgomerie y Rowlands tienen por muy importante el hecho de que algunas vacas inmediatamente después del aborto y aún tras de tres semanas, a pesar de estar infectadas, reaccionan negativamente y esto tiene un interés considerable en los establos en donde se sigue la marcha de la infección mediante las pruebas serológicas. Para el diagnóstico riguroso, en la mayor parte de los Institutos se emplea la exploración del contenido del cuajar del feto. Zwick habla de la gran importancia en este sentido del meconio o sea el contenido intestinal, en el cual se puede encontrar el bacilo en gran cantidad. Maternowscka ha ideado un nuevo procedimiento de coloración para demostrar la existencia de esta bacteria en los medios naturales en putrefacción; fijación, tratamiento previo durante cinco horas con solución de potasa al 10 por 100 coloración durante 2-3 minutos con tjonina fenicada al 2 por 100, lavado secado, aceite de cedro.

LUCHA CONTRA LA ENFERMEDAD Y EXPERIENCIAS REALIZADAS EN ALEMANIA

A parte del diagnóstico seguro en la lucha contra el aborto, deben ponerse a contribución: medidas protectoras de los establos aún no infectados, medidas higiénicas de lucha en los establos ya infectados, inmunización, quimioterapia y tratamiento de las enfermedades consecutivas al aborto.

Según las líneas directrices establecidas por la Comisión del aborto, siempre que en una explotación se den casos repetidos o múltiples de retención de las secundinas, endometritis, aborto, etc., los veterinarios deberán remitir material para su estudio (feto, y si éste es muy grande, corazón, estómago, trozos de placenta con cotiledones alterados, muestras de la sangre de los animales que han abortado, así como de los demás animales del establo) acompañado de una descripción clínica de los casos, al Instituto de Bacteriología más próximo. Una vez establecido el diagnóstico, las medidas a tomar son distintas según se trate de

establos muy infectados o poco infectados. En casos de menos de 10 por 100 de vacas infectadas se ponen en práctica las siguientes medidas: aislamiento de los animales atacados y desecho que se realizará en armonía con los resultados de la investigación serológica y los síntomas clínicos. La exploración de la sangre se hará extensiva a todos los animales del establo incluso las novillas mayores de un año y los sementales (exploración serológica, primero, cada 1-2 meses, más tarde cuatro meses, y finalmente cada seis); aislamiento inmediato de todos los animales (en los establos preparados al efecto) que hayan abortado, parido prematuramente, retenido las secundinas, presentado las cubiertas fetales alteraciones manifiestas y aquéllos que den reacciones serológicas positivas. En la medida de los posibles debe emplearse personal especial. Desinfección de la plaza de los animales enfermos y de los que reaccionan positivamente, desecho lo más rápido posible de los animales aislados (sacrificio, venta para regiones muy infectadas). Prohibición de introducir los animales primitivamente aislados en el lugar donde se encuentran los libres de afección, cuando menos hasta que aquéllos den reacción serológica negativa. Tanto más enérgicos y exactamente cumplidas sean estas medidas tanto más favorables son los resultados. Cuando menos se consigue que la preparación de la enfermedad sea más lenta y las pérdidas mucho menores. En los casos de curso desfavorable puede pensarse en el empleo de las vacunaciones.

Cuando más del 10 por 100 de los animales de una explotación están infectados, deben emplearse las vacunaciones, pero para evitar el peligro que supone el utilizar vacunas con gérmenes vivos, sólo deben emplearse éstas en las vacas vacías y en las novillas; la vacunación de las novillas no debe practicarse más que en aquellas explotaciones en las cuales se den abortos en el primer embarazo. La vacunación en dos tiempos con intervalo de catorce días (primera dosis 10, segundo 20 c. c.). La cubrición no se efectuará en las novillas hasta tres meses después de la segunda inyección y en las vacas debe esperarse cuando menos seis semanas (es con el objeto de evitar el peligro de una infección en los primeros días de la gestación). Las novillas se comienza a vacunarlas de edad de un año a año y medio. La vacunación de las novillas tiene la ventaja de que no existe eliminación de gérmenes por la leche. La vacunación debe repetirse durante tres gestaciones consecutivas. No es necesario vacunar los toros. Medidas higiénicas: aislamiento que puede practicarse introduciendo las vacas en cuadras de équidos o establos de bueyes y cualquier lugar del suelo fácil de desinfectar. Impedir la infección de las materias alimenticias. Impedir el parto normal o patológico en establos donde existan novillas o vacas manifiestamente sanas (debe tenerse lugar especial para los partos). Las madres que paren normalmente y cuyo alumbramiento se verifica a lo más dentro de las doce horas siguientes al parto, pueden convivir con los animales sanos. Todos los demás animales que presenten alteraciones en cualquiera de estas dos funciones (parto, alumbramiento), deben permanecer aislados hasta que no supongan peligro de contagio y sometidos a la desinfección cotidiana de sus partes sexuales externas, cola, mamas y pezuñas.

La desinfección debe alcanzar a todos los lugares u objetos que se sospeche puedan ser vehículos del microbio. Se recomiendan como antisépticos y desinfectantes: la lechada de cal, la cal en polvo, cloramina Heyden bruta, Caporit Multisept, ácido clorhídrico al 1 por 100 con 8 por 100 de sal común. Debe desinfectarse a las cuadras cada ocho días y todos los días las manos y ropas y, sobre todo, el calzado del personal.

Todos los animales que aborten retengan cubiertas fetales o muestren otras alteraciones del parto o del alumbramiento, no deben ser cubiertas hasta cuando

menos doce semanas después de las últimas manifestaciones patológicas. El tratamiento del útero sólo se debe emprender, aparte los casos de retención de las secundinas, cuando se presentan síntomas de alteración del estado general (exploración, en caso necesario tratamiento del aparato genital antes de la cubrición—alrededor de seis semanas después del parto—si ello es factible). Son extremadamente peligrosos los casos de aborto en los pastos, por lo cual debe vigilarse estrechamente las vacas llenas y separarlas apenas se observen síntomas de aborto o parto prematuro; desde luego los pastos en común con ganadería desconocida deben evitarse.

Medidas protectoras contra la introducción de la enfermedad.—La sustitución de los animales desechados o muertos en cada explotación debe hacerse con los animales obtenidos en la misma y en caso de ser indispensable recurrir a la compra, ésta debe hacerse en aquellas regiones que se sabe están libres hace muchos años de la infección. Los animales recién comprados deben aislarse hasta que repetidas exploraciones serológicas revelen que están libres de la enfermedad. Es indispensable poseer en cada estable un departamento para la parturición y otro para vivienda de los animales que no paren; los animales recién comprados deben ser retenidos en este departamento, sobre todo si están en gestación avanzada. Tratar con gran cuidado y asiduidad cualquier aborto o retención de secundinas, sea de la naturaleza que sea, como si realmente fueran casos de aborto contagioso. Anualmente debe explorarse serológicamente a todos los animales desechando a los sospechosos. La alimentación de los terneros debe hacerse con leche procedente de vacas libres de la enfermedad. Los residuos de la leche solo deben emplearse en la alimentación de los terneros previamente hervidos. Hay que vigilar a los ordeñadores que por su procedencia o su contacto con otras explotaciones pueden ser vehículos de contagio. Merece especial atención la vigilancia de los vestidos y calzado cuando se tienen animales infectados aislados y el personal pasa indistintamente de las cuadras o establos sucios a los que no lo están.

Sobre vacunación existen observaciones interesantes. Deben emplearse en la fabricación de la vacuna al menos cinco razas distintas de bacilo de aborto; el microbio ha de ser aislado recientemente si se quiere eficacia en la vacuna. La raza empleada no debe tener arriba de un año de edad ni ser excesivamente virulenta.

Dosis: 1.^a 10 c. c.—2.^a 20 c. c.

Las opiniones sobre los diferentes procedimientos de lucha contra el aborto son muy dispares.

Para Zwick la vacunación con bacterias vivas en animales no preñados supera en eficacia a la vacunación con microbios muertos. Mientras no se posea otro sistema mejor, el procedimiento más útil de luchar contra el aborto es la vacunación con bacterias vivas, siempre que este procedimiento se limite a los establos infectados. Con el empleo de las vacunas no se ha observado que aumente el peligro de la afección para el hombre. Las medidas higiénicas recomendadas en los establos poco infectados son de indudable eficacia. Deben realizarse investigaciones para encontrar un procedimiento de lucha que sustituya al empleo de la vacuna pueden impedir o disminuir sus resultados. La inmunidad puede fracasar cuando se expone al animal vacunado a una infección muy intensa. Entre la vacunación y la cubrición deben mediar la mayor cantidad posible de días.

Para algunos autores la vacunación en dos dosis con cultivos vivos hace descender el número de abortos desde el 22 por 100 al 6 por 100. Lo mejor es practicar la vacunación lo más tardar ocho semanas antes de la cubrición. La

vacunación con vacuna muerta en los animales infectados, carece de influencia sobre los períodos de la gestación en curso. Aún no se ha llegado a un conclusión clara sobre la acción protectora de la vacuna en los animales no infectados. En las explotaciones de las cuales no se tiene un claro concepto sobre el grado de infección, el empleo de la vacuna muerta como medida preventiva, parece cosa superflua. La vacunación con producto vivo influye favorablemente sobre la estadística de esterilidad y en este sentido se la recomienda para ser empleada cuando menos cuatro semanas antes de el acto de la cubrición. Los casos de esterilidad dependen más que de los casos de aborto propiamente dichos, del número de enfermedades consecutivas al aborto y dependientes del que se presentan. La leche puede ser infectada por animales enfermos que eliminan bacilos, pero también se encuentran bacterias del aborto en la leche procedente de establos donde las vacas están aparentemente sanas. Prácticamente el manantial de infección más serio está constituido por las vacas abortadas. La misión más importante del higienista, que es impedir el anidamiento duradero de la bacteria en el útero, sólo se consigue empleando vacuna de microbios vivos. Sin aumentar el peligro de infección para la leche, el número de partos adelantados desciende desde el 22 por 100 al 2,2 por 100. Sin embargo es indispensable practicar la vacunación de los animales, especialmente de las vacas vacías y sostener rígidamente todas las medidas higiénicas.

En Württemberg se han practicado experiencias combinando la vacunación con el desecho de los animales enfermos. En el estado actual de la ciencia la aplicación de vacunas vivas en los establos muy infectados es una medida indispensable, debiéndose tener en cuenta que entre la vacunación y el acto de lo cubrición han de mediar tres meses. Según Schumann no está perfectamente demostrado que la vacuna viva cree eliminadores duraderos de bacilos del aborto. Algunos autores rechazan la vacuna viva porque suponen que significa un peligro para el hombre.

Para Fischer solamente las vacas vacías eliminan bacilos con la leche, pues apenas quedan llenas las bacterias emigran rápidamente de las mamas al útero. Las vacas vacías y que dan leche, solo deben ser vacunadas con bacterias vivas cuando son trasladadas a un establo especial. Un local especial para trasladar a él las vacas durante el tiempo del parto y puerperio es una necesidad ineludible en los establos poco infectados. Después de las investigaciones de Götze se puede decidir que la infección en los bóvidos se verifica en edad aproximadamente de un año, aunque no son observables síntomas clínicos importantes. Las novillas sexualmente maduras que ocho semanas antes de la concepción son infectadas con gran cantidad de cultivos virulentos, abortan indefectiblemente; si el intervalo entre la infección y la concepción es mayor (al menos doce semanas) el parto puede llegar a realizarse. La vacunación de animales embarazados con cultivos virulentos debe ser rechazada (Götze).

Algunos autores atribuyen el aumento del número de abortos al mal empleo que se hace de la vacuna viva, sobre todo empleándola en vacas llenas. El hecho de que unos veterinarios empleando cultivos vivos hayan observado el aborto en las vacas llenas mientras que otros no hayan visto desventaja de ninguna clase con este proceder, depende seguramente de las diferencias existentes entre los productos empleados.

Para Götze y Müller la vacunación con bacterias vivas de ninguna manera es el ideal; no se trata de ninguna medida redentora sino de un medio de acelerar el contagio natural, consiguiendo el estado de infección fuera del embarazo, al objeto de disminuir el número de abortos. La vacunación con vacuna muerta es aún un problema en discusión. Para muchos los toros no deben ser

vacunados con microbios vivos, para Götze ni con vacuna viva ni con vacuna muerta.

Mäder consiguió en dos bóvidos infectados naturalmente y que para activar su inmunidad habían sido vacunados con microbios vivos, demostrar la existencia del bacilo de Bang en la sangre (extracción de la sangre en el momento de una elevación febril e inoculación al cobaya. A los cuarenta y dos días, diagnóstico por cultivo puro de la bacteria). En 22 animales infectados naturalmente y en 12 infectados artificialmente (libres de infección natural previa), los cultivos fueron negativos. La elevación febril de la temperatura que se presenta con intervalos irregulares de tiempo en los animales infectados naturalmente, después del parto o del aborto, no es privativa de ellos, sino que también existe en los animales naturalmente infectados después del empleo de vacunas vivas.

Según las investigaciones de Roch, las bacterias del aborto permanecen activas en la sangre no conservada de los bóvidos, durante cincuenta y ocho días y sesenta y ocho si se trata de suero sanguíneo. Para esclarecer la cuestión si en los casos en que obtienen productos vacunantes a base del suero de bóvidos podía este suero transportar la bacteria del aborto y contagiar a otros animales, se han ensayado diferentes productos conservadores; yatren, cloroformo, fenol, fenol-glicerina, tricresol, formalina, quinosol en diferentes diluciones y después de infectar el suero con bacterias. Solamente el fenol, fenol-glicerina, tricresol y atrén y cloroformo, conseguían en un plazo de cincuenta y ocho días convertir en inocuo el producto. De esto se desprende que es necesario para emplear estos sueros sin peligro mantenerlos en contacto con las substancias conservadoras un plazo superior a esta cifra de días. La introducción de gas del alumbrado en los tubos donde se cultiva la bacteria del aborto, hace que el crecimiento sea más rápido y abundante.

Karsten afirmó después de investigaciones recientes, que la vacunación de animales gestantes con microbios vivos cultivados fuera del organismo animal, aun en el caso de que los animales gestantes hubieran sido vacunados previamente en período fuera de gestación, conduce a la infección específica, y, en consecuencia, al parto prematuro o aborto y a la eliminación de bacterias Bang activas en el momento del parto y con la leche. La experiencia demuestra que en los establos en donde se ha vacunado repetidamente con bacterias vivas fuera del período de gestación, se consigue, sin embargo, con una inoculación subcutánea durante la gestación, que las bacterias Bang aniden especialmente en el útero y cubiertas fetales y lleguen a infectar a todo el organismo.

Según Lerche, la infección con las bacterias del aborto no siempre conducen al aborto, a pesar de que se demuestre el anidamiento de tales bacterias en las cubiertas fetales, pero la bacteria se elimina con el líquido amniótico y más tarde con la leche. La vacunación de los animales en gestación con bacterias vivas puede ocasionar la infección y el aborto. En vacas que reaccionan positivamente en la prueba de aglutinación y que han abortado, se encuentran bacilos de Bang en la leche en el 49 por 100 de los casos y en vacas que reaccionan positivamente, pero que no han abortado, se ha encontrado un 52.9 por 100 de eliminadoras de bacilos por la leche. También las vacas que reaccionan negativamente, pero que han abortado, pueden eliminar bacilos con la leche. A pesar de una infección previa, la prueba de aglutinación puede permanecer negativa hasta cuatro semanas antes del parto o del aborto. Las vacas infectadas con la bacteria de Bang muestran de cuando en cuando elevaciones febriles de la temperatura a intervalos irregulares de tiempo.

Para Lenzt, el empleo de vacuna muerta con quinosol tiene la ventaja de que produce los mismos efectos inmunizantes que la vacuna viva, y, en cambio, no

se producen efectos nocivos ni se crean eliminadores de gérmenes; tampoco se produce ninguna alteración del gusto, color u olor de las carnes (el quinosol mata a las células por parálisis de los fenómenos respiratorios sin influir a la materia celular en ningún otro sentido, y, por tanto, sin alterar su capacidad de engendrar anticuerpos).

Para Mieztner, ninguno de los métodos de vacunación existentes dá resultados satisfactorios. Para este autor las medidas puramente higiénicas, emprendidas en medio favorable, dan tan buenos resultados como los métodos de vacunación. En general, considera a la vacunación con bacilos muertos como completamente innecesaria, mientras que la vacuna viva solo deberá emplearse en las vacas vacías. En cuanto al momento propicio para la vacunación, las opiniones están muy divididas; según Schumann, deben mediar seis semanas; según Götze, doce semanas entre la última inoculación y el acto de la cubrición. Para otros autores alemanes son más esenciales las medidas higiénicas que las de vacunación y sobre todo deben relacionarse los poseedores de vacas infectadas e impedir enérgicamente el comercio de animales sospechosos.

RESULTADOS DE ALGUNAS EXPERIMENTACIONES FUERA DE ALEMANIA

La oficina internacional de epizootias admite que se puede luchar con eficacia contra la brucelosis con solo las medidas higiénicas. Donde éstas no pueden ser establecidas en toda su integridad es de aconsejar el empleo de vacunas vivas limitadas a aquellas explotaciones donde las investigaciones de Laboratorio hayan demostrado que la infección está muy extendida. Rossi aconseja tres inyecciones de vacuna viva antes de la cubrición con intervalos de 15-20 días, aislamiento y especial vigilancia de las vacas con tendencia al aborto, destrucción de las cubiertas fetales, desinfección de los establos, aguardar al segundo celo para realizar una nueva cubrición; enérgica imposición de la declaración obligatoria. Las vacas llenas deben ser tratadas con vacuna muerta fenolada desde el primero hasta el sexto mes de la gestación y a partir de este momento emplear el antisuero, alternando con inyecciones de solución de fenol al 3 por 100 en dosis de 20 c. c. Para Leclainche no se tiene una gran seguridad de que la vacuna viva solo se emplee en los establos infectados. Muchas veces se la emplea en establos donde aparecen numerosos casos de aborto, sin realizar un diagnóstico previo de Laboratorio o cuando se sabe que la enfermedad existe en la vecindad. El suministro de la vacuna debe ser vigilado estrechamente. Sobre las vacunaciones contra el aborto están las opiniones muy divididas; los eliminadores duraderos deben ser desechados.

En Dinamarca no se ha encontrado aún un procedimiento ideal de lucha y también se piensa de manera muy dispar sobre el empleo de las vacunas. Se dice de las vacunas vivas que no producen una inmunidad tal que permita aconsejarlas en gran escala. El peligro de crear portadores de bacterias peligrosos para la especie humana ha restringido mucho el empleo de los cultivos vivos. Poco más o menos se piensa de igual manera en Suecia y otros países.

Para Rohonvi, en Hungría, sólo se debe emplear la vacuna viva; esto significa para los sementales un peligro de consideración. La consideración del posible contagio del hombre ha restringido esta opinión. Las medidas higiénicas legales para luchar contra la enfermedad son semejantes a las establecidas en Alemania.

Para Cominotti, las vacas vacunadas con bacterias vivas son portadores de gérmenes durante mucho tiempo. Otro tanto piensa Kinsley que aconseja las siguientes medidas: diagnóstico por exploración serológica, vacunación de todas

Las vacas llenas con un preparado de bacterias de Bang, vacunación de las vacas vacías y novillas con bacterias vivas. Los animales que han recibido cultivos vivos no deben ser cubiertos hasta los sesenta días. Finik en 1928 recomendó las medidas siguientes: exploración bacteriológica de los fetos expulsados y de las membranas fetales, exploración serológica de todas las vacas, toros y de los animales mayores de un año, severa imposición de las medidas higiénicas, aislamiento de todas las vacas que han abortado en la cuadra de caballos, departamento especial para las vacas en gestación, después de una desinfección a fondo vacunar con intervalos de catorce días. Cultivos vivos para todos los animales hembras que rebasen el año. Prohibición del salto hasta dos meses después de la vacunación. Tratamiento de los toros y de las vacas en gestación con bacterias muertas (primera dosis 20 c. c., segunda dosis 40 c. c.).

Hedström, Suecia, ha investigado en siete explotaciones (ciento ochenta y nueve animales), el método llamado *Stamping out Methode* y en otras tres explotaciones el sistema de aislamiento. En el primer ensayo fueron desechos todos los animales que reaccionaron positivamente. Se consideraron infectados aquellos animales que aglutinaron en la dilución cien y más o con valores ascendentes de diez hasta cincuenta. Libres de infección los de valor cero o con valores descendentes de diez a cincuenta. Fueron considerados como sospechosos aquellos animales que en la primera prueba señalaban valores de aglutinación desde diez hasta cincuenta (indispensables dos exploraciones). Con exploraciones sistemáticas de la sangre se puede llegar a conseguir un buen aislamiento en que fundamentar el método. Entre la primera y segunda exploración de la sangre debe mediar al menos un mes sin rebasar los tres meses. Para declarar un establo libre de la infección después de una prueba negativa debe esperarse a obtener otra con el mismo resultado tres meses más tarde. El aislamiento debe alternarse con el desecho. Muchos autores piensan que el desecho de todos los animales que vayan reaccionando positivamente conduce a mayores éxitos que cualquier otro sistema de lucha contra el aborto.

Perkins aconseja la formación de tres grupos: 1.º De animales sanos (profilaxis con pruebas de aglutinación desecho de animales reaccionantes y aislamiento de los nuevos llegados al establo. 2.º Establos con algunos casos de aborto esporádico (aislamiento de los animales que reaccionen positivamente hasta que la exploración serológica sea negativa). 3.º Establos en los que se presentan numerosos casos de aborto epizoótico (vacunación de las vacas vacías y y primerizas antes de la cubrición y después del parto con bacterias Bang vivas. La vacunación con cultivos vivos sólo se verifica en los establos infectados).

Hallmann cree el mejor el procedimiento de desecho y aislamiento conforme a los resultados de la exploración serológica. Una aglutinación al 1:100 debe considerarse como positiva y otra por bajo de 1:50 como sospechosa. Para los americanos (Barnes), no hay otro camino que la exploración serológica y el desecho de los infectados. Pensylvania ha conseguido por este medio tener establos absolutamente libres de la infección y sus resultados han forzado a otros estados a seguir el mismo camino. El método de Pensylvania consiste en lo siguiente: medidas higiénicas generales, aislamiento de las vacas en el parto, cría de los animales jóvenes en departamentos especiales, especialmente durante el primer año, exploración de la sangre una vez cada mes para más tarde espaciar la investigación serológica a una vez cada seis meses y cuando el establo se ve libre de la infección a una vez por año, alimentación de los terneros menores con la leche sin cocer de los animales infectados pero separándolos de aquellos animales que no reaccionan positivamente; de ninguna manera se empleará la leche sobrante en la mantequería para alimentar a los terneros sin cocerla pre-

viamente o sin separar los terneros de los animales sanos, no permitir la cubrición de aquellas novillas que no hayan reaccionado repetidas veces en forma negativa a las pruebas serológicas, el semental sólo debe emplearse en la explotación propia y de ninguna manera para cubrir vacas desconocidas, compra de animales con prueba serológica negativa. Solo deben comprarse terneros y animales jóvenes que no hayan sido cubiertos y antes de llegar a cubrirlos deben dar resultado negativo varias veces las pruebas realizadas con su sangre.

Amiot entre los dos procedimientos de lucha, la vacunación y la sustitución de animales enfermos por sanos (aislamiento, alejamiento de las posibilidades de infección, renuevo, pastoreo y medidas higiénicas), prefiere este último. Ello tiene sus dificultades pero tampoco es siempre fácil practicar el otro método. Case recomienda el control regular mensual de los animales de la explotación en el sentido de la preñez, alteraciones de los órganos sexuales, enfermedades de las mamas, etc., pruebas serológicas. Para el control de los distintos focos, una comisión californiana ha dado una línea de conducta, especialmente un certificado para todo animal que reacciona con una exacta reseña del mismo, valor de la prueba de la aglutinación, juicio sobre la misma y además ha unificado el uso de los antígenos. Para Willians el influjo de las medidas sanitarias en la extensión de la enfermedad está fuera de duda. Una separación absoluta y duradera de los animales reaccionantes y de los no reaccionantes, no es absolutamente indispensable; la separación de los animales infectados antes y después del parto y durante éste, en un departamento especial, se considera como indispensable. También para Montgomery es necesario separar a las parturientas y hasta tres semanas después del alumbramiento (poco más o menos la duración de la eliminación de bacterias). Cuando esta exigencia no puede llenarse completamente se puede traer a la parturienta al establo general ocho días después del parto si su reacción serológica es negativa. Si el resultado de la exploración es sospechoso, se mantiene a los animales en la llamada *sala de partos*, practicando cada dos semanas la prueba serológica hasta que definitivamente reaccionen en sentido positivo o negativo. También en América gana partidarios la creencia de que la vacunación no supera a las medidas de carácter higiénico simplista en la lucha contra el aborto. Williams hace ya años que pensaba que la vacunación con bacterias muertas constituye un engaño para los propietarios porque carece de acción beneficiosa, mientras que la vacunación con bacterias vivas no solamente es inútil sino que es perjudicial cuando la manejan manos no experimentadas (véase Lagerlöf).

En Finlandia, para la lucha contra el aborto se establece: la declaración obligatoria, aislamiento del establo, prohibición del pastoreo en común, prohibición de la venta de animales infectados (salvo si son para el matadero o van destinados a establos igualmente infectados), desinfección, prohibición de la monta y otras. El riguroso aislamiento de los establos puede ser levantado cuando se da un solo caso de aborto y el animal que lo padece es desechado, cuando tres meses después del aborto todos los animales del establo reaccionan negativamente en la prueba serológica o han sido vacunados todos los animales mayores de un año y en el espacio de un año no se han vuelto a dar casos de aborto. Es obligatoria la pasteurización de la leche descremada procedente de las mantequerías si se ha de utilizar para la alimentación.

Según Quinlan, la vacunación con cultivos vivos contra el aborto infeccioso de las razas indígenas del sur de África da buenos resultados, pero parece no estar exenta de peligros en los animales de razas finas importadas.

En general se tiene la opinión de que todos los medicamentos empleados contra el aborto han fracasado. Sin embargo se siguen empleando numerosos productos de los que indicamos; los preparados de plata coloidal, tripaflavina, azul de tripan, vacunación con substancias colorantes que, unidas a medidas higiénicas, han dado resultados muy estimables; la acriflavina puede, según algunos experimentadores, suprimir la eliminación de bacterias, hacer negativa la prueba del complemento y evitar el aborto. También se emplean el carbón coloidal intravenoso, la tripacrina, triparsamida, heriflavina (Graham y Frank), gonacrina, mercurocromo, formaldehído en solución al 3 por 100 por vía intravenosa, caseosam, etc., con resultados insignificantes.

III.—ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES LACTANTES Y TERNEROS

Según Pomayer deben excluirse los casos de aborto, debilidad congénita, infección intrauterina, leucemia congénita, bocio, etc., porque son enfermedades que se presentan con relativa rareza. Las enfermedades de mayor interés son las umbilicales con sus diferentes consecuencias, la diarrea y pulmonía en los primeros días o semanas de la vida y el catarro gástrico que conduce a la caquexia. Las enfermedades de los terneros no son siempre de carácter infeccioso.

La llamada de antiguo pulmonía de los terneros (y pleuresía), debe ser considerada como enfermedad secundaria; el origen por infección primaria aún no está aclarado y el enfriamiento desempeña sin duda un papel importante al lado de otros factores.

Para Demeter la designación *disenteria de los terneros* no representa a una enfermedad única cuando se considera a la etiología. Según las investigaciones modernas, esta enfermedad puede ser provocada por el bacilo coli, paracoli, aerógenes, pioceaneus, proteus, paratífico B y enteriditis de Gärtner. Especialmente estos últimos microbios parece que originan la afección más frecuente y más grave. Desempeñan un interesante papel como causas coadyuvantes: las malas condiciones higiénicas de los establos, frío, humedad, mala ventilación, la inmunidad negativa de los recién nacidos, la posibilidad de la infección intrauterina, la fácil penetrabilidad de la pared intestinal, el contacto con animales portadores de los microbios de referencias o de parásitos perjudiciales, falta de radiación solar (raquitismo), alimentación deficiente o escasa, la carencia de sal común o de sales de fósforo en el organismo de la madre y otras.

La septicemia de los terneros comprende, según Bertrand, a la diarrea, brónconeumonía y artritis. La forma intestinal en los primeros días de la vida es casi siempre mortal, las formas artrítica y pectoral si se trata pronto puede curar. Para la mayoría de los autores no existen microbios específicos de las enfermedades de los lactantes y terneros sino que en la generalidad de los casos se trata de agentes microbianos saprofitos que adquieren virulencia merced a faltas de dietética, higiene o carenciales.

Zwíck ha demostrado que existe una relación estrecha entre las enfermedades propias de los lactantes y el aborto infeccioso, especialmente, en lo que se refiere a la diarrea y a la pleuroneumonía. Los agentes más frecuentes en las afecciones pulmonares son el piogenes y el bipolar; se trata la mayoría de las veces de casos hiperagudos que no conducen a lesiones orgánicas determinadas. Es muy típica en este sentido la miocarditis fibroplástica. La difteria tiene en la actualidad un papel de orden inferior.

En cuanto al tratamiento lo esencial son las medidas higiénicas. No debe prescindirse de la leche calostrada que lleva substancias inmunizantes.

Las vacunaciones no dan resultado a causa del papel meramente secundario que en estas enfermedades representan los microbios. Para la diarrea de los terneros, según Dahme deben tenerse en cuenta en el aspecto etiológico, al aborto infeccioso y a las enfermedades de las mamas. En la lucha contra las enfermedades que nos ocupan deben adoptarse en general las siguientes medidas que son valaderas también para los potros; lucha contra el aborto infeccioso por medio de medidas higiénicas controladas con las pruebas serológicas, separación de los animales que reaccionan positivamente, de los que los hacen negativamente; vacunación de los infectados con cultivos vivos al objeto de impedir el aborto en lo posible. No alimentar a los terneros los primeros días con leche, sino con mucilago de avena al que se añade una pequeña cantidad de un desinfectante o laxante; a los dos o tres días se comienza la alimentación con leche. En todos los casos exploración de las mamas de la madre excluyendo a las enfermedades de tuberculosis y tratando a las que padezcan otras alteraciones. Los cuidados que se refieren a la desinfección de los establos y de la herida umbilical, sobre todo los primeros, tienen escasa influencia en la presentación de las enfermedades porque no impiden el peligro que representa la eliminación duradera de gérmenes por los animales enfermos o portadores de microbios que puedan infectar a los terneros. Esto vale sobre todo para la forma de diarrea producida por el bacilo de Gärtner. Son medidas de buen resultado: mantener a las madres en una sala especial para los partos, separación cuidadosa de los terneros de sus madres, cría en departamentos individuales para cada ternero, colocación de un bozal y otras. La ingestión de cultivos muertos de bacilos de Gärtner o colibacilos ejerce una acción protectora eficaz contra estas bacterias. En las madres se puede obtener una inmunidad pasiva (sueros) que se transmite al producto en el cual tal protección puede convertirse en activa mediante la vacunación oportuna. La vacunación da resultados excelentes en el caso de los agentes microbianos antes citados.

Para Gerard la utilización de una vacuna y un suero polivalente sólo da resultados en algunos casos a causa de la enorme variedad de microbios que pueden ocasionar la diarrea. Se recomienda el tratamiento con sangre de la madre en aquellos casos en los cuales se sospecha que interviene una inyección del útero de la madre. La relación existente entre el aborto infeccioso y la diarrea hace que Zwick crea en los excelentes efectos del suero contra el aborto para tratamiento de los terneros con diarrea. La difteria ha sido tratada con buenos resultados con vacuna. Contra la infección piógena es activa igualmente la vacuna fabricada con estos microbios. Contra la diarrea producida por el bacilo coli se recomienda: supresión de las hojas de zanahoria o cualquier otro alimento ácido en el régimen de la madre, por lo tanto, alimentación seca, administración de estípticos al ternero, vacunación con bacilos coli de propio establo). Contra la neumonía: inyecciones traqueales de solución yódica o fenicada. Knauer recomienda en la inmunización de las madres con coli vacuna grandes precauciones si se verifica 4 ó 6 semanas antes del parto (casos de muerte).

Son varios los autores que creen que la diarrea y las inflamaciones pulmonares de los terneros son producidas por el bacilo de Bang. Los terneros deben con inmunisero o con sangre de la madre.

Para Rudolf es posible vacunar a los terneros inyectando a la madre bacilo coli en el último mes del embarazo.

Durante los últimos años la cifra de abortos no se ha alterado, pero se nota que el número de estos accidentes provocados por el bacilo paratífico ha disminuído.

El aborto en los équidos no suele ser de causa bacteriana. La causa más frecuente de esterilidad es el catarro seco del útero. Entre los agentes específicos que se encuentran en el 22 por 100 de los casos los más frecuentes son el estreptococo hemolítico, micrococo y bacterium coli. Las pruebas de secreción del útero fueron siempre conseguidas mediante el cateter de Götze.

Los casos de esterilidad estudiados en América por Dimock consistían la mayor parte de las veces en infecciones estreptocócicas (metritis, cervicitis). Los estreptococos son muy frecuentes en los órganos genitales de la yegua. Los sementales no son portadores de la infección pero contribuyen a su distribución con el acto de la monta.

Según Baashuus Jessen cuando no se observan síntomas clínicos en la yegua de afecciones de la matriz, la cubrición repetida durante el celo debe conducir a la concepción. Parece conveniente que la yegua sea cubierta en el espacio del 3 5 día del celo. La cubrición más tardía suele ser infructífera. El diagnóstico de la preñez se hace con gran seguridad mediante la demostración de las hormonas específicas en la orina. La técnica de diagnóstico con orina va siendo sustituido por el método a base de suero de la sangre que es menos engorroso y tan seguro o más que el otro.

Para el tratamiento de la esterilidad es indispensable llegar primeramente con exactitud al diagnóstico de *no embarazada*. Esto se consigue sin peligro mediante la exploración rectal. Para la exploración vaginal es necesario el especulum y la iluminación artificial. Debe realizarse esta exploración fuera del celo. Aparte de las faltas en cuanto al tratamiento y ambiente en que se desenvuelve el animal, las causas más frecuentes de esterilidad son: Alteraciones en la vagina (estenosis congénita, tumores, cicatrices), alteraciones del canal cervical (oclusión, tumores, endometritis superficial, hiperplasia de la plica, estados espasmódicos) alteraciones del útero (tumores, endometritis, metritis, salpingitis) alteraciones del ovario (quistes, esclerosis). La hiperplasia y enrojecimiento de la *plica palmatae* o de la mucosa de la vagina es un signo revelador de la existencia de procesos endometrítricos. La endometritis cursa en la yegua sin secreción aparente por las aberturas del aparato sexual. Las metritis se suelen acompañar de alteraciones ováricas (quistes o esclerosis). Los quistes para Tiedemann no son la causa de la atrofia del ovario ni de la esterilidad. Como se ha dicho, la endometritis en la yegua puede cursar casi sin síntomas. Es frecuente encontrar una hiperplasia del útero a causa del edema crónico. En un caso de endometritis se demostró la existencia de gases en el interior del órgano. Como en las yeguas la estructura y disposición anatómica del útero presenta grandes diferencias individuales aún en el estado fisiológico, de aquí la dificultad de reconocer por la exploración en estos animales ciertos estados patológicos. (Como regla práctica se dice que en todo caso de esterilidad de la yegua debe tratarse sistemáticamente el útero).

Para Constantinescu y otros entre el ovario y el útero existen estrechas relaciones; la endometritis influye en el ovario. De una parte está el ovario y el cuerpo lúteo bajo la acción del ovario (el contenido del útero o su repleción ocasiona siempre la persistencia del cuerpo amarillo-Zschokke) y de otra parte el útero no se puede vaciar mientras exista un cuerpo lúteo en cualquiera de los ovarios.

De las investigaciones realizadas se deduce que en todo caso de formación de quistes en el ovario ha existido previamente un estado de irritación inflamatoria en el útero. No puede afirmarse que en este proceso no existan otras causas influyentes en el mismo. Parece que el tamaño de los quistes está en razón inversa de la intensidad de la excitación. Los quistes múltiples son de pronóstico desfavorable. La atresia de los folículos es un proceso fundamentalmente distinto de la degeneración quística. La frecuencia de los quistes en las yeguas de funcionamiento sexual normal, se explica por la disposición especial del ovario de estos animales, rodeado por la cubierta elástica vascular y por la serosa que a modo de cinturones impiden la rotura espontánea del folículo.

Los casos de esterilidad en las yeguas deben agruparse en la forma siguiente:

A) *Yeguas que temporal o duraderamente no presentan celo.*—Esto demuestra la existencia de un trastorno ovárico que exige la exploración por la vía rectal de ambos ovarios. El resultado de la exploración puede ser: malformaciones (falta del ovario, aplasia), atrofia senil que hace ilusorio todo intento de tratamiento. Los dos ovarios aparecen sanos y entonces puede ser que la esterilidad sea motivada por defecto en la composición de los alimentos (inanición relativa, sobrealimentación y otras), por la fatiga muscular por afecciones crónicas (dispepsia, catarro intestinal crónico, diabetes insípida, afecciones cardíacas y pulmonares, estados de anemia) por defecto de aclimatación y por enfermedades infecciosas, como la durina, papera y pulmonía infecciosa. Las alteraciones del ovario (esclerosis, tumores, quistes) ocasionan, según Schötler, ciertas alteraciones en la vagina por las cuales pueden sospecharse, tales son la inyección vascular con fuerte enrojecimiento y el gran número de pliegues en la mucosa del canal cervical, el cual puede verse bien, empleando separadores.

B) *Yeguas con celo normal.*—No es necesaria la exploración citada anteriormente, el celo puede ser anormalmente frecuente y entonces deben sospecharse alteraciones inflamatorias en el útero. Pero las causas de esta esterilidad sin supresión del celo suelen ser: enfermedades del oviducto (son raras), enfermedades del útero con malformaciones, tumores, tuberculosis (causas raras y de tratamiento infructuoso), catarro crónico de la mucosa del útero sin secreción, pero con formación de granulaciones, tejido cicatricial, pérdidas del epitelio, infiltración de células redondas, huevos de Nabot, edema crónico de la mucosa, atrofia y engrosamiento de la pared del órgano a veces acompañada de quistes ováricos. En esta afección desempeña un papel importante la alimentación y asimismo el aborto infeccioso. Enfermedades del canal cervical (poco frecuentes), obliteración del conducto e imposibilidad del paso de los espermatozoos, formaciones patológicas a la entrada del conducto. Enfermedades de la vagina; malformaciones, infantilismo, formación de pliegues, estenosis cicatriciales, quistes, tumores (son dificultad más para la cubrición que para la concepción). Los catarros crónicos y agudos de la vagina pueden matar los zoospermos, impedir sus movimientos, y, por tanto, impedir la concepción. El vaginismo, después de la cubrición, trae consigo la expulsión del esperma.

C) *Ninfomanía.*—Puede ser ocasionada por afecciones generales y por las locales del aparato sexual. La exploración decide por una causa o por otra.

En el tratamiento de la esterilidad de las yeguas se procederá en la forma siguiente: Las alteraciones que permitan un tratamiento quirúrgico económico deberán someterse a éste. La acidez de la secreción vaginal se trata con éxito mediante frecuentes lavados con solución de sal común. Cuando se sospecha la existencia de un endometritis debe hacerse la previa extracción de una muestra de la secreción contenida en el útero, mediante lavados con solución de sal común. La exploración microscópica de esta muestra da indicaciones muy im-

portantes para el tratamiento. El tratamiento de las afecciones del útero consiste en lavados con medicamentos en solución débil no irritante, tales como el quinosol al 1 por 100, tintura de yodo (una cucharada en un litro de agua templada), solución de lugol, etc. Los lavados se completarán con el masaje del útero a través del recto que facilita la impregnación del útero por el antiséptico. Las afecciones del ovario se tratan con masaje suave que a veces contribuye a la reabsorción de los folículos. Los quistes no pueden ser rotos sin peligro de producir graves hemorragias. El masaje puede bastar para conseguir su desaparición. Debe ser tratada la causa primaria de los quistes que suele estar en afecciones de la matriz. El empleo de la yohimbina por vía subcutánea, según algunos autores en unión del masaje, contribuiría a la curación.

Quando falta el celo sin que se aprecien otras alteraciones, debe practicarse el masaje del ovario, colocación de la yegua en la proximidad del macho, inyecciones de yohimbina-veratrina, etc. Las alteraciones de un solo ovario que por vía refleja impiden la función del otro, deben tratarse con la castración unilateral. El aplastamiento de los quistes es en la yegua más difícil que en las vacas a causa de la mayor sensibilidad de la pared del recto y del mayor grueso de la pared de los quistes. En el catarro seco del útero se recomienda: lavados con solución de sal común, Lugol, azul de metileno al 1 por 100, etc. Todas estas soluciones a 40° de temperatura. Los casos de pronóstico más desfavorable son las formas exudativas de las metritis y piometras, pero en los casos recientes un tratamiento continuado puede conseguir la curación. La retención de las secundinas debe tratarse con la extracción manual.

Según Lehmann, la ninfomanía se trata con gran éxito mediante la extirpación del clítoris. El clítoris en la ninfomanía muestra alteraciones de una inflamación crónica. Algunos autores han ensayado con éxito en la ninfomanía la transp'antación del testículo. Una yegua abortó después del injerto. Según las investigaciones de estos últimos años el ovario y el testículo tienen el uno sobre el otro una acción inhibitoria de sus respectivas funciones.

En oposición a lo que se ha pensado hasta el día, el macho tiene escasa participación en la esterilidad de la yegua, porque padece raramente de afecciones de su aparato sexual, en cambio cada vez se cree que es más importante su papel como propagador de las enfermedades de la hembra.

ABORTO

Las causas del aborto en la yegua pueden ser infecciosas y no infecciosas. Entre estas últimas se encuentran los traumatismos, frío, exceso de trabajo, intoxicaciones, enfermedades no infecciosas de los órganos sexuales, enfermedades generales.

El paratífus, causa muy frecuente antes del aborto de la yegua, en Alemania en la actualidad carece de importancia etiológica. Entre los microbios que pueden ocasionar aborto se hallan: el paratífico, bacilo coli enteriditis, pioséptico, estreptococos. En general, las salmonelas son la causa infecciosa más frecuente del aborto.

No ha sido comprobada una transmisión de los agentes del aborto por los machos. Después de abortar las yeguas durante un mes eliminan los microbios causantes del aborto, razón por la cual durante este período de tiempo deben ser aisladas.

Para algunos autores rusos debe tenerse muy en cuenta entre las causas del aborto en la yegua al flavo-bacilo que para otros no solo no tiene importancia de ninguna clase (lo consideran suciedad del material), sino que tampoco creen que tenga relación de ninguna clase con el bacilo paratífico.

Según Winkler los paratíficos son aglutinados por el suero de los animales sanos hasta un título de 1 : 500, pero cada individuo se comporta de una manera diferente, de aquí la gran dificultad para interpretar los resultados de las aglutinaciones experimentales ni para conceder a éstas valor diagnóstico.

Los ensayos de vacunación contra el aborto realizados hasta el día no han tenido resultado.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS POTROS

Deben distinguirse cinco afecciones de carácter infeccioso distintas; la infección paratífica (agente del aborto infeccioso de la yegua en el 50 por 100 de los casos), infección por el bacilo coli, infección por el *diplobacterium capsulatum* (bacterium aerógenes), infección por el piosepticus y enfermedades producidas por estreptococos. Aisladamente pueden ocasionar enfermedades el bacilo tuberculoso, el bipolar y el Breslau. La piosepticemia y las infecciones por estreptococos son muy frecuentes.

Deben considerarse las enfermedades de los potros en su mayoría como polibacterianas. La infección se realiza generalmente por la vía buco-gástrica aunque es posible la infección intrauterina. También puede suceder por la vía umbilical. Como se dice con anterioridad, apesar del cuadro clínico siempre muy semejante a si mismo, la piosepticemia de los potros puede ser ocasionada por todas las bacterias que hasta ahora hemos citado. Según numerosos autores son frecuentísimas en las infecciones de los potros las lesiones renales glomerulares.

El tratamiento debe ser ante todo preventivo y consiste fundamentalmente, en medidas higiénicas que el autor relaciona y nosotros no expresamos porque son generalmente conocidas con relación al anteparto, al parto y al puerperio, en lo que se refiere tanto a la madre como a su hijo.

La inyección a los potros de 50 c. c. de sangre de la madre, evidentemente les da una mayor resistencia para toda clase de infecciones. No debe sobrepasarse esta dosis a causa de que si existe alguna debilidad cardíaca la inyección acelera la muerte. En los sitios donde predomina la enfermedad producida por estreptococos, la sangre de la madre debe sustituirse por un suero fabricado con estreptococos de los existentes en la propia cuadra o se aíslan del cuerpo de la madre. El tratamiento antes de la concepción de las enfermedades del útero materno, es de gran importancia para evitar las enfermedades congénitas del feto. El tratamiento específico a base de autovacunas y sueros fabricados con la bacteria que en cada caso produce la infección, da buen resultado pero en general resulta antieconómico.

El *diplobacterium viscosum* produce una afección general grave en la que predominan los síntomas de parte del aparato de la respiración. El tratamiento con neosalvarsán (¡peligroso!) puede obtener la curación en algunos casos.

PAPERA DE LOS POTROS

Los autores están conformes en que el mejoramiento de las condiciones higiénicas en que han de vivir los potros, influye de modo considerable en el pronóstico de la papera. En el tratamiento se ha empleado simultáneamente un suero polivalente con una vacuna también polivalente fabricada con estreptococos del caballo de numerosas razas y adicionada después de azul de metileno. Los resultados han sido favorables. La mortalidad descendió en un 50 por 100 y dejaron de presentarse complicaciones metastásicas. La infección artificial para acelerar el curso debe ser abandonada.

Es digna de citarse una comunicación de Sani, según la cual, de 100 yeguas cubiertas por tres sementales, a los 8-25 días estaban atacadas de papera con los siguientes síntomas: enrojecimiento del clítoris, formación de vesículas, erosiones y ulceraciones en la vagina, en algunos casos abscesos en las mamas. Los machos no presentaban síntomas de ninguna clase pero los potros enfermaron de papera común, lo que sirvió para conseguir el diagnóstico, comprobado bacteriológicamente más tarde en las yeguas. Una autovacuna dió excelente resultado.

ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS POTROS

La ascaridiasis y la esclerostomiasis tienen gran importancia según Richters. Muchos casos de cólico y falta de resistencia de los potros deben ser imputados a la invasión de esclerostomas. El tratamiento debe tender a supresión de la fuente origen de las invasiones. Las medidas higiénicas son fundamentales para evitar que las substancias alimenticias, el agua, el suelo, el estiércol y demás vehículos conocidos de los parásitos, sus huevos o sus larvas, puedan ponerse en contacto con los potros. La resistencia de las larvas de los estroñgílicos contra los medios físicos y químicos, es muy grande y, por tanto, difícil luchar contra ellos. Deben ser tratados internamente todos los animales sospechosos de la cuadra antes de comenzar los partos. Otro tanto se hará con las yeguas cuando su estado lo permita.

Los síntomas en los potros de la ascaridiasis corresponden a los de una anemia crónica con caquexia final. Al principio elevación de la temperatura hasta 41°, trastornos del apetito, signos de intranquilidad, diarrea (muchas veces sanguinolenta), adelgazamiento, anemia, raramente pleuritis, peritonitis, orquitis, alteraciones de los movimientos de la grupa. La imagen hemática cuando la invasión es pequeña, permanece inalterable, pero si la invasión es grande disminuye el número de glóbulos rojos y de hemoglobina, existe linfocitosis, neutropenia y leucocitosis absoluta; en las invasiones de intensidad media la eosinofilia es poco acusada pero en las invasiones fuertes este síntoma es muy aparente (hasta 23 por 100 de eosinófilos). Para algunos autores uno de los síntomas consecutivos a la ascaridiasis es la enteritis crónica y la hemofilia producidas por las toxinas de los parásitos y que conduce en ocasiones a hemorragias incoercibles. El diagnóstico se asegura con la exploración de las heces, su cultivo y el estudio de la imagen hemática.

En la lucha contra las enfermedades parasitarias lo más eficaz son las medidas preventivas higiénicas. Las larvas del estiércol mueren diluyendo a éste con lechada de cal o empacando los detritus en forma que la fermentación con su alta temperatura destruye igualmente los parásitos. La limpieza con alejamiento del estiércol debe ser extremada, la cuadra debe mantenerse limpia y seca, las paredes blanquearse con frecuencia, desinfección del suelo, prohibición de consumir los alimentos verdes de los terrenos húmedos o pantanosos, prohibición de consumir los pastos obtenidos en terrenos abonados con estiércol que no ha sido previamente esterilizado (por calentamiento—de la manera ya señalada—empacando), siempre debe haber en el pesebre una piedra de sal común. En el pasto: tratamiento de las heces con lechada de cal incluyendo los alrededores de los lugares donde se encuentre el estiércol, drenaje de los pastos pantanosos, desecación de los pantanos; destrucción de matorrales y zarzales, empacamiento del estiércol, etcétera. Antes se creía que la simple división de los escábalos hasta trozos muy pequeños, facilitando la completa desecación, conseguía la destrucción de las larvas de estroñgílicos. El hecho es cierto cuando la di-

visión es completa y el suelo seco. También se han realizado ensayos con turba y aserrín que mezclados al estiércol no impiden desde luego el desarrollo de huevos y larvas.

Gienevois recomienda profilácticamente: Agua de bebida no infestada; higiene de la cuadra y del terreno de pastos, impedir la empolladura de los huevos empackando el estiércol. La cainita, nitro de Chile y las escorias Thomas impiden el desarrollo de los huevos de los parásitos. Según las experiencias de este autor a 72° mueren todas las larvas y huevos.

Como medicamentos eficaces se recomiendan: Sklerostomex, Atoxil, Equivermón, Plasmarsin, Renoval, el aceite de quenopodio antihelmíntico en unión de un medicamento expulsivo resulta un tratamiento muy irritante. Menos eficaz resultan el aceite de trementina, ricino, sulfuro de carbono y la Antiestrongilina. El tártaro emético es un medio muy activo. Para animales de dos años y adultos se administran en el primer día 1-1,5 gramos por la vía intravenosa; a los potros de más de seis meses 0,5 gramos, siempre en unos 100 a 150 c. c. de agua templada (aparato de inyectar salvarsan). En los días siguientes se dan 4-5 gramos por la boca bien disueltos en agua caliente y en una sola dosis que se repite hasta tres veces con intervalos de ocho días (descanso en los días de tratamiento).

Contra los esclerostomas (los tratamientos anteriormente señalados lo son preferentemente contra los ascáridos) se emplean el arsénico, el tetracloruro de carbono, las sales de cobre y el emético pero sin grandes resultados. Los medicamentos difícilmente pueden conseguir una acción eficaz a causa de que el parásito se encuentra enclavado bajo la mucosa alejado del contacto directo de los medicamentos. Tienen cierta eficacia el aceite de quenopodio, terpentina, creosota; obran aún mejor las substancias que se administran por vía intravenosa como el atoxil, emetina, Stovarsol. En los animales adultos el Distol (dos píldoras diarias en cinco días consecutivos) da resultados alentadores. La santonina en manos de ciertos autores ha resultado activa. Los mejores purgantes expulsivos son el aceite de ricino, el sulfato de magnesia o el calomelano. Unidos a los medios activos protegen contra la acción tóxica de éstos. La parafina líquida y el aceite de oliva, por el contrario, elevan la absorción. La purgación debe seguir inmediatamente a la cura antiparasitaria: Con el tártaro estibado hay que tomar precauciones cuando se trata de animales muy jóvenes, muy viejos o muy agotados. En los potros no se debe sobrepasar la dosis de 4-5 gramos, en los adultos la de 8, siempre administrados en agua caliente de salvado de trigo. Contra la intoxicación con el tártaro emético 100 c. c. de solución al 2 por 100 de hiposulfito sódico por la vía intravenosa. Contra los ascáridos la cura debe repetirse a los tres meses.

III.—OVEJA Y CABRA.—I. OVEJA. ESTERILIDAD

En esta especie la esterilidad tiene poca importancia. Según algunos autores, en Alemania se da un 8-10 por 100 de ovejas estériles. De las necropsias practicadas por Lehmann, resultó: 42 por 100 con absoluta normalidad, 1,5 por 100 quistes vaginales, colecciones mucosas anormales en la vagina 4 por 100, hipoplasia del orificio externo 0,5 por 100, esclerosis del ovario 3,5 por 100, hipertrofia del orificio externo 6 por 100, colecciones mucosas en el conducto cervical 2,5 por 100, obliteración del conducto 3,5 por 100, catarro uterino 24 por 100, hermafroditismo 1,5 por 100, cuerpo amarillo persistente 7 por 100, quistes del ovario 0,5 por 100, atrofia del ovario 4 por 100. La desaparición del celo en las ovejas es con frecuencia la consecuencia de una alimentación excesiva o

de una alimentación insuficiente, trastornos de aclimatación, enfermedades crónicas generales, afecciones parasitarias, anemia, etc. La glosopeda desempeña un papel importante en la esterilidad de las ovejas.

ABORTO

La causa más frecuente del aborto infeccioso es el bacilo paratífico. En otros casos se trata de brucela ovis, estreptococos, espirilos y colibacterias. Puede ocasionar el aborto, la alimentación con alimentos cargados de hongos (mohos). La alimentación antihigiénica y las condiciones desfavorables del ambiente facilitan el aborto provocado por el paratífico. El tratamiento consiste en medidas higiénicas. La vacunación contra el paratífico no está bien ensayada.

Otros autores consideran la causa más frecuente del aborto en las ovejas y sobre todo en las cabras la infección con bacilo melitense. Ello es cierto al comienzo de la infección, pero el rebaño queda pronto inmune y entonces la afección sólo es peligrosa para los animales de nuevo ingreso en el rebaño y sobre tanto los animales antiguos como los nuevos son muy peligrosos para el hombre.

ENFERMEDADES DE LOS CORDEROS

Las enfermedades más frecuentes son las provocadas por el bacilo bipolar, diploestreptococo, bacilo piógenes y coli (septicemia hemorrágica y diarrea de los polluelos 94 por 100) en las cuales siempre existe como causa preparatoria determinadas faltas en la higiene alimenticia de los corderos. La enfermedad más frecuente es la septicemia bipolar con el paratífus. Los animales que comen las carnes de los muertos por estas enfermedades las adquieren a su vez.

Hervé describe una parálisis enzoótica de los corderos que aparece en diferentes países europeos. No se encuentran alteraciones en la necropsia, salvo catarro gastro intestinal, degeneración del hígado y del corazón, infiltración edematosa de los músculos del dorso, tumefacción renal, contenido intestinal seromucoso amarillo verdoso rojizo, tumefacción de los ganglios linfáticos del intestino. Carré encontró en el estómago e intestino numerosos ejemplares del *Lambliia* intestinales. No existe, hasta el día, terapéutica contra esta enfermedad. Los síntomas paralíticos que predominan en el cuadro, deben ser ocasionados por un tóxico. Las medidas higiénicas generales dan excelente resultado.

Marsch, en los corderos de menos de tres semanas, observó una especial rigidez que según su opinión era producida por una infección umbilical; cree que tenían el mismo origen unas inflamaciones articulares que se presentaban en los animales de tres o cuatro meses e influenciaba grandemente el desarrollo. También se presenta en los corderos de menos de ocho semanas una enfermedad que esencialmente consiste en una extremada debilidad muscular (esencialmente músculos de la pierna pero también el corazón). Bajo el endocardio se encontraron en ocasiones unas cintas blancas bilaterales y simétricas. Debía tratarse de una degeneración parcial. Se está inclinado a creer que la enfermedad es de naturaleza carencial y se presenta en América en ciertas regiones con cierta frecuencia y abundancia. Existe otra enfermedad muy semejante y que aparece de preferencia en los animales de tres a cuatro semanas sin alteraciones musculares pero con una rigidez progresiva, fácil cansancio en las marchas, empeoramiento progresivo del estado de nutrición, paso irregular, caídas y más tarde permanencia durante largo tiempo echados.

Dalling recomienda contra la disenteria de los corderos los siguientes pro-

cedimientos de vacunación: vacunación de las ovejas madres en dos inyecciones con cultivos de bacilos de la disenteria adicionados de formalina. La primera inyección en el otoño y la segunda en la primavera. Después se ha averiguado que una sola inyección poco antes de la paridera es suficiente protección. La lucha contra la septicemia bipolar se verifica con la inyección simultánea de suero y vacuna. Las infecciones debidas a otros microbios se lucha contra ellas sólo con medidas higiénicas. El ácido tánico y el subnitrito de bismuto por la vía oral dan excelente resultado. Según Koselev las neumonías y las mastitis producidas por el piógenes, se tratan con éxito mediante la correspondiente vacuna.

PARÁSITOS

Para la demostración del *Skrjabinema ovis* sirve el procedimiento ya conocido (raspar la mucosa anal y la piel de los alrededores con una espátula de madera y explorar el producto recogido al microscopio).

El tetracloruro de carbono contra los parásitos pulmonares en dosis de 10 y 20 c. c. no solamente carece de acción sino que en la dosis últimamente citada es capaz de producir intoxicaciones graves. Este medicamento sin embargo es de gran utilidad contra los pequeños trico-estrongilidos y filáridos. En este sentido deben practicarse más amplias investigaciones.

2. CABRA

En un gran número de necropsias practicadas en esta especie se encuentran: 63,3 por 100 de casos normales; 1,3 por 100 de alteraciones vaginales; colecciones patológicas en la vagina, 2 por 100; induración de la pared del conducto cervical, 1,3 por 100; colección mucosa en el conducto cervical, 7,3 por 100; obliteración del orificio externo, 1,3 por 100; edema de la mucosa del útero, 12,3 por 100; catarro crónico del útero, 5,3 por 100; muerte del feto, 1,3 por 100; hidropesía tubular, 0,7 por 100; quistes del ovario, 1,3 por 100; cuerpo lúteo persistente, 3,3 por 100; esclerosis del ovario, 1,3 por 100.

El número de cabras estériles es muy pequeño y la causa de la esterilidad suele ser anomalías congénitas del aparato sexual. La inanición más o menos completa y crónica produce desaparición del celo. En estos casos la yohimbina obra muy bien, (sin adición de veratrina). La impotencia del macho si no es ocasionada por defectos anatómicos congénitos, obedece a enfermedades generales con cuyo tratamiento se cura la impotencia.

IV.—CERDO. ESTERILIDAD

La lucha contra la esterilidad del cerdo carece de importancia clínica y zootécnica. La mayor parte de los casos de esterilidad de las hembras son causados por metritis.

En una larga serie de necropsias practicadas por Becker resultó: 17 por 100 normales; vaginitis catarral, 7,7 por 100; vaginitis granulosa, 1,8 por 100; induración del conducto cervical, 4,5 por 100; hiperplasia glandular del conducto cervical, 0,9 por 100; enfermedades de la mucosa uterina, 70 por 100; formaciones uterinas, 1,5 por 100; cuerpo amarillo persistente, 23 por 100; degeneración cística del folículo, 2 por 100. La exploración clínica de las cerdas es difícil y poco fructífera. Los casos de esterilidad deben dividirse en: casos con desaparición del celo y casos con celo pero sin concepción a pesar de las frecuentes cubriciones.

En el primer caso suele tratarse de anomalías congénitas del aparato sexual. La desaparición temporal del celo es ocasionada por la alimentación carencial o por la excesiva. Cuando la causa es meramente funcional, se trata la esterilidad con yohimbina-veratrina (dosis de 0,05 g.), llevando la hembra al verraco a los 24-48 horas de la inyección. Si la hembra se niega repite el tratamiento a los dos o tres días. Si no se consigue ni en este intento ni en otro realizado a los 14 días la cubrición, debe desecharse toda esperanza de curación por este sistema. La esterilidad en este caso suele ser motivada por afecciones del útero.

La esterilidad en la cual existe el celo puede obedecer a causas numerosas de las cuales, sólo pueden reconocerse las que radican en la vagina.

ABORTO

Para Zwick el aborto infeccioso de las cerdas es ocasionado por el bacilo de Bang (alimentación con residuos de leche de vaca infectada). Las bacterias del aborto aisladas de la cerda se caracterizan por su extremada patogeneidad contra el cobaya: también se infecta el hombre fácilmente con esta raza. De las investigaciones americanas parece deducirse que los bacilos del aborto y los melitenses no son diferenciables. Parece que los del aborto soportan mejor la fuschina y metil-violeta que la tiotina. El aborto suis soporta mejor la tionina que la metil-violeta y la fuschina, mientras que los tres colorantes en más alta concentración son bien soportados por el melitense. También parece que el bacilo aborto exige menos oxígeno para su cultivo que el melitense, mientras que por el contrario es más exigente en ácido carbónico.

Las bacterias del aborto encontradas en la fiebre ondulante del hombre se asemejan más al bacilo del aborto suis que al del aborto de los bóvidos. Las cerdas infectadas con aborto suelen adquirir, después del primero de estos accidentes, una inmunidad duradera. Los lechones o nacen débiles o con una afección intestinal, probablemente causada también por el mismo agente bacteriano.

ENFERMEDADES DE LOS LECHONES

Las enfermedades de los lechones son motivadas por el bacilo sui pestifer, coli, estreptococos, distintas salmonellas, suisepiticus y piógenes.

Estas bacterias viven saprófiticamente en el cuerpo de los lechones y cuando estos pierden resistencia a causa, generalmente, de faltas en la alimentación adquieren extraordinaria virulencia. El tratamiento es, ante todo, dietético e higiénico. Debe procurarse que la alimentación de los lechones sea lo más racional posible. También el bacilo viscoso es patógeno para el cerdo de poca edad. El autor hace un resumen de los resultados estadísticos que con relación a las enfermedades de los lechones hacen otros autores y llega a la conclusión de que una gran parte de las afecciones de estos animales no son de naturaleza infecciosa sino ocasionadas por una cría irracional y cuando se encuentran bacterias, éstas han adquirido virulencia por defectos en la alimentación o cuidado de los animales. La alimentación ha de ser de composición adecuada, sobre todo en lo que se refiere a vitaminas, sales y principios albuminoideos.

No deben olvidarse las desinfecciones de las cochiqueras, pues las infecciones se mantienen en el suelo. Los síntomas de las enfermedades propias de los lechones son muy conocidos.

ANEMIA

La anemia de los lechones se presenta en América, según Doyle, en aquellos

animales que se mantienen mucho tiempo junto a sus madres en las cochiqueras. En los pastos no se presenta la anemia. La alimentación con alimentos verdes en la cochiquera no dá tan buen resultado como el pasto en el campo. Los síntomas consisten en respiración acelerada, diarrea, piel arrugada, detención del desarrollo.

ENFERMEDAD DEL CUELLO GRUESO

Millauer ha descrito una enfermedad propia de los lechones de cuatro a cinco semanas pero que también se puede presentar en los animales adultos. Los síntomas son: aparición súbita, aumento del volumen del cuello y tumefacción por detrás de las orejas, tendencia a la defensa huyendo lateralmente, posición envarada de la cabeza, mucosas algo anémicas, disco de la jeta pálido, dificultad respiratoria y a las pocas horas muerte. En la necropsia engrosamiento de los ganglios linfáticos y a veces neumonía o gastroenteritis. Las causas son desconocidas,

En cuanto al tratamiento de las enfermedades de los lechones insistiremos una vez más que es necesario ante todo cuidar bien de las medidas profilácticas sobre todo en lo referente a la alimentación e higiene de las habitaciones de los animales. El sol y los alimentos verdes son indispensables a los lechones. Los productos vacunantes dan un resultado excelente cuando se emplean en tiempo oportuno en las madres aunque también son útiles empleados en los propios lechones. Es indispensable un diagnóstico bacteriológico exacto.

El extenso y documentado artículo que hemos resumido considerablemente termina con una interesante bibliografía.—*F. Guijo.*

A. ALBRECHT.

Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 22 de marzo de 1933.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

F. SUÁREZ LÓPEZ.—DE LAS ALTERACIONES DEL HÍGADO Y RIÑONES EN LOS ANIMALES ESPLENECTOMIZADOS.—*Revista Española de Biología*, Madrid, III, 5-29, 1934.

Los conocimientos histológicos sobre el sistema retículo endotelial son bastante más lejanos de lo que parece. Ya a últimos del pasado siglo aparecen noticias sobre los factores celulares de este sistema, si bien con nombres muy diversos que expresan algunos de sus caracteres morfológicos o funcionales (clasmatocitos de Ranvier, células adventiciales de Marchand, células ragiocrininas de Renaud, etc.). Sólo los interesantes estudios de la escuela de Aschoff (Aschoff, Landau, Kiyono, Lepehne, etc.), fundamentados sobre los métodos llamados de coloración vital, lograron reunir a toda esta serie de elementos celulares dispersos, y diferentes morfológicamente, en un conjunto sistemático, difusamente extendido por el organismo, pero concentrado preferentemente a nivel de ciertas estructuraciones, donde constituye territorios o provincias.

Desde entonces (1913) el número de estudiosos que se interesaron en la histología e histofisiología de este sistema fué considerable. De estos trabajos sólo algunos de ellos tienen

un mérito indudable, constituyendo material básico para quien se interese en el conocimiento del aludido sistema.

De las múltiples facetas del sistema retículoendotelial que han sido objeto de consideración por los diversos investigadores, existe una de ellas referente al proceso histofisiológico del metabolismo férrico, así como a sus alteraciones en los animales esplenoprivos, que será objeto de consideración por parte nuestra en el presente trabajo.

La estrecha ligazón existente entre ese metal y el pigmento sanguíneo hace que frecuentemente (y más desde el punto de vista fisiológico) se estudien conjuntamente las cuestiones afectando a ambos materiales.

Ya las experiencias de Schultze (1825) sobre la extirpación del bazo, en cuyos animales el hígado segrega menos bilis; así como las de Stern en palomos, y Minkowsky y Naunyn (1885) en gansos y ánades, prueban de manera manifiesta la intervención del sistema retículoendotelial y (principalmente, según los animales) de sus provincias hepática y lienal en el almacenamiento y elaboración del hierro y pigmento sanguíneo.

Ulteriormente (1912), MacNee, en sus interesantes estudios verificados en el Instituto Patológico de Freiburg, establece en primer lugar la semejanza de los factores celulares del sistema retículoendotelial del hígado y bazo, designando a tales elementos celulares hepáticos con el término tan gráfico de *Milzgewebe*. La cantidad de *Milzgewebe* del hígado varía ampliamente en las diversas especies animales, estando en relación inversa del volumen del bazo por regla general; así, por ejemplo, las aves tienen una gran abundancia de tejido esplenoidal en el hígado, en tanto el bazo es insignificante, ocurriendo lo contrario en los mamíferos, ratas, ratones, perros, etc., donde la preponderancia del bazo es extraordinaria, estando condensado en este órgano un amplísimo segmento del sistema retículoendotelial. Dicho autor demuestra, además, el papel interesante desplegado por este sistema en la degradación de la hemoglobina, elaboración de los pigmentos biliares, determinación del *icterus hemoliticus*, etc., así como en la fijación y transformación del material ferruginoso.

Toda esta serie de conocimientos han sido comprobados ulteriormente (1917-1923) por Lepehne, el cual repitió y amplió las experiencias de MacNee en diversas especies animales, y principalmente en las ratas, utilizando esta última especie animal a causa del gran desarrollo que en ella alcanza el bazo, y a la posibilidad, por ello, de poder suprimir fácilmente un amplio segmento del sistema retículoendotelial.

¿La extirpación del bazo lleva consigo el que el *Milzgewebe* del hígado (es decir, las células de Kupffer) supla la función de aquél, semejándose así al hígado de las aves? Para llevar a cabo la resolución del punto capital que plantea esta pregunta, Lepehne hizo sus ensayos utilizando como animal de experimentación la rata blanca por las razones más arriba expuestas. En primer lugar, en un primer grupo de estos animales, tenidos como «testigos», estudió microscópicamente el bazo, hígado y riñones, observando que en tanto los fenómenos de fagocitosis y de desintegración hemoglobínica, así como la fijación de material ferruginoso, acontecen en toda su plenitud en el órgano lienal, el hígado y riñones no ofrecían la menor alteración en este sentido, siendo bajo este aspecto totalmente negativos.

Análogamente, y con objeto de descartar la posible influencia que el simple trastorno operatorio pudiera tener sobre los resultados histológicos en los referidos órganos, estudió microscópicamente, y en el mismo sentido, hígado, bazo y riñones de ratas que habían sufrido solamente la laparotomía, siendo los resultados análogos a los del grupo «testigo».

La extirpación del bazo en las ratas no es fácilmente soportable por éstas, sobreviviendo con dificultad los días siguientes a la operación. En cambio, si se las alimenta con sacarato de hierro, se las logra fácilmente mantener vivientes más de veinte o treinta días.

¿Pero la administración de esta substancia puede ser motivo de error en la apreciación de los resultados obtenidos? Con este fin estudió el autor hasta ahora referido las vísceras de ratas blancas que habían sido sometidas de antemano a una alimentación rica en sacarato de hierro, siendo los resultados totalmente negativos y, por ello, idénticos a los obtenidos en los animales «testigos» del primer grupo.

De esta manera, y después de despistar todas las posibilidades de error con el control que ofrecen las anteriores investigaciones, Lephene practicó la esplenectomía total, ayudado de la anestesia etérea, en múltiples series de ratas blancas adultas. Los animales esplenoprivos eran sacrificados a partir del segundo al décimo día después de la extirpación del bazo. El resultado en total de los estudios histológicos llevados a cabo sobre el hígado y riñones de estos animales fué el siguiente: Ninguna alteración digna de mención ha encontrado en dichas vísceras de los animales sacrificados a los dos, tres, cuatro días después de la operación, siendo el comportamiento histológico de éstos análogo al de los animales «testigos». En cambio, a partir del cuarto día de la esplenectomía, observó el referido autor cómo las células de Kupffer han aumentado en cantidad, siendo asiento de fenómenos de fagocitosis y de destrucción de los glóbulos rojos, observándose células de Kupffer que contienen dos o más de estos corpúsculos en su protoplasma. También observó la existencia de hemoglobina en forma de gotas tingibles intensamente en un color rojo, naranja por la eosina o en color pardo por el método específico de Lephene, en el seno del protoplasma de dichas células de Kupffer. Los métodos para la demostración microquímica del hierro denunciaban la existencia de éste en el protoplasma de las células de Kupffer..

En los riñones observó Lephene la existencia de hemoglobina en las células de los *tubuli contorti*, así como la presencia de cilindros de esta materia colorante.

Tales alteraciones de ambos órganos se presentan de modo más evidente en los animales sacrificados más tardíamente (del quinto al décimo día). Solamente en los riñones de los animales muertos nueve o diez días después de la operación aparece otra novedad, cual es la disminución más o menos completa de la hemoglobina y la instauración de una siderosis de los tubos contorneados, demostrable por los métodos de Perls, etc.

En ratas esplenoprivas, pero alimentadas con sacarato de hierro (para poderlas mantener vivientes más tiempo), observó Lephene cómo a los veinte o treinta días después han cedidos los actos fagocitarios observables a nivel del hígado en las células de Kupffer, así como ha desaparecido de los canalículos renales todo indicio de hemoglobina. El hierro existe en las células de Kupffer en tanto que en el riñón ha desaparecido del epitelio en su totalidad.

Estos conocimientos aportados por Lephene a la causa de la histología fisiológica del sistema retículoendotelial, han sido reconocidos como hechos incontrovertibles, constituyendo, por ello, base en que necesariamente habría de apoyarse toda tentativa de ulteriores aportaciones al estudio aparato retículoendotelial. Sólo desde 1926 y con la aparición de interesantes hallazgos bacteriológicos, vuelve a ponerse en tela de juicio esos conocimientos que hasta entonces parecían hechos definitivos. Por dicha época, Lauda y otros investigadores vieneses observaron que en las ratas a las cuales se las priva del bazo quirúrgicamente se desarrolla, en los días siguientes a la operación, el cuadro de una anemia grave con fiebre y gran leucocitosis, terminando frecuentemente en un estado de caquexia muy acentuada. Esta enfermedad que contraen tales animales esplenoprivos es causada por gérmenes infecciosos encontrados por esos autores en el interior de los glóbulos rojos y designados con el nombre de *Bartorella muris*.

Los microorganismos hace un momento aludidos viven parasitariamente y al parecer de manera habitual en el intestino de la rata blanca, no provocando en ella ninguna alteración morbosa, pero ésta se desencadena en cuanto se las suprime el bazo. Lauda es de la opinión que el bazo ejerce una acción protectora en los animales normales y que en los esplenectomizados los virus existentes en el tubo digestivo penetrarían en el torrente circulatorio y producirían la infección.

Los animales normales resisten la inoculación de sangre de ratas anémicas, pero en cambio se desarrolla la enfermedad si se les extirpa el bazo.

La autopsia de ratas muertas de bartonellosis nos ofrece la existencia de lesiones degenerativas, necrosis focales, hemosiderosis, etc., etc., del hígado. La orina contiene hemoglobi-

na. Y en la sangre la cifra de hemátíes ha descendido de nueve a once millones por milímetro cúbico, a cuatro, tres y un millones por milímetro cúbico; con anisocitosis, eritroblastos, etcétera, etc. Si el animal sobrevive a los cinco o diez días después de la esplenectomía, desaparecen los parásitos de la sangre y la cifra de glóbulos rojos alcanza su nivel normal.

Naturalmente, a raíz de la demostración de padecer las ratas esplenoprivas una enfermedad caracterizada por la gran destrucción de sus glóbulos rojos, pronto se levantaron objeciones a los trabajos de Lepehne en el sentido de que sus resultados serían la consecuencia de una infección causada por la *Bartonella muris*, infección que se produce al suprimir el bazo a dichos animales.

Para acreditar o refutar esta objeción es preciso volver a producir las experiencias de Lepehne: 1.º, en ratas corrientes, es decir, ratas que están infectadas por la *Bartonella muris*, que son las que utilizó el autor más arriba referido, verificando las experiencias exactamente a como él las hizo; 2.º, en ratas tratadas antes de la operación como neosalvarsán, con lo cual las *Bartonella* desaparecen, y después de la esplenectomía no se encuentra ninguno de estos gérmenes en la sangre; 3.º, en ratas sanas (no contaminadas de bartonelosis). En estas condiciones y bajo la dirección del profesor Aschoff, comencé los presentes estudios en el Instituto Patológico de Freiburg durante el verano de 1931.

Como una primera fase de nuestras investigaciones, utilizamos un lote de cuatro ratas adultas, pesando por término medio 180 gramos cada uno (marcadas con las letras *A, B, C, D*). Dos de ellas sufrieron la inyección intraperitoneal de 0,0036 gramos de neosalvarsán. Con esto, a las veinticuatro horas se las puede considerar curadas de la posible infección por *Bartonella* (1).

Dos días después se practica la esplenectomía total en los cuatro animales, con auxilio de la anestesia etérea, etc., etc., siguiendo rigurosamente el proceder de Lepehne. Cuatro días después de la operación se comienza a sacrificar dichos animales, fijando las piezas obtenidas parte en formol y parte en alcohol.

He aquí los resultados obtenidos:

Animal A.—Muerto cinco días después de la esplenectomía. Examen necrópico negativo. Las piezas fijadas en formol son teñidas con hematoxilina y eosina, ofreciéndonos los siguientes detalles: Hígado: Obsérvese cómo las células de Kupffer hipertrofiadas contienen en su protoplasma hemátíes enteros o trozos de éstos, así como partículas de hemoglobina que se tiñen intensamente en rojo y que se disponen a modo de esférulas de tamaño desigual repartidas por el protoplasma de las citadas células. Muchas de estas últimas contienen, además, partículas de pigmento pardusco que las da una coloración difusa oscura.—Riñones: En ellos se observa cómo en el interior de los túbulos, bastante bien conservados, se constituyen disposiciones cilindroides que se tiñen intensamente en rojo y que no son sino material hemoglobínico. Esta substancia se la demuestra análogamente en el interior de los protoplasmas del epitelio canicular, donde se encuentra en forma de partículas redondas de tamaño irregular infiltrando el protoplasma del epitelio secretor.

La aplicación de los métodos para la demostración de hierro (métodos de Perls, de Thirmanns, etc.), sobre cortes de estos animales órganos fijados en alcohol, demuestran la existencia de material ferruginoso en la células de Kupffer del hígado, donde existe en regular cantidad y mezclado a los otros elementos fagocitados. El material pigmentario que estas células poseían era, pues, de naturaleza férrica.

En el riñón las observaciones cuidadosas dieron resultado negativo, no encontrándose ni las más mínimas cantidades de hierro en las células del parénquima secretor, así como el tejido conectivo que las rodea.

Animal B.—Sacrificado a los cinco días de la operación. (Dos días antes de la esplenecto-

(1) Los resultados de las experiencias llevadas a cabo por estudiosos americanos demuestran que basta la inyección a la esplenectomía de 2 miligramos por 100 gramos de peso del animal para yugular la infección que se produce al suprimirles el bazo.

TABLA I
Ratas adultas esplenectomizadas

Animales esplenectomizados	Días después de la esplenectomía en que fueron sacrificados	Determinación histoquímica del hierro. (Métodos de Perl's y Tirmann)				Determinación histoquímica de la hemoglobina. (Método de Lephene)		Examen hematológico (1)		OBSERVACIONES
		Hígado		Riñones		Hígado		Riñones		
		Investigación de <i>Bartonella</i> en la sangre (Giemsa)		Número de hematíes (2)						
J	5 días	++	?	+	++	+	++	5.997.400 por mm ³	+++	Marcada fagocitosis de hematíes y hemoglobina en las células de Kupffer.
B	5 días	—	—	—	—	—	—	—	—	Cuarenta y ocho horas antes de la extirpación del bazo recibió una inyección intraperitoneal de 3,6 miligramos de neosalvarsán.
2	8 días	+++	+	++	+++	++	+++	5.935.000 por mm ³	+++	Células de Kupffer con abundantes hematíes.
3	11 días	+++	++	?	++	+	++	5.275.000 por mm ³	+++	Células de Kupffer cargadas de hematíes.
D	11 días	—	—	—	—	—	—	—	—	Cuarenta y ocho horas antes de la operación recibió una inyección intraperitoneal de 3,6 miligramos de neosalvarsán.
4	5 meses	+++	? —	—	—	—	—	normal	—	A los diez días de la esplenectomía el examen hematológico demostró muchísimas <i>Bartonellas</i> y signos de intensa anemia. El número de hematíes fué 7.300.000 por mm ³ . A los cinco meses dicho examen fué negativo.

(1) Hecho a los tres días de la esplenectomía.

(2) Número de hematíes en el animal normal = 11 a 13 millones por mm³.

mía se le inyectó neosalvarsán en la forma más arriba indicada.) Examen necrópico, etc., negativo. El estudio histológico del hígado y de los riñones, en forma análoga a como se hizo para el animal A, no revela alteración alguna digna de mención, faltando esas alteraciones de naturaleza fagocitaria que tanto se caracterizaron en el animal A. Las células de Kupffer de este caso son pequeñas y escasas, carecen de pigmentos y de material ferruginoso conforme demuestran los métodos específicos (Perls, etc.). Análogamente, en el riñón falta esa infiltración de los epitelios tubulares por la hemoglobina, así como la formación de cilindros de esta substancia.

Animal C.—Sacrificado a los once días después de la ablación del bazo. Datos de autopsia sin interés. El estudio histológico del hígado demuestra la gran actitud desplegada por sus elementos retículoendoteliales. Las células de Kupffer, hipertróficas y aumentadas en número, aparecen cargadas de hematíes y residuos hemoglobínicos, adquiriendo de esta manera un aspecto morfológico molar, ya que es frecuente sorprender células conteniendo en su protoplasma cuatro o seis o más glóbulos rojos. Justamente con esto aparecen pigmentadas por la sedimentación en ellas de finos gránulos de una substancia morena.

La demostración histológica del hierro demuestra la abundancia de este material localizado exclusivamente sobre las células de Kupffer en forma de gránulos que dibujan el contorno de los cuerpos de éstas.

En el riñón faltan (conforme demuestra la observación atenta de los preparados microscópicos) las infiltraciones por partículas hemoglobínicas en el protoplasma de los epitelios tubulares, así como la formación de cilindros de hemoglobina en el interior de los túbulos, que era tan característica en el animal A. En cambio se halla en el caso presente una evidente siderosis de los epitelios de esta glándula.

Animal D.—Muerto a los once días después de la extirpación del bazo (cuarenta y ocho horas antes de la operación, inyección intraperitoneal de 3,6 miligramos de neosalvarsán) Detalles del *post-mortem* sin interés. El estudio microscópico del hígado y riñones no arroja detalle alguno digno de mención, siendo los resultados análogos a los referidos más arriba a propósito del animal B.

Como se ve por los resultados expuestos, las alteraciones que Lepehne ha descrito, sólo se encontraron en los dos animales *no salvarsanizados*, es decir, en iguales condiciones a como Lepehne hizo sus experiencias. En cambio, en los otros dos animales tratados con el neosalvarsán, no se produjo alteración histológica alguna.

TABLA II

Ratas adultas salvarsanizadas y esplenectomizadas cuarenta y ocho horas después

Animales esplenectomizados	Días en que fueron sacrificados después de la operación	Hierro histológicamente demostrable		Hemoglobina y fagocitosis de hematíes por las células de Kupffer		OBSERVACIONES
		Hígado	Riñones	Hígado	Riñones	
A ¹	5 días	—	—	—	—	Tres miligramos de neosalvarsán, inyección intraperitoneal.
B ¹	6 días	—	—	—	—	Idem
C ¹	7 días	?	—	—	—	Idem
D ¹	9 días	—	—	—	—	Idem

El escaso número de ratas utilizadas en nuestras experiencias hizo que nosotros no pudiéramos sacar conclusión alguna firme y con el fin de descartar un puro hecho casual, hemos repetido las experiencias ampliando el número de ratas operadas.

Un lote de cuatro de estos animales adultos (de 140-150 gramos de peso), fueron inyecta-

dos cada uno de ellos con tres miligramos de neosalvarsán en inyección intraperitonea. Cuarenta y ocho horas después se les extirpó el bazo a todos con arreglo a las mismas normas ya indicadas en el mismo lote. A los cinco, seis, siete, nueve días después de la operación fueron muertos, siendo recogidas sus vísceras (hígado y riñones), en formol al 10 por 100 y parte en alcohol.

Los resultados obtenidos del estudio minucioso de los preparádos correspondientes son casi en su totalidad (pues sólo en el animal C¹ se observó indicios de material férrico en el hígado), análogos a los encontrados en los dos animales tratados con neosalvarsán de la primera experiencia, por lo que no vale la pena el volverlos a referir aquí para cada uno de estos otros. La tabla adjunta dá en esquema esos resultados (tabla II).

Otro grupo de cuatro animales adultos (señalados con los números 1, 2, 3, 4), sufrió en idénticas condiciones técnicas la esplenectomía total. Pero en ninguno de ellos se inyectó cantidad alguna de neosalvarsán, con el fin de controlar a los tratados con esta droga. A todos estos animales se les hizo un examen hematológico dos o tres días después de la operación, comprendiendo dicho examen lo siguiente: Contaje globular y tinción de frotis con el método de Giemsa; el primero nos indica si existe o no un proceso anémico y el segundo si existen *Bartonella* en la sangre, así como las posibles alteraciones estructurales de los glóbulos rojos.

Expongamos ahora los resultados obtenidos (tabla I):

Rata número 1.—Muerta a los cinco días después de la esplenectomía. Vísceras fijadas en formol y en alcohol. El estudio histológico del hígado nos ofrece las mismas alteraciones en cuanto a fagocitosis de hematíes, etc., y existencia de hierro en las células de Kupffer, etcétera, ya encontradas en nuestra primera serie. En el riñón obsérvase la infiltración del epitelio tubular por material hemoglobínico, así como acúmulos de esta substancia dispuesta a modo de cilindros en la luz canalicular.

El contaje globular hecho dos días antes de la muerte arroja una cifra de 5.997.400 hematíes por milímetro cúbico, es decir, una anemia bastante acentuada (11 a 13 millones por milímetro cúbico es la cifra de glóbulos rojos en el animal normal). La tinción de extensiones de sangre con el método de Giemsa nos indica la existencia de *Bartonella* en los hematíes, poiquilocitosis y algún que otro hematíe nucleado.

Rata núm. 2.—Sacrificada a los ocho días después de la esplenectomía. El examen hematológico hecho a los tres días después de la operación nos indica una cifra de 5.975.000 hematíes por milímetro cúbico, así como la existencia de *Bartonella* en la sangre.

El estudio histológico de preparádos del hígado ofrece los fenómenos ya referidos de hiperactividad de las células de Kupffer, fenómenos más acentuados que en el caso anterior. Por parte del riñón hay que añadir a las alteraciones ya descritas en la rata número 1, la presencia de material férrico infiltrando los protoplasmas de los *tubuli contorti*, si bien en escasa cantidad.

Rata núm. 3.—Muerta a los once días después de la esplenectomía. Examen hematológico hecho a los tres días siguientes de la operación: Contaje de hematíes, 5.275.000 por milímetro cúbico. Tinción de frotis por el método de Giemsa, demostrando la presencia de *Bartonella* en la sangre.

Los preparádos histológicos del hígado muestran las ya referidas alteraciones en el grado máximo de intensidad, viéndose las células de Kupffer repletas de hematíes y restos de ellos, y otras células de Kupffer con gran pigmentación, que los métodos para la demostración del hierro demuestran es de naturaleza férrica.

El riñón ofrece la novedad de la casi total desaparición de la hemoglobina de sus células tubulares y del interior de los canalículos, y su sustitución por una regular siderosis que afecta al epitelio del sistema tubular.

Rata núm. 4.—Sacrificada a los cinco meses después de la extirpación del bazo. El examen hematológico hecho a los diez días de la operación muestra una cifra de hematíes (promedio de varios contajes) de 7.300.000 por milímetro cúbico. La tinción de extensiones con el co-

lorante de Giemsa nos demuestra la presencia de *Bartonella* adheridas a los hematíes, así como la existencia de hematíes nucleados, poiquilocitosis y monocitosis.

El estudio de los preparados del hígado pone de manifiesto interesantes alteraciones que tienen gran interés para el resultado ulterior de nuestras pesquisas. En primer lugar, los fenómenos de fagocitosis de los glóbulos rojos por las células de Kupffer son muy moderados (al contrario de lo ocurrido en estos animales a los cinco o diez días de la operación). Obsérvase, por otra parte, una discreta neoformación de tejido linfoide (esplenoide) en los espacios perivasculares porto-hepáticos, donde sus elementos celulares, algunos de ellos, ofrecen pigmentación, causada por el depósito de una substancia pardusca en sus protoplasmas que los métodos específicos demuestran es de naturaleza férrica.

Estos mismos métodos (Turnbull, etc.) nos revelan la relativa abundancia de hierro en las células de Kupffer, dispuesto en su protoplasma en forma de gránulos o masas irregulares en tamaño y contorno. No obstante, este material férrico es menos abundante que el correspondiente a los animales sacrificados cinco y diez días después de ablación esplénica.

Los preparados microscópicos del riñón nada especial revelan respecto a la estructura, salvo alguna que otra escasa cantidad de pigmento en el sistema contorneado. La demostración microquímica del hierro revela una discreta existencia de este metal en el epitelio tubular, y sobre todo la presencia de pequeñas partículas irregulares en forma y tamaño de material ferruginoso en los elementos celulares del tejido conectivo intertubular que dibuja la morfología de estas células. Este último hallazgo no es muy abundante y en todo caso bastante menos, con mucho, a lo encontrado en el hígado en el protoplasma de las células de Kupffer.

Hagamos constar, por último, que el cuadro hematológico actual (es decir, hecho unos momentos antes de ser sacrificado el animal) era normal, pues la cifra de hematíes fué de 11.000.000 por milímetro cúbico, y no se pudo demostrar la presencia de *Bartonella* en los hematíes, al contrario de lo ocurrido al principio en los primeros días después de la operación.

Como se ve por las experiencias anteriores, en un grupo de animales (no tratados con el neosalvarsán) se comprueba toda esa serie de alteraciones histológicas en hígado y riñones, que Lepehne había ya observado; en cambio, en el otro grupo (tratado con el neosalvarsán) faltan totalmente dichas típicas alteraciones, no pudiéndose observar nada anormal.

Ateniéndose estrictamente a estos hechos se podría concluir que las alteraciones halladas en las ratas no salvarsánizadas serían la consecuencia, no de la falta del bazo, sino de la infección causada por las *Bartonella* (ya que en tales animales se demuestra la existencia de dichos gérmenes en la sangre), así como de la grave anemia producida por esta enfermedad. Esta intensa destrucción de hematíes explicaría por sí solo la actividad fagocitaria de las células de Kupffer y la acumulación de hierro en sus protoplasmas, así como la eliminación de hemoglobina y de hierro por el epitelio renal.

Al contrario, en los animales cuyos gérmenes habían sido aniquilados previamente por el tratamiento salvarsánico, no se observó nada anormal, a pesar de faltarles análogamente el bazo; lo que esta ausencia de alteraciones sería también la consecuencia de la falta de esa gran destrucción de hematíes que la bartonellosis, evitada, determina.

Así, pues, estos resultados obtenidos parecen dar la razón a Lauda y los demás investigadores que como él piensan, al considerar las enumeradas alteraciones histológicas no como una acción vicariante provocada por la supresión de un gran segmento retículoendotelial (bazo), sino como el resultado del grave proceso anémico que estos animales padecen en las condiciones experimentales referidas.

Sin embargo de esto, en los animales esplenectomizados mantenidos vivientes durante mucho tiempo, por ejemplo, cuatro a cinco meses (como en nuestra serie anterior el animal número 4), y en los que la infección desaparece (como lo demuestra la ausencia de *Bartonella* en la sangre y la elevación de la cifra de hematíes al nivel normal en dicho animal núm. 4), no desaparecen o regresan tales alteraciones, sino que parecen estabilizarse constituyendo

una nueva estructuración de carácter permanente adaptada al nuevo estado de cosas. Así en el hígado se observó, cómo las células de Kupffer hiperplasiadas y la neformación de tejido linfóide (esplenoide) en los espacios porta, fagocitan los hematíes y acumulan hierro (si bien no tan exageradamente como en los primeros días después de la ablación esplénica); es decir, ejercitan funciones que corresponden a otro órgano (bazo), pareciéndose al hígado de las aves, donde estos fenómenos de hematomolisis y de fijación del hierro son actos normales (MacNee). En el riñón ha cedido en su totalidad la eliminación de hemoglobina y la de hierro, ya que los indicios que se encuentran de este metal, en nuestro caso, son restos del primitivamente depositado, que, naturalmente, tarda mucho en desaparecer.

Estas últimas observaciones nuestras hablan en pro de los resultados de Lepehne desde el punto de vista fundamental, o sea de la acción vicariante de un amplio segmento del sistema retículoendotelial, cuando se mutila la provincia que normalmente ejerce esa actividad.

Pero en nuestros animales salvarsanizados cabe la posibilidad, conforme pensó Aschoff, de que el salvarsán produzca una parálisis de los elementos retículoendotelícos, que pudiese ser la causa de los hallazgos histológicos negativos. Por ello, para poder decidir en los extremos más arriba planteados, precisa extender nuestras experiencias: 1.º, en animales sanos, es decir, en ratas que no presenten ningún indicio de infección por *Bartonella*, y prolongar el tiempo de vida de ellas después de la esplenectomía; 2.º, en estos mismos animales sanos tratados con neosalvarsán, para ver si el empleo de esta droga, por sí sola, influencia las alteraciones que en los del grupo anterior se observen; 3.º, en otras especies animales de bazo igualmente muy desarrollado, como, por ejemplo, el ratón blanco, y en los que tales infecciones espontáneas son muy raras. En todo caso, y con el objeto de tener una garantía de que laboramos con animales libres de infección por *Bartonella*, es preciso investigar la sangre de cada uno de ellos después de la extirpación del bazo y antes de ser sacrificados.

1.º El logro de los animales libres de *Bartonella* es difícil. Solamente ratas en las primeras semanas después del nacimiento se encuentran libres de tales parásitos. La cuestión es si estos animales tan jóvenes sobrevivirán o la esplenectomía.

En estas condiciones hemos llevado a cabo nuestras experiencias, utilizando un lote de ocho ratillas blancas pertenecientes a dos grupos familiares de la misma edad. La esplenectomía de estos pequeños animales tuvo lugar con ayuda del éter, resistiéndolo muy bien. El día de la operación contaban justamente tres semanas de edad. A los tres días después de la extirpación del bazo se les hizo un examen de sangre (obtenida por punción de las venas de la base de la cola), siendo normales la cifra de hematíes y el aspecto morfológico de éstos. La investigación de *Bartonella* dió resultado negativo.

Con el fin de tener un control y poder comparar los resultados obtenidos, sacrificamos una ratilla de las del mismo lote, que nos fué operada, y se hicieron preparaciones microscópicas del hígado y riñones, que no ofrecieron nada de particular desde el punto de vista de nuestros estudios. Inmediatamente antes de la muerte, se la extrajo sangre y se hizo un examen hematológico que sirvió como control de los exámenes hematológicos hechos en nuestra serie operada.

A continuación exponemos los resultados obtenidos en estos animales operados (apareciendo resumidos en la adjunta tabla III):

TABLA III

Ratas jóvenes (de veintidós días de edad). Extirpación total del bazo, con anestesia etérea

Animales que sufrieron la esplenectomía total	Días después de la esplenectomía en que fueron sacrificados	Determinación histoquímica del hierro (Métodos de Perls y Tirmann)		Determinación histoquímica de la hemoglobina (Método de Lepehne)		Examen hematológico		Observaciones
		Hígado	Riñones	Hígado	Riñones	Contaje de hematies (1).....	Investigación de Bartonella en los hematíes (Método Giemsa).....	
Núm. 1...	4 días y 1/2	—	—	—	—	normal	—	Algún que otro hematíe, fagocitado en las células de Kupffer.
Núm. 2...	5 días y 1/2	—	—	—	—	íd.	—	Algunas células de Kupffer tienen restos de hematíes.
Núm. 3...	6 días y 1/2	—	—	—	—	íd.	—	
Núm. 4...	7 días y 1/2	—	—	—	—	íd.	—	Ligera fagocitosis de hematíes por las células de Kupffer.
Núm. 5...	8 días y 1/2	? indicios	—	—	—	íd.	—	
Núm. 6...	9 días y 1/2	—	—	—	—	íd.	—	
Núm. 7...	10 días y 1/2	—	—	—	—	íd.	—	Idem.
Núm. 8...	12 días	—	—	—	—	íd.	—	Idem.

Ratilla núm. 1.—Muerta a los cuatro días y medio de la esplenectomía. Examen hematológico, hecho en el momento de ser sacrificada, negativo. Hígado y riñones, fijados parte en formol al 10 por 100, parte en alcohol para el estudio del hierro, el cual fué negativo en los preparados de hígado y riñón (métodos de Perls y Tirmann). Demostración de la hemoglobina en hígado y riñones, negativo (método de Lepehne). Los fenómenos de fagocitosis de hematíes, etc., por parte de las células de Kupffer, no se encuentran.

Ratilla núm. 2.—Muerta a los cinco días y medio después de la ablación esplénica. El estudio hematológico hecho en el momento de la muerte fué negativo en los extremos que nos interesan. La obtención de preparados microscópicos hechos para la demostración del hierro, hemoglobina y actividad fagocitaria de las células de Kupffer, ofreció en su estudio resultados negativos.

Ratilla núm. 3.—Muerta a los seis días y medio después de la operación. Estudio hematológico, hecho en el momento de la muerte, normal. Los preparados microscópicos de hígado y riñones no acusaban alteración alguna digna de mención. Señalemos solamente el hecho de que alguna que otra célula de Kupffer contenía en su protoplasma restos de hematíes fagocitados.

Ratilla núm. 4.—Sacrificada a los siete días y medio después de la ablación del bazo. El examen de sangre hecho en el momento de ser sacrificada fué negativo. Igualmente los resultados del estudio histológico del hígado y riñones no dieron nada anormal.

Ratilla núm. 5.—Muerta a los ocho días y medio después de la operación. El examen de sangre hecho en el momento de la muerte, así como los resultados de la observación de preparados histológicos del hígado y riñones, no arrojaron dato alguno de interés que apuntar aquí.

Ratilla núm. 6.—Muerta a los nueve días y medio después de la esplenectomía. Examen de sangre, hecho en el momento de la muerte, negativo. Los preparados histológicos de hígado y riñones no ofrecieron carácter alguno especial, excepto estos hallazgos que vamos

(1) Este, así como la investigación de *Bartonella*, fueron hechos en cada animal a los tres días de la esplenectomía y antes de la muerte.

a exponer a continuación, que son la presencia de cantidades insignificantes de hierro en algunas células de Kupffer, así como la existencia de hematíes fagocitados en un escaso número de estas células.

Ratilla n.º 7.—Sacrificada a los diez días y medio después de la esplenectomía. El examen de sangre y los preparados de hígado y riñones fueron negativos en los aspectos que nos interesan. Como en el caso anterior, se observó en escasísimas células de Kupffer residuos de hematíes fagocitados.

Ratilla n.º 8.—Muerta a los doce días después de la esplenectomía. Examen de sangre negativo. El estudio de preparados obtenidos por métodos diversos, del hígado y riñones, no arrojó detalle alguno que señalar, como no sea una discretísima fagocitosis de hematíes observable en algunos elementos retículoendotélicos del hígado.

Como observación final de conjunto a propósito de este grupo de animales jóvenes, queremos hacer notar que en los preparados de hígado de dichas ratillas esplenectomizadas hemos hallado una discreta hiperplasia de las células de Kupffer. Pero dicha hiperplasia es tan poco desarrollada, que hubiese podido pasar inadvertida de no habernos servido de la comparación con los preparados de hígado del animal testigo.

La comparación se hizo contando el número de células de Kupffer por campo microscópico y en un solo plano de enfoque. El número de células de Kupffer contados fué por término medio de cinco en el animal testigo normal, superando bastante esta cifra en los animales operados.

2.º Las observaciones hasta aquí referidas las hemos continuado en otro grupo, compuesto de tres ratas jóvenes (que no alcanzaban a los veintiún días después del nacimiento) pertenecientes a la misma madre; estudiando en ellas los efectos que la inyección de neosalvarsán pudiera tener sobre el sistema retículoendotelial, en cuanto a la provincia hepática. Dichos animalitos sufrieron el mismo día la extirpación del bazo; empero, dos de ellos fueron tratados, cuarenta y ocho horas antes de la operación, con neosalvarsán puesto en inyección intraperitoneal y a la dosis adecuada por gramo de peso, que ya indicamos en otro lugar de este trabajo. El animal restante *no salvarsanizado* queda en este aspecto, además, como control de sus hermanos tratados con ese fármaco.

He aquí las observaciones resultantes (tabla IV):

TABLA IV

Grupo familiar de ratas jóvenes (veintiún días de edad), dos de las cuales fueron salvarsanizadas antes de sufrir la extirpación total del bazo

Animales investigados	Determinación histoquímica del hierro (Métodos de Perl y del Turnbull)		Fagocitosis y pigmentación (hematíes y derivados de estos en las células de Kupffer)	Los estudios fueron hechos en las vísceras días después de la esplenectomía.	OBSERVACIONES
	Hígado	Riñones			
Núm. I . .	++	—	discreta	26 días	A los dieciséis días de la esplenectomía se le hizo una biopsia de hígado, siendo las anteriores determinaciones totalmente negativas. Este animal no fué inyectado con neosalvarsán, para servir de testigo.
Núm. II . .	++	—	discreta	26 días	Animal tratado con neosalvarsán cuarenta y ocho horas antes de la esplenectomía
Núm. III .	+++	—	discreta	27 días	Animal tratado con neosalvarsán cuarenta y ocho horas antes de la esplenectomía.

Ratilla núm. 1.—No inyectada con neosalvarsán. A los dieciséis días después de la extirpación del bazo se la extirpa un pedazo de hígado, operando como sigue: con una seda fina se liga una pequeña porción de esta víscera y se separa de un tijeretazo la parte de órgano que queda comprendida en la ligadura. De este modo hemos evitado la segura hemorragia que hubiera sobrevenido con la simple excisión hecha con un instrumento cortante.

El animal continuaba completamente normal (1). El estudio de preparados obtenidos de esta biopsia de hígado demuestra la ausencia casi total de fagocitosis de hemáties, o derivados de éstos, por las células de Kupffer, puesto que sólo en algunas de estas células se logra sorprender restos de material hemático. Tampoco se observó pigmentación alguna de dichas células.

La aplicación de los métodos de Perls y de Turnbull sobre cortes de esta víscera fijados en alcohol, no nos permitieron demostrar la presencia de material férrico en las células de Kupffer ni en otros elementos. Con frecuencia el recorrido de preparaciones teñidas con métodos corrientes permite reconocer la existencia de nódulos de tejido esplenóide en los espacios porta, en cuyas células se sorprenden a veces fenómenos de mitosis.

A los veintiséis días después de la esplenectomía sacrificamos este animal. En las preparaciones de hígado observamos una regular fagocitosis de hemáties y restos de éstos en las células de Kupffer, así como una pigmentación pardo oscura de estas últimas. También se observaron los referidos nódulos de tejido esplenóide en los espacios perivasculares. Los métodos para la demostración del hierro demuestran la presencia de esta substancia en las células de Kupffer, localizándose preferentemente en las células yacentes en derredor de las venas centrales del lobulillo hepático y en el trayecto de los capilares porta que a este vaso abocan. Los preparados histológicos del riñón no acusan nada anormal.

Ratilla núm. 2.—Inyectada antes de la operación con neosalvarsán. Veintiséis días después de la esplenectomía fué sacrificada. Los preparados histológicos de hígado demuestran la existencia de una discreta actividad fagocitósica en las células de Kupffer, cuyos protoplasmas contienen hemáties más o menos alterados. Igualmente que en el animal anterior se observó la pigmentación oscura de dichas células y la discreta neoformación de tejido linfóide en los espacios interlobulillares. Los métodos para la demostración histoquímica del hierro denuncian la presencia de este cuerpo en los retículoendotelios del hígado, localizado preferentemente en las márgenes de las vénulas capilares. El estudio histológico del riñón dió resultados negativos.

Ratilla núm. 3.—Inyectada con neosalvarsán antes de la esplenectomía. Sacrificada a los veintisiete días después de esta operación. Los hallazgos histológicos en el hígado son análogos a los del caso anterior. La demostración del hierro revela una mayor cantidad de esta substancia en las células de Kupffer que en el animal anteriormente citado. El estudio histológico del riñón no ofrece nada anormal.

Tiene gran interés, por lo instructivo que resulta, ya que pone de manifiesto el influjo de la bartonellanemia en la aparición precoz e intensificación de las alteraciones hepáticas y renales ya aludidas, esta breve exposición de lo observado en dos ratas esplenoprivas y de una edad que oscila entre cuatro y cinco semanas:

Ratilla A.—El conteo de hemáties al cuarto día de la extirpación del bazo arroja la cifra de 14.720.000 por milímetro cúbico. Los frotis de sangre tenidos con colorante Giemsa no revelan alteración morfológica alguna de los hemáties, así como tampoco la existencia de *Bartonella* adheridas a éstos.

A los cinco días y medio de la esplenectomía sacrificamos el animal. Los preparados histológicos de hígado y riñones no nos permiten observar ninguna de las alteraciones características, múltiples veces referidas.

Ratilla B.—A los cinco días de la extirpación del bazo se hizo un examen hematológico,

(1) La biopsia no fué hecha más pronto, porque tenemos ya datos de las alteraciones que ocurren en esta víscera hasta los doce días después de la esplenectomía, recogidos en el grupo anterior de ocho de estos animales de igual edad.

observándose una ligera anemia (8.260.000 por milímetro cúbico) con hematíes basófilos y la presencia de *Bartonella* adheridas a los hematíes. Día y medio después sacrificamos este animal. Los preparados de hígado demostraron la presencia de actos fagocitarios ejercidos por las células de Kupffer, en cuyo protoplasma se encuentran hematíes enteros y trozos de éstos. Igualmente se observó una acusada pigmentación de algunas de esas células. La demostración del hierro (Perls y Turnbull) se hizo positiva en los protoplasmas de las células de Kupffer, si bien en cantidad bastante inferior a lo hallado en los animales adultos sacrificados en igual número de días después de la operación.

Los preparados de riñón demuestran la ausencia de hemoglobina en los túbulos y epitelios que los revisten, así como también la falta de hierro en ellos.

3.º Siguiendo las indicaciones del profesor Aschoff, hemos extendido nuestras experiencias a otros animales, los ratones blancos, que también se prestan para esta clase de estudios por tener un bazo muy desarrollado, resumiéndose en este órgano un amplio segmento del sistema retículoendotelial.

M. B. Schmidt presentó, en 1914, unas comunicaciones en las *Vrhd. der Deutsch. path. Gesellschaft*, sobre las alteraciones consecutivas a la esplenectomía en los ratones blancos. Encontrando de un modo regular una fuerte proliferación de tejido linfóide en el hígado y riñones, así como depósitos de material férrico en las células retículoendoteliales del hígado.

Tal vez en las experiencias de este autor haya podido existir un infección de la sangre al modo como ocurría con las ratas. Por ello en nuestras observaciones, y con el objeto de poder descartar esta última eventualidad, hemos investigado la sangre de los ratones blancos operados en el mismo sentido a como habíamos hecho con la de las ratas.

El número de ratones blancos utilizados para este objeto fué un grupo de cinco, que sufrieron la extirpación del bazo en el mismo día. A los tres días después de la operación se hizo un examen hematológico de cada uno de ellos, que comprendía contaje globular y teñido de extensiones por el colorante de Giemsa. Los resultados obtenidos de este examen fueron negativos en lo referente a proceso anémico o a existencia de *Bartonella* (Grahane-lla) en la sangre.

A continuación exponemos brevemente el protocolo correspondiente a este grupo:

Ratón núm. 1.—Muerto a los cinco días y medio después de la esplenectomía. Hígado y riñones, fijados parte en forma: al 10 por 100 y parte en alcohol para estudiar el hierro microscópicamente. Preparados microscópicos de hígado no revelan ninguna de las alteraciones, múltiples veces ya referidas, que afectan a las células de Kupffer. El estudio microscópico de preparados renales revela igualmente la falta de hemoglobina en los túbulos y epitelios que les constituyen. La aplicación de los métodos de Perls y de Turnbull no permiten demostrar cantidad alguna de hierro ni en el hígado ni en el riñón.

Ratón núm. 2.—Muerto a los seis días y medio después de la ablación esplénica. Los resultados histológicos son idénticos a los referidos en el caso anterior.

Ratón núm. 3.—Sacrificado a los ocho días después de la operación. La observación de preparaciones de hígado demuestran los mismos hallazgos negativos indicados en los casos anteriores. Igual ha resultado respecto a los preparados de riñón. Solamente tenemos que agregar a este propósito la existencia en el tejido conectivo de la substancia cortical de pequeños acúmulos de elementos linfoides dispuestos en forma de nódulos.

Ratón núm. 4.—A los trece días después de la operación se le extirpa un pedazo de hígado, siguiendo la misma técnica ya referida a propósito de otros animales. El animal se encontraba en buen estado después de la operación, y dos días después de ésta se hizo un examen hematológico, hallándose una cifra normal de hematíes y no encontrándose ningún parásito en éstos. El estudio histológico del trozo de hígado extirpado demostró la existencia de una escasisíma fagocitosis por las células de Kupffer, y la presencia en los espacios interlobulillares de neoformaciones nodulares constituidas por células linfoides e histiocitos. La investigación del hierro resultó negativa en su totalidad; sólo alguna que otra célula de los nódulos linfoides neoformados contenía escasa cantidad de esa substancia.

A los veintisiete días después de la esplenectomía se le practica una segunda biopsia de hígado, y dos días después de ésta se le hace otro examen de sangre, que resultó negativo en los extremos que nos interesan. La observación de preparados histológicos de esta segunda biopsia nos ofreció la presencia de esos acúmulos de tejido linfoide ya referidos, algunas de cuyas células contienen restos de hematíes fagocitados. Igualmente se sorprende esta escasa actividad fagocitaria en las células de Kupffer, alguna de las cuales contiene hematíes en su protoplasma. La presencia de material pigmentario en escasas células de Kupffer, así como en otras células de los nódulos linfoides, es otro detalle a observar. Los métodos para la demostración del hierro acusan escasas cantidades de esta substancia, localizada casi exclusivamente en los nódulos linfoides neoformados.

A los cuarenta días después de la ablación del bazo se sacrificó al animal. El examen microscópico del hígado nos puso en presencia de una discreta fagocitosis de hematíes por las células de Kupffer y la existencia de pigmento en estas últimas. También encontramos una neoformación de tejido linfoide en los espacios interlobulillares, en cuyas células abunda el pigmento. Los métodos específicos para el hierro revelan la existencia de éste en regular cantidad contenido en los elementos retículoendotéllicos, siendo algo más abundante en las células de los nódulos linfoides neoformados.

El estudio de preparados histológicos de riñón revela principalmente esas agrupaciones foliculares de células linfoides, cuya arquitectura es análoga a la de los folículos linfoides de los ganglios linfáticos y del bazo. En tales formaciones foliculares se logra observar alguna que otra cantidad de pigmento, así como escasas partículas de material férrico.

Ratón núm. 5.—Sacrificado a los cuarenta días después de la operación. Los resultados histológicos hallados en hígado y riñones son, en líneas generales, parecidos a los hallados en el ratón núm. 4. Solamente hagamos notar que el almacenamiento de hierro en las células de Kupffer y demás macrófagos de los nódulos linfoides neoformados es más intenso que en el caso anterior.

De una manera análoga a como hicimos con las ratas jóvenes, se inyectó neosalvarsán a un ratón blanco, con el objeto de observar si esas alteraciones encontradas en hígado y riñones siguen produciéndose, o si, por el contrario, sufren modificaciones o incluso no tienen lugar.

Uno de los ratones blancos recibió una inyección intraperitoneal de neosalvarsán en dosis adecuada por gramo de peso, siendo esplenectomizado cuarenta y ocho horas más tarde. Cuarenta días después de la extirpación del bazo sacrificamos dicho animal (y no antes de esta fecha porque las alteraciones son apenas acusables según hemos visto), fijándose los órganos correspondientes parte en formol al 10 por 100 y parte en alcohol. La observación de preparaciones del hígado nos puso a primera vista en presencia de una abundante pigmentación de las células de Kupffer, motivada por una substancia pardoscura dispuesta en gránulos. En estas células pudimos igualmente sorprender hematíes y restos de éstos que habían sido fagocitados, si bien en discreta medida. En los espacios de Kiernann se observaban neoformaciones nodulares integradas por elementos linfoides e histiocitarios, en cuyos protoplasmas se encuentran restos de hematíes y discreta cantidad de pigmento moreno. La aplicación de los métodos para la tinción del hierro revelaron una abundante existencia de este metal en los protoplasmas de las células de Kupffer y macrófagos de los nódulos linfoides e irregularmente distribuido por toda la extensión del preparado.

Por parte del riñón, las alteraciones existentes consistían en la abundancia de formaciones foliculares de tejido linfoide, agrupadas en derredor de las arteriolas de la porción cortical y en algunas de cuyas células se encuentran partículas de material pigmentario de naturaleza férrica.

Resumen crítico de los resultados obtenidos.—La exposición que antecede de nuestros resultados, hallados en las diversas series de animales utilizados a este propósito, nos permite conocer ciertos hechos y detalles de gran utilidad para la resolución del asunto que en el presente trabajo nos ocupa.

De ello se saca la consecuencia que en los animales privados experimentalmente del bazo se producen una serie de alteraciones histológicas (extraordinariamente características en la provincia hepática) que traducen la sustitución de funciones llevadas a cabo en el órgano extirpado. Pero esa serie de alteraciones ya referidas no son ni tienen lugar exactamente a como Lephene las describió, sino de otra manera. En efecto, si nosotros recordamos, este autor encontraba en sus ratas blancas operadas, desde los cuatro días hasta los diez después de la extirpación del bazo, las típicas alteraciones en hígado y riñón ya conocidas y más tarde, a los veinte días de la operación, estas alteraciones quedaban reducidas a su mínima expresión, habiendo desaparecido algunas de ellas (como la eliminación e infiltración de hemoglobina en los túbulos renales). Dichos hallazgos de Lephene no corresponden exactamente a la realidad de los hechos, es decir, no son consecuencia inmediata y directa de la privación del bazo, sino que son grandemente influenciados en cuanto a orden cronológico, intensidad y transitoriedad de algunos de ellos por la infección bartonellar que tiene lugar.

La exactitud de estas últimas afirmaciones la avalora el resultado de nuestras experiencias en ratas adultas, en las que se suprimía la posibilidad de la bartonellanemia mediante el tratamiento previo con el neosalvarsán. En tales animales faltaban absolutamente las alteraciones referidas por Lephene a partir del cuarto día después de la operación hasta el diez u once días.

La única objeción que se podría hacer a nuestros hallazgos es la de que los resultados negativos quizá fuesen debidos a una acción tóxica, una parálisis de los elementos del sistema retículoendotelial producida por el neosalvarsán, pero tal eventualidad ha sido eliminada por nosotros al demostrar que en animales salvarsanizados (ratas, ratones) se producen las alteraciones derivadas de la ablación del bazo, sólo que estas alteraciones aparecen más tarde.

Tampoco se puede atribuir este retraso en la aparición a la acción directa de esa droga sobre el sistema retículoendotelial, porque en las ratas no infectadas por la *Bartonella* (es decir, ratas jóvenes de las primeras semanas después del nacimiento) y privadas del bazo, faltan todos estos hallazgos histológicos de hígado y riñones en la época que dice Lephene, apareciendo mucho más tarde (tablas III y IV).

Por otra parte, estas mismas constataciones nuestras son totalmente desfavorables a la tesis sostenida por Lauda y sus continuadores, que consideraron las referidas alteraciones del hígado y riñones en los animales privados del bazo como secundarias a la infección que se instaura producida por la *Bartonella*. No obstante, tenemos que hacer incapié a este propósito, ya que estas suposiciones de los investigadores últimamente citados no son totalmente desestimables.

Si bien en cuanto a la esencia de los fenómenos biológicos señalados en las observaciones referidas por Lephene, se puede decir que no son el resultado de la bartonellanemia que se produce, no se puede decir lo mismo en cuanto a la morfología de las alteraciones descritas por él, así como a su relación de dependencia directa con las causas productoras, ya que en este caso es evidente el influjo decisivo que para ello juega el proceso infeccioso arriba citado. La simple observación de nuestros resultados, descritos sobre animales jóvenes, así como los de animales adultos tratados con el neosalvarsán, lo prueban de manera evidente.

Por otra parte, quisiéramos igualmente llamar la atención sobre algunas de las alteraciones descritas por Lephene. Nos referimos a las alteraciones que tienen lugar en el riñón, consistentes en la infiltración de sus epitelios tubulares por partículas hemoglobínicas y formación de cilindros de esta substancia en la luz tubular, así como a la siderosis que ulteriormente afecta a dichos epitelios secretores. Estas alteraciones enunciadas, son tanto en el fondo como en la forma el resultado inmediato, no de la privación del bazo en sí, sino de la septicemia por *Bartonella* que la ablación de este órgano facilita. La exactitud de estas afirmaciones queda comprobada con sólo revisar brevemente nuestro protocolo de animales operados, en los que se puede ver que ni en las ratas adultas salvarsanizadas ni en las jóvenes (tratadas y no tratadas con este fármaco), ni en los ratones blancos tratados y no trata-

dos con el neosalvarsán, se pudo observar esos fenómenos de infiltración de los túbulos renales por la hemoglobina, así como la siderosis ulterior de ellos, por mínimos que fuesen.

En realidad, ya Lepehne, en sus descripciones, hace notar sobre la brevedad de tiempo de dichas alteraciones renales, que llegan a desaparecer de esas vísceras en los animales que alcanzan al quince o veinte días después de la extirpación del bazo. La regresión de tales alteraciones renales sigue un curso paralelo con el mejoramiento o curación espontánea de la infección.

Las consideraciones que acabamos de hacer sobre los resultados obtenidos en los diversos animales operados por nosotros, nos dan la oportunidad para hacer una descripción (basada sobre nuestros hechos) del desarrollo de las alteraciones histológicas sobrevenidas por la privación del bazo. Estas alteraciones representan un esfuerzo del organismo para sustituir el trabajo fisiológico de los factores celulares desaparecidos (bazo) en elementos celulares morfológica y funcionalmente muy afines. Hé aquí cómo se verifican esas alteraciones: Inmediatamente después de la extirpación del bazo sucede un período de latencia, variable según la especie animal (es más largo en los ratones), pero que frecuentemente alcanza hasta los veinte o veinticinco días después de la operación (tablas III y IV). Durante esta fase de latencia no se pueden apenas sorprender alteraciones dignas de tener en cuenta, como no sea algún fenómeno aislado de fagocitosis de hematíes verificado por las células de Kupffer, observado en las preparaciones de hígado de algunos animales. Una ligera hiperplasia de las células de Kupffer, que sólo puede revelarse por comparación con los preparados de hígado de animales estigios y del mismo grupo familiar, puede ser la única alteración histológica de importancia durante este período de latencia.

Después de los veinte o veinticinco días de la extirpación del bazo se observan, con más o menos intensidad, los hallazgos histológicos característicos en el sistema retículoendotelial del hígado, descritos por Lepehne. Sólo hemos de volver a señalar que dichas alteraciones no alcanzan esa desmesurada intensidad descrita por Lepehne en sus animales experimentados, sino que son mucho más comedidas.

¿Esas alteraciones que tienen lugar en la provincia hepática del sistema retículoendotelial de los animales esplenoprivos, son permanentes o regresan y terminan por desaparecer al cabo de algún tiempo? Para poder zanjar esta cuestión terminantemente sería preciso mantener vivientes a los animales operados todo el tiempo que dura fisiológicamente su vida; por ello no podemos aquí contestar categóricamente. Pero sí se puede argüir una serie de hechos y de razonamientos que inclinan el pensamiento a considerar las aludidas modificaciones histológicas como un fenómeno permanente. En efecto; en nuestros protocolos existen registrados animales esplenoprivos que han vivido durante treinta, cincuenta y más días, al cabo de los cuales el estudio histológico del hígado mostraba las conocidas alteraciones de las células de Kupffer. Pero aún más; en uno de los animales que primeramente sufrieron la esplenectomía (tabla I) y al cual se le mantuvo viviente durante cinco meses después, siguen todavía en la glándula hepática de éste los conocidos fenómenos de fagocitosis de glóbulos rojos, así como el almacenamiento de hierro en los reticulocitos de este órgano. Y si consideramos estas actividades de las células de Kupffer como vicariantes de las del órgano extirpado, es lógico pensar en el carácter permanente de ellas.

Hemos dejado a propósito para última hora el particular relativo a las alteraciones microscópicas del riñón en los animales esplenectomizados. Alteraciones microscópicas en el parénquima renal de estos animales no tendrían lugar, no ofreciendo éste morfológica ni químicamente (presencia de hierro en los epitelios tubulares, hemoglobina, etc.) desvío alguno que le distinga de la normalidad (tablas II, III y IV). Las alteraciones en estas glándulas, descritas por Lepehne (véase más atrás), así como las encontradas por nosotros en las ratas operadas en iguales condiciones a las de este último autor (tabla I), no son al parecer motivadas por la privación del bazo, sino a la instauración de un proceso infeccioso (bartonellanemia) con gran destrucción de hematíes. Una aclaración debemos hacer respecto a la hemosiderosis renal del animal número 4 de la tabla I. En esta rata, observada a los cinco

meses después de la esplenectomía. y libre ya de su infección por curación espontánea, la discreta hemosiderosis del riñón encontrada es posiblemente más bien un residuo de la que se produjo durante el proceso infeccioso que padeció este animal al principio, poco después de la operación. Por ello no es ningún argumento contra la ausencia de las alteraciones renales.

Influye, naturalmente, en lo que a la apreciación de las alteraciones renales se refiere, la especie animal. Así, en los ratones operados por nosotros (tanto si habían sufrido o no tratamiento previo salvarsánico) se instaura, al cabo de cierto tiempo, en el tejido conjuntivo del riñón, en la porción cortical de esta glándula, una neoformación de tejido linfoide en forma de nódulos agrupados alrededor de pequeñas arteriolas, en algunas de cuyas células se observa material pigmentario que con frecuencia da las reacciones del hierro. Esta particularidad, que por lo demás hace tiempo fué observada por M. B. Schmidt, indicaría que en esta especie animal, después de la extirpación del bazo, otros segmentos del sistema retículoendotelial, además del de la provincia hepática (el principal), participarían en la sustitución de funciones.

FENSTERMACHER.—FAMILIAL INCIDENCE OF LYMPHOCYTOMA IN THREE GENERATIONS OF THE DOMESTIC FOWL (LA PRESENTACIÓN FAMILIAR DEL LINFOCITOMA EN TRES GENERACIONES DE AVES DOMÉSTICAS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, Ill, LXXXIV, 37, 6, 863-877, junio de 1934, con cinco tablas.

Durante recientes años, al hacer las autopsias con aplicación a los diagnósticos de laboratorio, se ha encontrado un número creciente de aves con neoplásicas que aparecían en los órganos internos. El linfocitoma de los pollos puede definirse como una enfermedad tumoral maligna de las aves domésticas, el tipo de cuyas células es el del linfocito no diferenciado.

El presente reporte que comprende como se ha dicho un período de tres años; cuyo stock primario obtúvose a diferentes intervalos, de lotes en los que se sabía que existían otras aves afectadas con linfocitoma. Por razones económicas, se cruzaron dos lotes de gallinas en gallineros separados, con un sólo gallo. Utilizáronse únicamente dos razas: la Plymouth Rocks y la Leghorn blanca. Deseábase: 1), obtener datos adicionales, considerando la presentación de la enfermedad, tal como ocurriera en las madres y su progenie; 2), observar los órganos y tejidos interesados en las aves afectadas; 3), hacer a intervalos regulares exámenes de sangre de todas las aves en las que se efectuaba el experimento; 4), transmitir la enfermedad, para hacer posteriores ensayos, por los métodos experimentales; y 5), producir descendientes de aves linfocitomasas.

Expuesta la literatura sobre el asunto, se ocupa después el autor del método experimental por él seguido, y que es el que se expresa.

Fué anillado uno de los lotes en el ala y el otro en la pata, con el objeto de garantizar los records de la puesta. Las gallinas tenían los ponederos con trampa, y los pollos nacidos se los llevaba a un libro genealógico. Cada ave poseía su tarjetón indicador preparado, para la exactitud del récord. La colección de los anteriores contenía los resultados de los exámenes de sangre hechos, el estado del ave a la terminación y, si la muerte ocurría, la causa, en el caso de haberse podido determinar. Si se encontraban los linfocitomas, el récord expresaba los órganos y estructuras interesados. Se recogieron secciones de los tejidos neoplásicos y del nervio femoral, para hacer el examen histopatológico. No se conocía el pedigree de los gallos de cada lote de aves primitivas.

Al año siguiente, los pollos de la primera generación, se cruzaron con gallos seleccionados de una familia donde otras aves se sabía que estaban infectadas. El examen de la sangre mensualmente, comenzó a practicarse con regularidad, cuando tenían 3 a 4 meses de edad. El método de examen microscópico era el de Wright. En el caso de observarse todos

los caracteres patológicos, los exámenes completos de la sangre se hacían a intervalos, según la condición del ave.

Para las transmisiones experimentales, se preparaban suspensiones salinas, con hígado, bazo y sangre de corazón de las aves que mostraban en sus órganos linfocitomatosis. Poníase el material en un mortero estéril, moliéndolo, después de lo cual las partículas groseras se eliminaban por filtración, a través de capas delgadas de algodón y de gasa. Entonces se realizaba la inyección endovenosa, incluso con las pequeñas partículas que quedaban en los recipientes, con poco detrimento aparente para el ave. La inyección fué también intraperitoneal. Empleábase la solución Heparin como solución anticoagulante, al 0,1 por 100 en volumen, extrayendo la sangre de la vena del ala.

Se hizo un ensayo para seleccionar las aves para la reproducción, a fin de producir crías libre de la enfermedad.

Sigue el experimentador ocupándose de las lesiones macroscópicas, patología microscópica, resultados experimentales, sobre transmisión y sobre los controles, los órganos y tejidos afectados y el examen de la sangre.

Discute ampliamente el trabajo, y termina con el sumario y conclusiones que siguen:

1. Nacieron pollos en número de 735, de los que 494 llegaron a los seis meses de edad. De este número, el 15,9 por 100, mostraban el linfocitoma.
2. La incidencia de la enfermedad quedaba materialmente reducida en la segunda generación, comparada con las aves de la primera generación.
3. La enfermedad no se transmitía por inoculaciones artificialmente.
4. La enfermedad no se transmitía por contacto.
5. Solamente se desarrolló un caso de parálisis aviar.
6. No se obtuvo dato alguno demostrativo de que el linfocitoma y la parálisis aviar eran demostrativos de una sola enfermedad.

SCHLOTTAUER.—ABSENCE OF THE THYROID GLAND FROM ITS NORMAL SITUATION AND SUBCUTANEOUS ABERRANT THYROID TISSUE ASSOCIATED WITH CARCINOMA IN A DOG (AUSENCIA DE LA GLANDULA TIROIDES DE SU SITUACIÓN NORMAL Y TEJIDO TIROIDEO ABERRANTE SUBCUTÁNEO, ASOCIADO CON CARCINOMA, EN UN PERRO).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 14, 7, 43-44, julio de 1933.

La existencia del tejido aberrante mencionado, es frecuente. Ya en 1911 Jackson afirma que gracias al progreso de instrumentos y métodos para la mejor inspección de la laringe y lengua, comprobóse que los depósitos tiroideos linguales no eran infrecuentes; afirmando últimamente, que el tejido tiroideo aberrante podía presentarse en cualquier sitio, desde la raíz de la lengua hasta el arco aórtico. Davis describe el caso de tejido de la misma naturaleza en los corpúsculos grasos periaórticos de los perros viejos; lo que se confirmó en la Clínica Mayo. Feldman manifiesta haber observado el mismo tejido, en los tres sitios que siguen del perro: subcutáneamente sobre la laringe, en los corpúsculos grasos periaórticos y en el lóbulo apical del pulmón izquierdo, en cuyo pulmón había un carcinoma. Sin embargo, en los lóbulos laterales ningún tejido tiroideo aberrante revelaba neoplasia definida.

La ectopia de la glándula, ocurre infrecuentemente, habiendo sido observada por el escritor en dos animales: el primero una cerda recién nacida y el segundo una perra bull-dog de siete años de edad, del que se ocupa al detalle.

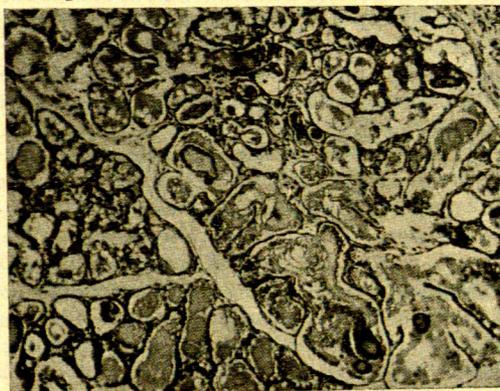
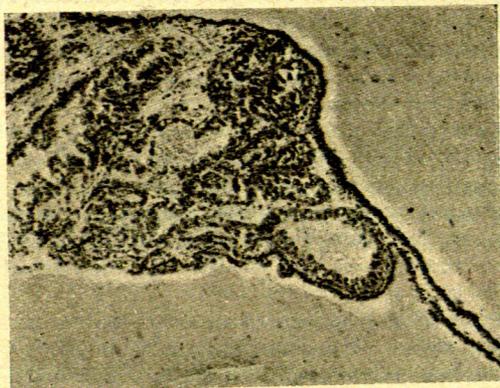
Trátase de una perra Boston terrier, con un tumor en la parte posterior de la mama derecha, aparecido desde hacía más de un año, el cual iba aumentando de volumen; pero sin que afectara al estado general de aquella.

El examen reveló la existencia de dos tumores; el más grande de unos 3 cm. de diámetro, subcutáneo, cerca de la base de la mama tercera derecha; el segundo en la piel, y superiormente en el costado derecho, de consistencia firme, aunque no adherido a las estructu-

ras inferiores. Aconsejada la extirpación, se practicó asépticamente previa anestesia con éter.

La curación sobrevino pronto.

El tumor más voluminoso, de color oscuro, era quístico. Seccionado, hallóse un contenido de aspecto coloidal. Ambos tumores, histológicamente, se diagnosticaron de adenocarcinoma tiroideo, no muy maligno. En efecto, la metástasis de la glándula no apareció porque, sencillamente, no se encontró ésta por la palpación. A primeros de noviembre (uno y medio años después de reconocido el tumor), surgieron pequeños y numerosos nódulos subcutáneos en varias partes del tronco y cuello; los que aumentaron lentamente, siendo el



mayor de 3 cm. de diámetro, localizado cerca del tumor primero, en la mama derecha; llegando a alcanzar 3 por 5 cm.; en tanto los otros aminoraron, encontrándose, además, del mayor otros tres nódulos, en los que se marcó después la regresión.

Fué sacrificado el animal con éter.

El examen postmortem reveló la presencia de cuatro tumores subcutáneos; uno el expresado antes, oscuro, blando y con el contenido coloidal. A unos 3 cm. por delante del anterior había otro de 0,5 por 1 cm. 5. Uno tercero algo menor, se encontró en los tejidos subcutáneos, a la mayor altura de la pared torácica derecha. Y el cuarto nódulo se hallaba subcutáneamente sobre el esternón. Estas neoformaciones eran de color claro, y sin material coloidal muy visible.

Ninguna otra manifestación de metástasis apareció; no encontrándose, además, vestigio alguno de glándula tiroidea en el cuello, como tampoco en el tórax, abdomen y tejidos circunvecinos a la laringe. No hay que decir, que antes no se había practicado la tiroidectomía. La única posibilidad era la existencia de una glándula tiroidea lingual; pero este órgano no se llegó a examinar. En conformidad con el examen histológico, el contenido histológico integraba los tumores descritos. Todo evidenciaba una degeneración adenocarcinomatosa no diferente a la del tumor primitivo.

La peculiar apariencia de los nódulos presta al siguiente comentario. Todos podían ser la metástasis de un neoplasma primitivo, en una glándula tiroide heterotópica, que nosotros no encontramos. Posiblemente aquél, pudiendo conceptuarse como glándula, cada nódulo secundario sería meramente un depósito aberrante tiroideo, con metástasis aparente en seis de los nódulos. Siendo tal hipótesis correcta, parece presumible que el tejido primitivo representante de la función tiroidea, extirpado, suplen su función los nódulos subcutáneos; los que a excepción de uno, que hipertrofiado verifica la función glandular, sufren los naturales fenómenos de regresión. Es lamentable que estas hipótesis no se hayan hecho antes de sacrificar el perro.—M. C.

Fisiología e Higiene

R. MENDEZ.—VALORACIÓN DE LOS EXTRACTOS DE CORTEZA SUPRARRENAL.—*Revista española de Biología*, Madrid, III, 51-56, 1934.

Desde que Swingle y Pfiffner publicaron en 1929 sus primeros resultados sobre la preparación de extractos activos de corteza suprarrenal, se han propuesto diversos métodos de valoración, sin que ninguno haya sido aceptado universalmente. Swingle y Pfiffner propusieron el ensayo en gatos o perros adrenalectomizados en dos tiempos. Harrop y Weinstein (1), discípulos de Swingle Pfiffner, proponen el empleo en perros de un método basado en los cambios que la adrenalectomía produce en el contenido en nitrógeno no proteico de la sangre. Otros han pretendido encontrar fundamento en las alteraciones que la adrenalectomía produce en la coesterinemia, y aun otros en el aumento que los extractos producen en la resistencia a venenos como la morfina y la histamina.

Todos los métodos reseñados han sido después criticados, hasta el punto de que cada preparador utiliza hoy un método distinto, sin que exista ni por asomo un acuerdo de expresión cuantitativa.

Kutz (2) propone un método de valoración en ratas adrenalectomizadas; según este autor, la adrenalectomía produce en las ratas un 98 por 100 de mortalidad en el término máximo de diez días y define la unidad de extracto como la cantidad necesaria para mantener durante un mayor espacio de tiempo el peso normal de estas ratas adrenalectomizadas.

La objeción fundamental a este método está en el completo desacuerdo reinante en cuanto a la supervivencia de las ratas adrenalectomizadas. Así, por ejemplo, Freed y colaboradores (3), Pencharz y colaboradores (4), y Schiffer y Nice (5) observan una mortalidad de cerca de 100 por 100; Firor y Grollman (6) encuentran que el 12 por 100 vive más de catorce días; Gottermann y Perla (7), que en las primeras tres semanas mueren menos del 10 por 100; Gaunt (8) y Gaunt Parkins (9) operan varios grupos de distinto origen y condiciones, y en uno de ellos encuentran una supervivencia indefinida superior a un 30 por 100; Wyman (10) observa también una supervivencia indefinida del 25 por 100; Regoff y Necker (11), del 55 por 100, y Lascano (12), del 85 por 100.

Influencia de la orquidectomía en la mortalidad por la adrenalectomía.—En nuestra opinión, como en la de casi todos los investigadores que se han ocupado de los resultados obtenidos tras la adrenalectomía en diferentes animales, la supervivencia larga o indefinida parece ser

debida, aparte de otras influencias desconocidas, a la existencia o desarrollo de cuerpos accesorios de naturaleza cortical en otros órganos o territorios del organismo.

Pensando primero en las relaciones de la corteza adrenal con otras glándulas de secreción interna (casos de virilismo e hirsutismo con tumores de la corteza; alteraciones genitales encontradas por Cushing (13) en el basiofilismo pituitario, considerado por él como síndrome de origen córtico-adrenal) y en las relaciones funcionales que había de imponer su origen embriológico, decidimos ver la influencia de la castración previa en ratas, con el propósito de asegurar una mortalidad que permitiese utilizar este animal y método como fundamento de una buena técnica de valoración de los extractos de corteza suprarrenal.

Nuestra suposición se apoya en el hecho embriológico del origen común de las gónadas y la corteza de las cápsulas suprarrenales. Auguste Petit (14) recoge en su monografía de 1896 las opiniones de Weldon y Michalcovics y de Inaba, que ya en aquella época defendían esta tesis con demostración histológica. Por otra parte, Hett (15), que ha estudiado setenta embriones humanos desde el punto de vista de estas relaciones, dice que: «en el embrión 4,7 mm. los distritos epiteliales de la cavidad pleuroperitoneal, que después serán el campo de origen de la corteza adrenal y de las glándulas genitales, se encuentran engrosados. De este espesamiento del epitelio celómico se diferencian después, por una parte, masas celulares que serán la corteza adrenal, y otras que serán los genitales. El proceso es idéntico en diversos animales estudiados.

Marine y colaboradores (16) estudiaron con otros fines la influencia de la castración previa en los resultados de la adrenalectomía, encontrando que la mortalidad es mucho mayor en los animales castrados, y atribuyen el hecho a la extirpación de cuerpos accesorios interrenales con las gónadas. Por el contrario, Handowsky y Tanmann (17) observan, también en conejos, que después de la castración soportan mejor la adrenalectomía y pierden menos peso.

Nuestros experimentos han sido realizados durante los meses de junio, julio y agosto en ratas machos, de 25 a 38 gramos de peso.

Todos los animales procedían de nuestro criadero, y han estado, por tanto, sometidos al mismo régimen de alimentación, temperatura, etc. Elegimos estas ratas jóvenes por considerarlas más sensibles a la falta de las importantes glándulas extirpadas.

Al primer grupo de sesenta ratas extirpamos los testículos, y de dos a cuatro días después extirpamos las suprarrenales.

Realizamos la adrenalectomía por el método corriente de incisión perineal transversal e incisión de la túnica vaginal con ligadura pedicular subsiguiente lo más alta posible. La adrenalectomía fué realizada de dos a cuatro días después de la orquidectomía, por vía lumbar, con incisiones paralelas a la columna vertebral.

De estas sesenta ratas, que fueron operadas en el término de cuatro días, dos murieron a las cuarenta y ocho horas, tres al tercer día y dos al cuarto día, muriendo en la mayor proporción del quinto al noveno día. Tres de ellas murieron al décimotercer día. La mortalidad observada fué de un 100 por 100, y la media de supervivencia correspondió al octavo día. En todas ellas fué practicada la autopsia con observación macroscópica, encontrando un 44 por 100 con lesiones gástricas, consistentes principalmente en zonas equimóticas y punteado hemorrágico, fenómeno ya descrito por otros autores.

Mortalidad por adrenalectomía.—Un segundo grupo de cincuenta y ocho ratas, del mismo peso y condiciones que las anteriores, fué adrenalectomizado durante los días 4, 5, 6 y 7 de julio y 13 y 14 de agosto. Cincuenta y una murieron en el término de once días, con un minimum de supervivencia de cuatro días y un promedio de siete, observándose lesiones gástricas en cerca del 50 por 100.

En las siete ratas que sobrevivieron a la adrenalectomía, la curva de peso y el estado general eran comparables a los de una rata normal. Esta supervivencia del 12 por 100, inferior a la encontrada por otros autores, la justificamos por el empleo en nuestro caso de ratas jóvenes, cuyo peso era siempre inferior a 40 gramos.

Experimentos con extracto suprarrenal.—La dificultad de encontrar un extracto suprarrenal activo nos retrasó el comienzo de esta investigación, ya pensada desde hacía algún tiempo. Diferentes casas comerciales españolas trataron de prepararlo con resultado negativo. Pero debido a la amabilidad de profesor J. H. Burn, de Londres, recibimos del doctor Tausk, director de la firma «N. V. Organon», de Hoss (Holanda), una muestra de 50 c. c. de «Cortine», extracto suprarrenal del que 1 c. c. representa 50 gramos de glándula fresca. La actividad de este extracto había sido probada en ratas adrenalectomizadas, en las cuales restablecía su actividad muscular normal. Según el doctor Tausk, el preparado había sido usado en diversos casos de enfermedad de Addison con resultados satisfactorios.

Debido a la relativamente pequeña cantidad de extracto disponible y al desconocimiento de su actividad en ratas, lo utilizamos en seis, a las que inyectamos diariamente la dosis de 0,4 c. c. por vía subcutánea en el vientre, y los resultados obtenidos se encuentran resumidos en la tabla siguiente:

TABLA I

Ratas inyectadas con 0,4 c. c. de extracto suprarrenal

Rata	Peso en gramos	Fecha de castración	Fecha de adrenalectomía	Número de días que se inyectó el extracto	Fecha de muerte	Peso al morir en gramos
1	27	5-VII-1933	9-VII-1933	20	8-VIII-1933	50
2	32	5-VII-1933	9-VII-1933	20	[8-VIII-1933	58
3	26	5-VII-1933	9-VII-1933	20	31-VII-1933	49
4	33	5-VII-1933	9-VII-1933	20	7-VIII-1933	50
5	25	6-VII-1933	10-VII-1933	19	1-VIII-1933	42
6	35	6-VII-1933	10-VII-1933	19	2-VIII-1933	59

Las seis ratas inyectadas vivieron durante los diecinueve o veinte días que recibieron el extracto, muriendo de tres a once días después de terminada su administración. La curva de peso de valores inferiores a los del crecimiento de una rata normal, e inferiores también a los de las ratas que sobrevivieron a la adrenalectomía sin orquidectomía.

Actualmente trabajamos con un extracto activo preparado por el doctor J. G. Valdecasas en el Laboratorio de Fisiología de la Junta para Ampliación de Estudios.

Sumario y conclusiones.—1.^a La mortalidad en ratas adrenalectomizadas varía tan grandemente, según los diferentes autores, que descarta toda posibilidad de que la supervivencia obtenida con el extracto pueda constituir la base de un buen método de valoración. En nuestros experimentos, de cincuenta y ocho ratas machos, con un peso máximo de 40 gramos, la adrenalectomía produjo una mortalidad de 87,9 por 100.

2.^a La mortalidad aumenta hasta 100 por 100 si la adrenalectomía se realiza previa orquidectomía. Nuestra experiencia se limita a sesenta ratas machos, castradas de dos a cuatro días antes de la adrenalectomía, y la explicación del hecho se encuentra en las relaciones embriológicas y funcionales de ambas glándulas de secreción interna.

3.^a La inyección de extracto suprarrenal activo mantiene la vida de estas ratas orquidectomizadas y adrenalectomizadas, y creemos que estos hechos abren una nueva vía al avance en la valoración de estos productos.

BIBLIOGRAFIA

- (1) HARROP y WEINSTEIN.—Citados por Swingle y Pfiffner, *Medicine*, 11, 371, 1931.
- (2) KUTZ.—*Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 29, 1, 1931.
- (3) FREED y colaboradores.—*Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 29, 1, 1931.
- (4) PENCHARZ y colaboradores.—*Science*, 72, 175, 1930, y *Physiol. Zool.*, 4, 501, 1931.
- (5) SCHIFFER y NICE.—*Amer. Journ. Physiol.*, 99, 9, 1931.

- (6) FIROR y GROLLMAN.—*Amer. Journ. Physiol.*, 103, 686, 1933.
- (7) GOTTESMANN y PERLA.—*Journ. exp. Med.*, 55, 109, 1932.
- (8) GAUNT.—*Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 29, 823, 1932.
- (9) GAUNT y PARKINS.—*Amer. Journ. Physiol.*, 103, 511, 1931.
- (10) WYMAN.—*Amer. Journ. Physiol.*, 86, 528, 1928.
- (11) ROGOFF y NECHER.—*Journ. Pharm. Exp. Ther.*, 26, 243, 1925.
- (12) LASCANO.—Tesis doctoral, Buenos Aires, 1932.
- (13) CUSHING.—Citado por Cameron en *Recent Advances in Endocrinology*, pág. 256.
- (14) AUGUSTE PETIT.—Tesis doctoral, París, 1896.
- (15) HETT.—*Zeitschr. mikr. Anat.-Forsch.*, 3, 179, 1925.
- (16) MARINE y colaboradores.—*Journ. exp. Med.*, 40, 429, 1924.
- (17) HANDOWSKY y TAMMANN.—*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 134, 203, 1928.

DR. KÜST.—UEBER SEXUALHORMONE BEI DEN HAUSTIEREN (ACERCA DE LAS HORMONAS SEXUALES EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*. Berlín, 737-741, 45, 1934.

Los descubrimientos de estos últimos años han demostrado que las vitaminas y hormonas están en una relación funcional indudable y deben ser miradas como sustancias idénticas. Las vitaminas pueden ser consideradas como sustancias que preceden a las hormonas y dirigen en un cierto sentido la actividad hormonal. Las vitaminas A y E son muy análogas a las hormonas sexuales como se descubre fácilmente por su composición química. También muestran la misma analogía en su acción sobre determinados estados patológicos. Así, el autor pudo ya hace años obtener una curación completa del raquitismo y la osteomalacia de la cabra y de la vaca lo mismo por administración de la vitamina D que por la acción de preparados de suprarrenales. Muchas hormonas se generan en órganos que también poseen una fuerte proporción de vitaminas. Las glándulas sexuales contienen las vitaminas A y E, el cuerpo lúteo la vitamina C, el lóbulo anterior de la hipófisis la vitamina E.

La marcha normal del ciclo sexual, lo mismo en el hombre que en los animales, depende de las hormonas sexuales.

Sin embargo, la marcha en sí del ciclo sexual ofrece algunas diferencias fundamentales entre el hombre y los animales. Mientras en el hombre la ovulación decae en el momento de iniciarse el estadio de reposo, en los animales domésticos se prosigue una vez acabado el período de celo, por ejemplo en el comienzo de la fase reparadora. Se ha dicho que el celo de los animales domésticos no tenía nada que ver con la menstruación de la mujer; sin embargo durante el comienzo del celo en los animales domésticos hay una reedificación de la mucosa uterina que corresponde al estadio elaborador de la menstruación.

De acuerdo con los datos actuales de la Ciencia podemos distinguir varias hormonas sexuales:

1. La hormona sexual no específica del lóbulo anterior de la hipófisis.
2. La hormona folicular u hormona ovárica de la mujer o de las hembras.
3. La hormona de los cuerpos lúteos.
4. La hormona testicular del hombre y de los animales machos.

Ya hacía mucho tiempo que se conocía la relación existente entre la hipófisis y las glándulas sexuales. Sin embargo, el mecanismo propio de esta relación solo ha sido aclarado en estos últimos tiempos. El lóbulo anterior de la hipófisis (H V L) produce una hormona que despliega su acción en presencia de las glándulas sexuales. En los animales castrados no ejerce acción alguna. La citada hormona actúa sobre las glándulas de ambos sexos. Wiesner la considera como hormona gonadotropa y Zondek como motor de la función sexual. La H V L pasa por ser la hormona del ritmo de la función ovarica; provoca la secreción de la mucosa uterina y crea las condiciones óptimas para la nidación del óvulo expulsado.

Como más arriba se ha indicado, pueden admitirse dos hormonas procedentes de las glándulas sexuales femeninas, una la hormona folicular y otra la hormona de los cuerpos lúteos, y exigen, según Zondek, para su formación de la acción de dos componentes distintos

de la H V L. Estos dos componentes serían, para Aschheim-Zondek, el Prolan A (excitador de la hormona folicular) y el Prolan B (excitador de la hormona luteínica). Esta opinión ha sido muy discutida en estos últimos tiempos, a causa sobre todo de que a pesar de los numerosos ensayos realizados no ha sido posible llegar a separar el Prolan A y el Prolan B.

Desde luego lo que está confirmado es que sin actividad hipofisaria no es posible la excitación folicular ni luteínica y que el lóbulo anterior ejerce su acción sobre el ovario y no sobre ninguna otra parte del tracto genital. La hormona del lóbulo anterior de la hipófisis conduce al fólculo a su madurez, debido a la gran cantidad de hormona folicular que se produce, al mismo tiempo que el óvulo llega a término y el útero sufre un proceso de proliferación. El óvulo maduro da ocasión con la formación del cuerpo lúteo a otra hormona. Se producen los cuerpos lúteos por ruptura de los folículos y expulsión del óvulo maduro. El cuerpo lúteo desaparece cuando el óvulo no es fecundado y muere y sobreviene en el momento en que se edifica la mucosa uterina en la mujer por la menstruación. Las distintas vicisitudes de la actividad ovárica—madurez folicular y formación de cuerpos lúteos—son una consecuencia de las distintas dosis de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis. Empleando altas dosis no fisiológicas en animales de experimentación se ha logrado precipitar la luteinización del fólculo antes de su estallido originándose un cuerpo lúteo atrésico. La hormona del lóbulo anterior de la hipófisis (H V H, Prolan) se encuentra a concentración elevada en el lóbulo anterior de la hipófisis de ambos sexos, y a concentración débil en la placenta. En cantidades notablemente superiores se elimina por la orina de la mujer embarazada, y en ello se funda la reacción de diagnóstico del embarazo de Aschheim-Zondek (A Z R). Por lo demás la hormona existe en la orina de la mujer tan solo al comienzo de la pubertad y al fin en el climaterio en que la función ovárica se suprime. Se considera, por tanto, que la hormona es utilizada por el ovario en actividad.

Los investigadores químicos se han dirigido principalmente en sus trabajos a la hormona eliminada por la orina. Se trata de un derivado proteico, atacable por enzimas proteolíticas que suministrado *per os*. queda inutilizado a causa de que la pepsina y la tripsina lo destruyen. Es sensible a los ácidos, a las lejías alcalinas y a temperaturas superiores a 70 grados. Se disuelve poco en el agua, es insoluble en el éter y en el alcohol y se deja precipitar de la orina por la acción del alcohol. La hormona extraída de la orina no es completamente igual, por lo que se refiere a su actividad, con la procedente de la hipófisis. Se considera que en la orina existe un producto de transformación de la hormona formada en la glándula.

La comprobación de la H. V. H. se hace por el denominado test de Zondek-Aschheim. Consiste en inyectar subcutáneamente a ratones hembras infantiles de 3-4 semanas de edad el material hormonal a la dosis de 6 a 8 gr. En los órganos sexuales (ovario y los demás) se producen dentro de las cien horas siguientes a la inoculación modificaciones que corresponden a las observadas normalmente en el período de celo.

Se distinguen tres reacciones distintas:

Reacción I.—Por influjo de la hormona de maduración folicular, sobreviene la evolución del fólculo y ésta condiciona la formación de la hormona ovárica (foliculina), que desencadena el período de celo.

Reacción II.—En esta fase del ovario aparece muy vascularizado y como consecuencia de la acción reiterada de la hormona sobrevienen hemorragias en los folículos más gruesos y se producen puntos hemorrágicos en la superficie del ovario del tamaño de una cabeza de alfiler, bien limitados.

Reacción III.—La acción más intensa de la hormona provoca la luteinización de las células foliculares y formación de cuerpos amarillos.

Según Aschheim y Zondek, la reacción es positiva con la presencia de puntos hemorrágicos y de cuerpos lúteos, o sea con las reacciones II y III aisladas o juntas y, también, naturalmente, unidas a la reacción I. Para la confirmación de un embarazo aparente basta la existencia de un punto hemorrágico, de un fólculo luteinizado o de un cuerpo amarillo. La

primer reacción no es tan valiosa para el diagnóstico de la preñez, puesto que también sobreviene por inoculación de orina de mujer enferma pero no embarazada.

Hormona folicular.—Mientras el prolán actúa sobre las glándulas sexuales en el ovario de las hembras, la hormona folicular influye sobre los órganos restantes, especialmente el útero y la vagina. En nuestros animales domésticos provoca la aparición del celo ostensiblemente y acarrea la preparación de la mucosa uterina para la secreción inicial. Por inyección de esta hormona no solamente se logra manifestar artificialmente el celo en animales adultos, sino que también en animales impúberes e incluso en animales castrados, produciéndose las alteraciones del celo en los restantes órganos. La demostración se realiza por el test Allen-Doisy. El material que contiene la hormona se inyecta subcutáneamente en ratones hembras castradas. El celo aparece artificialmente con los mismos caracteres que en estado natural, distinguiéndose por el examen microscópico de la mucosidad eliminada los cuatro estados distintos que se consideran en el período del celo. El primer estado se llama estado *diestrus*, estado de reposo, se caracteriza por gran cantidad de moco y de leucocitos. En segundo estado o *proestrus*, predominan las células epiteliales. En el tercer estado, punto culminante del celo o *estrus*, todavía se puede revelar el epitelio plano enucleado típico. Las demás células y también el moco han desaparecido. La última fase del ciclo del celo llamada *metaestrus*, está caracterizada por la presencia de numerosos leucocitos junto con algunas células epiteliales.

La más pequeña dosis que provoca estas alteraciones se considera como unidad ratón (M. E.), y en la rata como unidad rata (R. E.). En 1 kg. de ovario se encuentran 200 M. E. y en 1 kg. de placenta 500-1.000 M. E. Dosis mucho más altas se encuentran en la orina de la mujer embarazada, 8.000-10.000 M. E. por litro, pero las dosis más elevadas se hallan en la orina de la yegua preñada. Según Zondek hasta 400.000 M. E. por litro. Ya en los años 1929-30 la hormona fué aislada casi simultáneamente por cuatro autores y bautizada con distintos nombres: *proginona* (Butenandt), *teelina* (Doisy), *estrina* (Marrian), *menformona* (Laqueur). Ulteriormente han quedado los nombres de *foliculina*, *hormona del celo*, *feminina*, *teliquinina*. Distintos autores han extraído de la orina de mujer embarazada y de yegua preñada una serie de substancias estrógenas que revelan variadas acciones.

Se considera que el organismo fabrica varias substancias de influencia estrógena que químicamente son muy afines y se originan en idénticos lugares. La acción más energética la ejerce la hormona folicular. Esta, químicamente, tiene muchas analogías con la colesteroína y los ácidos biliares. Se considera que la hormona folicular en el organismo procede de la colesteroína por adición de una cadena lateral. La hormona se encuentra en la Naturaleza en los animales superiores e inferiores, en la orina del hombre y en los vegetales. En estos promueve la salida de las flores y en plantas desfloradas suscita una segunda floración. El autr pudo demostrarla en grandes cantidades en la orina de caballos sementales. Se disuelve fácilmente en agua, el punto de fusión está situado entre 260-265 grados. Posee una fuerte resistencia a los agentes químicos y frente a la temperatura. Con ésto se relaciona el hecho de que se ha encontrado la hormona en restos fósiles de animales y plantas y en restos bituminosos, carbón y turba.

La hormona del cuerpo lúteo, progestina, hormona luteínica.—Provoca las modificaciones de la mucosa uterina que son necesarias para que ésta reciba al óvulo fecundado. Esta hormona prepara la endometra para la preñez, impide la formación y maduración de nuevos folículos y por ello protege la gestación en sus primeros momentos, se opone a las contracciones uterinas y condiciona la hipertrofia gravídica de las mamas.

Cuando se excluye un cuerpo lúteo la preñez queda rota y sobreviene el aborto. Por inoculación de la hormona luteínica se puede impedir un aborto inicial. En animales normales esta acción es ineficaz. La prueba de la substancia sospechosa se hace inyectándola a conejas copuladas o artificialmente colocadas en período de celo y observando en los animales sacrificados al cabo de algunos días si en la mucosa uterina han aparecido las señales típicas de la fase pregravídica. Los cristales aislados de la hormona, cuya composición quí-

mica no se conoce todavía con plena seguridad, son solubles en éter y en alcohol e insolubles en agua. La progestina tiene una acción represiva sobre el celo y puede incluso conducir a la esterilidad. Al contrario de otras hormonas no se elimina por la orina. Se cree que se destruye en el organismo probablemente transformándose en hormona folicular.

La hormona sexual masculina.—Hormona testicular se comprueba con ayuda del test *cresta de gallo* o sea midiendo el crecimiento de la cresta en un capón después de la inyección de la hormona. Existe en el testículo y orina del hombre y en las plantas. Butenandt la ha logrado cristalizar y ha comprobado que sus propiedades químicas son muy análogas a las de la foliculina y por eso se considera que debe ser una substancia intermediaria entre la hormona folicular y la colesterina. Se formaría también a expensas de la colesterina.

Hay un hecho confirmado y es que los resultados experimentales conseguidos en animales de laboratorio no son completamente válidos para los demás animales y para el hombre. Especialmente demostrativo es esto para la presencia y eliminación de la hormona sexual durante el embarazo. Mientras estas circunstancias son regularmente conocidas desde hace años en la mujer, no sucede lo mismo en los animales. La dificultad para la investigación inmediata de la eliminación de la hormona sexual durante la gestación, suministró la reacción de embarazo de Aschheim Zondek.

Como se comprende, se ha tratado de generalizar la reacción de Aschheim Zondek, que tan excelentes resultados dá en la mujer para el diagnóstico del embarazo a los animales.

Las primeras experiencias ya demostraron que la reacción (A Z R), no es aplicable a nuestros animales domésticos. La eliminación de la hormona sexual no solo presenta diferencias cualitativas y cuantitativas entre el hombre y los animales, sino entre especies animales aisladas.

La A Z R revela la presencia de grandes cantidades de H V H en la orina, que se eliminan en la mujer ya en los primeros días del embarazo, si bien después de la nidación del óvulo. La eliminación es explosiva, alcanza su mayor valor en los dos primeros meses del embarazo, continúa más despacio hasta el parto para desaparecer completamente a las ocho semanas después. La eliminación de la foliculina es importante también en las ocho primeras semanas, pero poco a poco llega a alcanzar su punto culminante en los dos últimos meses del embarazo y desaparece como la H V H después del parto a las ocho semanas.

Como ya se ha dicho, la A Z R para el diagnóstico de la preñez no es aplicable a nuestros animales domésticos. Las primeras experiencias del autor mostraron, sin embargo, que en la orina de la yegua preñada se eliminan grandes cantidades de foliculina de manera precoz y tomando como base este hecho pudo sustituir un método de diagnóstico de la preñez con el cual se logran ya a las siete semanas de gestación un 90 por 100 de resultados seguros; a las ocho semanas un 98 por 100 y a las nueve semanas hasta el 99 por 100.

Al mismo tiempo que el autor, Zondek también realizaba la misma experiencia y logra los mismos resultados. Así, pues, mientras el diagnóstico del embarazo en la mujer se funda en la demostración de grandes cantidades de H V H, en el caballo se funda en la misma demostración pero respecto a la foliculina. La H V H no puede ser utilizada en esta especie animal porque en los primeros tiempos de la preñez se elimina en pequeñas cantidades. Las investigaciones del autor realizadas en numerosas yeguas preñadas y en distintas épocas de la gestación le han conducido a comprobar que la eliminación de la foliculina se inicia de manera ostensible al cabo de las seis semanas, continúa creciendo hasta el parto y bruscamente desaparece de la orina.

Para el buen éxito de estas experiencias se han empleado cuatro ratones; dos de estos animales recibían cinco veces 0,2 de c. c. de orina, subcutáneamente y los otros dos cinco veces 0,3 c. c. de orina en la misma forma. La toma de pruebas del moco eliminado se inicia a las treinta horas por tres veces en el espacio de medio día. Después de fijación y tinción con azul de metileno de las extensiones se anotan en un formulario especial los resultados y la presencia o ausencia de moco, leucocitos, epitelios y conglomerados de mucosa, se anotan con los signos + o — en número de tres.

Al lado de estas pruebas se hicieron otras en yeguas en celo y no preñadas, y hasta en garrones y castrados. De ello se pudo comprobar que durante el celo se eliminan de manera regular cantidades importantes de foliculina, lo cual puede servir bajo determinadas circunstancias para el diagnóstico de la falta de celo. También encontró el autor por tres veces en la orina de yeguas afectadas de endometritis crónica grandes cantidades de foliculina. La inyección de orina de semental adulto desencadena una fuerte reacción de foliculina, mientras que la reacción H V H no produce efecto. Con sementales de menos de un año la reacción es negativa.

Si en general los resultados con la demostración de la hormona ovárica en la orina de la yegua preñada eran satisfactorios para el diagnóstico de la gestación, el autor, sin embargo, no siempre ha alcanzado satisfacción plena y por eso desde hace tres años practica los ensayos con material hormonal procedente de la sangre, que le dan mejores resultados. Una diferencia notable con el método anterior está en el hecho de que no es la foliculina la hormona que se evidencia en la sangre, sino la hormona antehipofisaria. El diagnóstico se hace con los mismas normas y seguridad que para la orina. Este método hemático de diagnóstico de la preñez en la yegua corresponde al A Z R de diagnóstico del embarazo en la mujer. Las reacciones en los animales de experimentación son, sin embargo, muy impetuosas y las alteraciones de los ovarios, especialmente en los primeros tiempos, muy importantes y demostrativos como en la A Z R. A los cuarenta y dos días de gestación se puede dar dictamen con absoluta seguridad del estado de la yegua. La proporción del suero en H V H alcanza su punto máximo en el quinto mes de la gestación, decrece lentamente después y todavía es evidenciable al final del período, aunque muy débilmente. hacia el fin de la gestación la eliminación de la hormona ovárica por la orina es tan fuerte que a base de este líquido puede hacerse un diagnóstico seguro. Por las cantidades variables y naturaleza variable de la hormona en la orina, resulta más conveniente la investigación en la sangre.

Para la práctica de la diagnosis de la gestación en la yegua, según lo que se acaba de decir, se debe emplear la sangre de los 40 hasta los ciento cincuenta días de la gestación y más tardamente la orina.

Para la investigación en sangre se toman por un veterinario en la vena yugular de la yegua 50 c. c. de sangre que se recogen en las vasijas de prueba. La toma de sangre debe hacerse por la mañana temprano. El autor emplea para cada yegua dos vasos de centrifugación estériles de 25 c. c. de contenido. Para la orina, en el sexto mes de la gestación, se toman con un catéter 50 c. c. de orina procedente de la vejiga, los que se recogen en dos frascos estériles y secos, como para la sangre; cuando no sea posible la extracción por el catéter, se puede recoger directamente al orinar el animal en un recipiente y de ahí trasladarlos a los dos frascos de envío. En cada envío se anotarán algunos datos importantes, sobre todo el tiempo que se sospecha lleva la yegua preñada. También es interesante referir acerca de enfermedades especiales que haya podido padecer, si la yegua ha sido cubierta por primera vez, si ha engendrado potrancos y en qué estado de salud se encuentran o si han enfermado o muerto.

La foliculina se encuentra en la sangre de las yeguas preñadas en los distintos estados de la gestación en cantidades muy variables y por eso no sirve para el diagnóstico. En la sangre de yeguas vacías, en celo o enfermas, así como en los sementales, no se han encontrado en la sangre ni foliculina, ni H V H en cantidades importantes.

Los buenos resultados con la confirmación de la preñez por el método hormonal en la yegua, han inducido al autor a aplicar este método a otras especies animales. Numerosas experiencias en la vaca han probado que en este animal la eliminación fuerte de hormona ovárica por la orina comienza más tardamente que en la yegua y antes de las veintitrés semanas no se puede diagnosticar con seguridad la gestación por este procedimiento. La H. V. H. tampoco se encuentra en grandes cantidades. En otras sustancias como la sangre, excrementos, etc., no se han hallado grandes cantidades de hormona sexual.

Análogamente sucede en la cabra. Durante los cinco meses aproximadamente que dura

la gestación se puede observar una elevada eliminación de foliculina después de los primeros tres meses. No se elimina la H. V. H. En la sangre no se encuentra ni foliculina ni H. V. H. en grandes cantidades. En la oveja la experimentación ha revelado que ni en la sangre ni en la orina, lo mismo en animales grávidos que vacíos, se encuentran grandes cantidades de hormonas. En los machos correspondientes a estas especies la investigación de la sangre y de la orina ha sido negativa.

En cambio en la orina del cerdo se observan eliminaciones sorprendentes de hormona sexual. Ya a los 20-30 días después de la cubrición las cerdas preñadas eliminan grandes cantidades de foliculina por la orina, aunque se observan variaciones individuales de importancia. De la quinta a la undécima semana no se observó una gran eliminación de la hormona. Durante la undécima semana se inicia una elevación lenta de la eliminación hormonal que alcanza su máximo valor en el momento del parto. Al poco tiempo después del parto en algunos casos todavía se observa una débil eliminación. En el suero sanguíneo la experimentación no ha descubierto grandes cantidades de la hormona ovárica. La H. V. H. no se la ha encontrado ni en la sangre ni en la orina. En los machos de esta especie, cualquiera que sea su estado sexual, no se han encontrado ni foliculina ni H. V. H. Por el contrario, en la orina del jabalí macho se han hallado grandes cantidades de foliculina, no así en la sangre.

En la perra preñada la investigación de las hormonas sexuales en la orina ha sido completamente negativa. En la gata lo mismo.

De todo esto se deduce que el diagnóstico de la preñez en nuestros animales domésticos por la demostración de las hormonas en la orina y en la sangre, hasta ahora sólo tiene aplicación práctica en la yegua.

En los últimos años se han organizado a base de esta reacción servicios en muchas granjas para combatir la esterilidad. En los bóvidos, cabra y cerdo, el diagnóstico hormonal sólo puede hacerse en una época en que la gestación es fácil y seguramente comprobada por el examen clínico.—R. G. A.

Patología general y Exploración clínica

DR. R. W. M. CAMERON.—INMUNIDAD CONTRA LOS PARÁSITOS ANIMALES (INFORME NÚMERO 10 PRESENTADO AL XII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA DE NUEVA YORK, 1934).

Los mecanismos de resistencia del organismo contra los parásitos animales, parece que no difieren en principio de aquellos que se evocan contra las bacterias y los virus, pero su sistema de ataque es tan diferente que sus manifestaciones, generalmente, se alteran de manera considerable. Además, el conocimiento actual sobre esta materia es aún fragmentario y confuso. Sin embargo, parece posible resumir nuestros conocimientos actuales de la siguiente manera:

«Los animales son naturalmente inmunes a los parásitos de otros animales sin relación fisiológica, a pesar de que algunos parásitos como la *fasciola trichinella* y en el período larvario del *echinococcus*, parece que tienen requisitos fisiológicos muy amplios. Bajo ciertas circunstancias la inmunidad natural puede perderse.

Los animales toleran naturalmente los efectos de sus propios parásitos, pero esta tolerancia puede disminuirse debido a factores adversos. Ellos son mucho menos tolerantes a los parásitos anormales.

Frecuentemente los animales adquieren una especie de premunición respecto de sus propios parásitos, premunición ésta que puede perderse debido a varios factores, tales como la falta de alimento, apiñamientos, otros parásitos, etc. Esta premunición es un sistema común de resistencia a los protozoarios, pero no estamos seguros de ello respecto a los metazoarios.

Los animales son a veces susceptibles a los parásitos de especies con ellos relacionados fisiológicamente. La evidencia de la inmunidad de las razas todavía es muy limitada.

Todavía hay muy poca evidencia sobre una verdadera inmunidad adquirida contra los parásitos helmintos adultos, y a pesar de que la *theileria* produce una inmunidad estéril, como pueden también causarlos los coccidios, en general, la premunición es el sistema usual de resistencia entre los protozoarios. En la práctica, una premunición artificial sólo puede producirse contra la *babesia*.

Parece probable que la hipersensibilidad es una reacción de defensa normal del cuerpo. Este fenómeno se ha usado con éxito en el diagnóstico.

Algunos de los cambios serológicos que se observan, parece que no tengan una conexión necesaria con las reacciones defensivas, pero otros sí la tienen. No hay evidencia (con la excepción dudosa del *Sarcocystis* de que algún parásito animal produzca una toxina, y las «proteínas extrañas», introducidas por ellas al organismo, son probablemente secreciones y excreciones normales. Si los anticuerpos producidos a consecuencia de las secreciones normales impiden su acción, ellos pueden evitar que los parásitos obtengan y digieran el alimento, y por tanto obran como un mecanismo de resistencia. Otros anticuerpos, especialmente en los protozoarios, obran porque interfieren con la reproducción posiblemente en un sentido más o menos similar. Los eosinófilos, llamados a responder durante la presencia de las proteínas extrañas, parecen jugar una parte activa, aunque impropriadamente conocida hasta el momento, en la defensa contra los parásitos metazoarios y sus efectos.

DR. DOBBERSTEIN.—NEUROLYMPHOMATOSIS (INFORME NÚMERO 42, PRESENTADO AL XII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA DE NUEVA YORK, 1934).

La neurolinfomatosis es una enfermedad bastante difundida. Se ha encontrado en todos los continentes, excepto en Australia. El promedio de pérdida en los gallineros afectados varía entre el 10 y el 25 por 100, pero puede llegar a un 60 por 100. Alrededor de un 4 por 100 de todas las muertes de gallinas que ocurren en Alemania se atribuyen a esta enfermedad.

La neurolinfomatosis es decididamente una enfermedad de las pollas. Ocurre más frecuentemente de agosto a octubre. Las gallinas más viejas contraen la enfermedad muy raras veces. Ella tiene, generalmente, un curso crónico. Las pollas afectadas duran semanas y meses.

El cuadro clínico se caracteriza por la existencia de una parálisis espasmódica y de relajación especialmente de la región de las extremidades. En algunos de los casos se han observado trastornos del equilibrio, de la respiración y de la visión, como también una paresia de la molleja.

La naturaleza de la enfermedad consiste en una neuritis, mielitis y encefalitis intersticial de carácter peculiar, en el curso de las cuales y partiendo del mesénquima de las paredes de los vasos, ocurre una nueva formación considerable de células de distinto carácter. La nueva formación, en algunos de los casos, puede asumir características semejantes a las de los tumores.

Parece que existan ciertas conexiones entre la leucemia infecciosa aviar de Ellermann y la neurolinfomatosis, relaciones éstas que aún no se conocen suficientemente.

La neurolinfomatosis puede transmitirse artificialmente de un animal a otro. Sin embargo, los parásitos intestinales y las deficiencias alimenticias no juegan papel etiológico alguno.

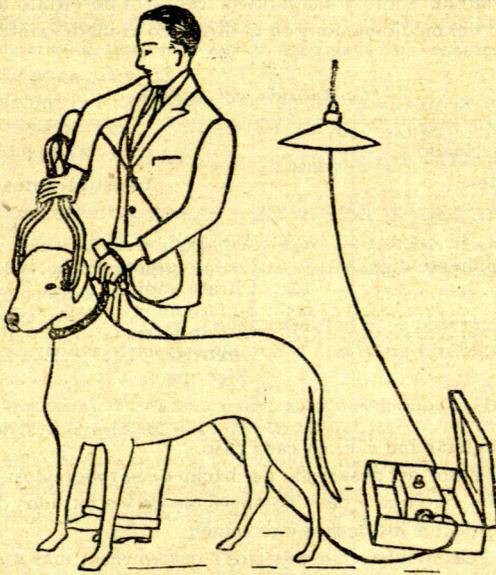
Parece de gran importancia estimular el estudio de la relación existente entre la leucemia y la neurolinfomatosis.

CYRIL R. GOLLEDGE.—THE APPLICATION OF ELECTRICITY TO EUTHANASIA IN DOGS AND CATS (LA APLICACIÓN DE LA ELECTRICIDAD PARA LA EUTANASIA EN LOS

PERROS Y GATOS).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIX 312-316, julio de 1933.

El aparato construyóse en casa, al principio, pero debido a que era factible su fabricación, bastante económica, el autor decidió hacer un modelo, que resultaba asequible en todos los casos. Consiste en unas piezas especiales, y un conmutador de su invención; los que se manejan con una mano, en tanto con la otra, sujétase el perro, siendo conveniente obviar cualquier riesgo de que las pinzas se desplacen, interrumpiéndose el contacto súbitamente, al tener lugar la contractura de los músculos del perro, producida cuando tiene lugar la conmutación de la corriente. Las pinzas llevan unos electrodos en forma de espiga, contruídos de modo que pueden adaptarse a cabezas de distintas formas, sin causar molestia y los que se insertan en planchuelas de algodón o esponjas, sumergidas antes en una solución salina al 20 por 100, para asegurar el contacto adecuado.

Cógese el perro, si es grande teniéndose en pie, y siendo pequeño o tratándose de un



gato sobre una mesa aislada del suelo; y aplíquense los electrodos de las pinzas sobre las orejas para lo que el operador utiliza la mano derecha, provista de guante de goma (no indispensable), en tanto la izquierda sujeta el perro por el collar; de modo que el dedo pulgar sea el más lejano al cuerpo del can y en este caso sí que es de todo punto necesario el empleo del guante de goma para tal mano. Asegúrase el éxito de la operación, mojado con agua salada las orejas del perro o gato. Apretando las pinzas, seguidamente contra las orejas, se acciona el conmutador y cuando ha sobrevenido el estado de inconsciencia, estando al alcance del operador una jeringuilla de 5 c. c., con aguja fuerte y larga, llena de ácido prúsico, se practica la inyección del mismo.

Los efectos de la corriente, son tan espectaculares, que todos los propietarios que han visto morir sus perros de este modo, han quedado muy impresionados, reconociendo la superioridad de éste a otros métodos.

En resumen, que el sacrificio de los perros y gatos, mediante la corriente eléctrica y la inyección del ácido prúsico, es el medio más recomendable, muy superior a cualquier otro.

DORSET.—A COMPARISON OF KOCH'S OLD TUBERCULIN WITH NEW SYTHETIC-MEDIUM TUBERCULIN (COMPARACIÓN DE LA ANTIGUA TUBERCULINA DE KOCH CON UNA NUEVA TUBERCULINA A BASE DE MEDIO SINTÉTICO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXIV 439-456, marzo de 1934, con 3 figuras y 5 tablas.

Refiriéndose concretamente al medio sintético, dice el autor:

«Los químicos, en un ensayo para aislar y purificar el principio activo de la tuberculina, han utilizado durante muchos años varias combinaciones de conocidas sustancias químicas puras, para constituir un medio apropiado al desarrollo del bacilo de la tuberculosis. Pero para nuestro objeto, no es necesario considerar estos varios medios de cultivo al detalle. Bastará describir el empleado en la producción de cultivos, de los cuales se ha formado nuestra especial tuberculina. Al principio, el expresado medio no contiene proteína alguna. El N. requerido por la bacteria para su crecimiento es suministrado por la asparagina cristalina aminoácida pura. Además se encuentran 1 por 100 de dextrosa, 10 por 100 de glicerina pura, y muy pequeñas cantidades de sales minerales, especialmente sulfato de magnesia, fosfato de potasio, citrato de sodio y una mínima cantidad de citrato de hierro. La tabla I expresa la composición del medio-caldo, y en el otro lado el medio sintético.

TABLA I
 Composición del medio

Medio caldo glicerinado Constituyentes	Gms.	Medio sintético Constituyentes	Gms.
Extracto de carne.....	1,8	Asparagina.....	1,20
Peptona (caseína parcialmente digerida o carne).....	1,0	Fosfato dipotásico.....	0,18
Fosfato monopotásico.....	0,5	Citrato sódico.....	0,09
Glicerina.....	7,0	Sulfato de magnesia.....	0,15
		Citrato férrico.....	0,03
		Dextrosa.....	1,00
		Glicerina.....	10,00
<i>Totales.....</i>	10,3		12,55

Agua C. s. para completar 100 c. c. en cada caso.

Sigue ocupándose el autor del desarrollo del bacilo de la tuberculosis comparativamente en el caldo y en el medio sintético y de la composición de los filtrados del cultivo. Y saca en consecuencia a estos respectos los hechos que siguen:

1. El desarrollo del bacilo tuberculoso es tres o cuatro veces más abundante en el medio sintético que en el antiguo, o sea en el caldo.
2. Las proteínas en los filtrados del cultivo sintético son derivadas completamente del bacilo de la tuberculosis; y
3. Son utilizados casi en absoluto los constituyentes del medio de cultivo sintético, a excepción de una pequeña cantidad de sales minerales y vestigios de glicerina.

Después de exponer detalles sobre los ensayos hechos sobre reactivos vivos (cobayos y bovinos) y de hacer un estudio comparativo de las tuberculinas a base de caldo como medio de cultivo y de la tuberculina especial a diferentes concentraciones, termina el escritor presentando el sumario y las conclusiones, de las que copiamos el último párrafo:

Parece, sin embargo, por los datos obtenidos, que en la tuberculina especial, confeccionada con el medio sintético, encontramos no sólo un producto muy puro, desde el punto de vista químico, sino también basados en los resultados prácticos, más potente y de garantía que la antigua tuberculina de caldo glicerinado.

Leído el trabajo del doctor Dorset, el presidente propone un voto de gracias a este señor. En pie todos los asistentes aplauden.

Seguidamente, puesto a discusión interviene en ella el doctor Watson, jefe de la sección de Patología del Instituto de Investigación, sobre enfermedades animales de Quebec, Canadá, el doctor Rear, de la división para la extinción de la tuberculosis, del Buró de Industria Animal de Washington y el doctor Hagan. Y con tal motivo es nuevamente felicitado muy expresivamente por los oradores el doctor Dorset.

Terminada la anterior pásase a tratar del sugestivo tema titulado: «Marcha y estado actual del progreso en el trabajo cooperativo para la extirpación de la tuberculosis.»—M. C.

M. P. VALADE.—LE RÔLE PATHOGENE DU FROID (EL PAPEL PATÓGENO DEL FRÍO).—*Recueil de Medecine Veterinaire*, CX, París, 646-661, noviembre de 1934.

Para dar una buena definición del frío como agente patógeno, conviene abstraerse de toda idea de relatividad. En efecto, el frío y el calor son sensaciones puramente subjetivas, apercibidas por las terminaciones nerviosas periféricas, sin que exista una relación constante entre estas sensaciones y la temperatura real de los cuerpos que las producen. De tal forma, que si sumergimos una mano en agua a 15°, mientras que la otra toca un trozo de hielo, el agua parece caliente, pero esta misma agua dará una sensación de frío si se reemplaza el trozo de hielo por agua a 50°.

Podemos, pues, definir la frialdad como «el efecto resultante de una acción de contacto del organismo con cuerpos fríos, es decir, con cuerpos a una temperatura notablemente inferior a la temperatura periférica del organismo más baja en estado de salud, o sea 20° centígrados» (Bergonié).

La frialdad en el organismo se cumple según un triple proceso: 1.º Por *radiación* sin ningún contacto con un cuerpo frío. 2.º Por *contacto* con un cuerpo frío, sólido, líquido o gaseoso, al que el organismo cede su calor por *conductibilidad*. 3.º Por *evaporación* del líquido al nivel de la superficie cutánea.

El enfriamiento por radiación es el menos importante, se observa únicamente durante la noche en las comarcas cálidas, desiertas, en que la atmósfera está totalmente desprovista de vapor de agua.

En enfriamiento por *contacto* tiene un papel patógeno mucho más marcado. El contacto con el aire atmosférico constituye el caso más generalizado. Depende de cierto número de factores: en primer lugar el descenso de la temperatura exterior, después la renovación de la capa de aire en la superficie del cuerpo, lo cual viene a enfocar la acción del *viento*; por tanto, es una observación banal que el frío es mucho más peligroso cuando la atmósfera está agitada que cuando está en calma.

Cuando el organismo se halla en contacto con un *líquido frío*—frecuentemente agua—los trastornos son aun más acentuados. En efecto, gracias a su movilidad y a su gran capacidad calorífica, el agua se renueva constantemente en la superficie del cuerpo, sustrayéndole, en poco tiempo, una cantidad de calor considerable. J. Lefevre, estima en veinte calorías por minuto la pérdida de calor experimentada por inmersión en un baño a 4° durante doce minutos. En este caso se comprende lo nefasto que fué el paso de los soldados a través de aguas heladas, como la Beresina, durante la retirada de Rusia que «apenas entraron en el río dice Larrey, sus miembros se pusieron en tensión y murieron antes de ahogarse».

Estos hechos explican la nocividad del frío húmedo, representado por las nieblas, los vientos húmedos, en que el vapor de agua forma alrededor del organismo una capa buena conductora del calórico.

En cuanto a la tercera modalidad del enfriamiento, resulta de la evaporación del sudor en la superficie del cuerpo. Cuando esta evaporación puede efectuarse libremente, este fenómeno constituye por sí mismo una reacción de defensa saludable que combate la elevación pasajera de la temperatura central del cuerpo en ciertas circunstancias, pero si el sudor es absorbido por un traje en el hombre o si el animal sudoroso es colocado en una corriente de

aire, no solamente se suprime la acción refrigerante debida a la evaporación del sudor, sino que se realiza también el contacto de una envoltura fría con la superficie cutánea.

* * *

El frío ejerce efectos *locales* y efectos *generales*.

Los primeros—menos importantes—no ocuparán mucho nuestra atención, puesto que presentan un interés relativo para los veterinarios.

En el hombre, la acción local del frío se observa, sobre todo, en las partes descubiertas del cuerpo: cara (nariz, orejas) y en las extremidades (manos y pies). Clásicamente, se distinguen varios grados de *grietas*, según la gravedad de las lesiones:

En primer lugar, tenemos el eritema cutáneo; al proseguir la acción del frío el dermis se lesiona, la piel se espesa, se raja y se produce el sabañón banal.

El segundo grado está caracterizado por la aparición de flictenas que se rompen dejando el dermis al aire; a veces se originan verdaderas ulceraciones.

Por último, en el tercer grado el revestimiento cutáneo y los tejidos subyacentes están llenos de necrosis y se producen verdaderas escaras. Esta forma puede ir acompañada de complicaciones graves de pioemia y septicemia.

En este grado conviene dar a la afección descrita el nombre de *pie de trincheras*, bien estudiada durante la guerra. Fué observada en los soldados, a consecuencia de los prolongados estacionamientos en las trincheras llenas de barro frío. El pie atacado está fuertemente edematizado, aparecen flictenas seguidas de voluminosas escaras; la eliminación de las partes necrosadas va acompañada de dolores muy acusados y de complicaciones a veces graves de arteritis obliterante y de infección.

Algunos asimilan «el pie de trincheras» a una verdadera micosis. De esta forma Raymond y Parisot habrían podido reproducir la afección por inoculaciones a animales de hongos inferiores como el *Penicillium glaucum*. Pero es probable que estos mohos no representen más que huéspedes secundarios de las lesiones, puesto que se les encuentra en los tejidos atacados, vecinando con los estreptococos y los estafilococos, los cuales son los gérmenes habituales del revestimiento cutáneo; parece, pues, difícil considerar el «pie de trincheras» como una afección específica.

Se puede establecer una aproximación entre estos últimos hechos y las dermatitis gangrenosas, observadas durante la guerra, en los miembros de los caballos. Está admitido que estos accidentes cutáneos resultan, en efecto, de la maceración de la piel en el barro frío de los vivacs.

En el estudio de los efectos generales del frío distinguimos:

- 1.º La acción del frío sobre el organismo entero (enfriamientos generales).
- 2.º La acción del frío sobre un organismo determinado, que provoca las afecciones llamadas «a frigore».
- 3.º La influencia del frío obrando como causa favorable a las enfermedades infecciosas.

Terminaremos por un ensayo sobre la patología de los efectos del frío.

1.º *Los enfriamientos generales*.—El frío no ejerce un efecto mórbido sobre el conjunto del organismo más que a temperaturas muy bajas; es decir, que los trastornos generales engendrados por el frío son más bien raros en los países de climas atemperados, pero se observan en las montañosas o en las comarcas septentrionales o polares.

Nadie ignora que el frío ha ocasionado más pérdidas en las filas de la Gran Armada que el fuego de los rusos después de la retirada de 1812, inmortalizada por el poeta en la «Leyenda de los Siglos». Las memorias de Larrey nos enseñan que las noches de diciembre de 1812, en que el termómetro descendía por debajo de 23º, fueron las más nefastas. De una división de 12.000 hombres no volvieron a Francia más que 360.

En 1846, durante la conquista en Algeria, la retirada de Bou-Thaleb a través del Atlas, se transformó en verdadero desastre, debido al frío intenso que reinaba: en cuarenta y ocho

horas, de una columna de 2.800 hombres, 1.800 se helaron verdaderamente y más de 200 murieron en el camino.

Los sujetos, así atacados por el frío, tenían primero un andar titubeante, después manifestaban una gran laxitud, una necesidad irresistible de dormir; los que no pueden resistir esta invencible somnolencia y se acuestan en la nieve, están perdidos: la muerte—por colapso cardíaco o anemia cerebral—les sorprende durante el sueño.

Con la condición de haber conservado su revestimiento piloso, los animales ofrecen una resistencia muy superior a la del hombre para los efectos del frío. Decroix señala que ningún caballo fué atacado durante el curso de la retirada de Bou-Thaleb, que fué, como hemos visto, tan mortal para los hombres. El mismo autor, que participaba en la expedición de Crimée, refiere que, a pesar de una temperatura que helaba el agua al salir de los pozos, no hubo ni un solo caso de congelación en los caballos. Lo mismo ocurrió durante el rudo invierno de la campaña de 1870-1871.

Sin embargo, Alix advierte que los caballos de razas africanas (árabe, de Berbería) se mostraron mucho más resistentes al frío que las razas europeas. Para Alix, esta resistencia está en relación con la existencia de un «sistema nervioso, poderoso, rico y bien equilibrado» en los caballos árabes.

2.º *Las afecciones «a frigore».*—a) Afecciones de la piel.—Independientemente de los accidentes locales precedentemente estudiados, el frío interviene en la etiología de muchas afecciones cutáneas específicas como el lupus.

Ya se había advertido que esta afección era más frecuente en las regiones nórdicas, particularmente en Escandinavia, que en las regiones meridionales. En Francia se han hecho comprobaciones análogas: poco corriente en el Mediodía, el lupus parece acantonarse con una marcada predilección, en los valles fríos de los países montañosos (Vosges, Alpes, Jura).

El frío favorecería estas localizaciones bacilares cutáneas disminuyendo el curso de la circulación en la red vascular de la piel, al nivel de las regiones del cuerpo, especialmente expuestas, como la cara; los bacilos arrastrados por la sangre tendrían tendencia en fijarse en estos puntos, dando lugar a las placas lúpicas.

b) La urticaria «a frigore».—En el hombre y animales se conocen verdaderas erupciones urticarianas producidas por el frío.

En el hombre ocurren en ciertos individuos predispuestos, a consecuencia de lavados con agua fría o de una exposición a una corriente de aire frío.

En los animales, la urticaria «a frigore» se observa en el caballo y el perro. Se la ve aparecer en los caballos bruscamente enfriados por un chaparrón, y en el perro, en el que es más rara, después de un ejercicio violento que haya provocado calor en la piel. Robin y Brion han referido recientemente un caso interesante en el perro. En el individuo que estudiaron bastó una exposición de pocos minutos al frío exterior para ver aparecer las lesiones características de la urticaria, ampollas edematosas de dimensiones variables con erizamiento de pelos. Estas lesiones desaparecían al cabo de una media hora, cuando el perro fué llevado a un local caliente.

c) Afecciones del aparato respiratorio.—Se impone una advertencia: y es que el aparato respiratorio, por su conformación anatómica, su estructura histológica y su destino fisiológico se halla expuesto más que cualquier otro órgano a los ataques del frío. El aire frío inspirado, se pone en contacto directo con la mucosa de las vías respiratorias superiores, esta mucosa está provista de un epitelio cilíndrico estratificado pestañoso, que ofrece cierta resistencia; pero cuando este aire, apenas calentado, llega a las últimas ramificaciones bronquiales y a los alveolos pulmonares, el fino epitelio pulmonar no constituye más que una débil barrera.

Aunque esta acción irritativa local del aire frío sobre la mucosa respiratoria haya sido puesta en duda, parece, sin embargo, estar aceptada por la mayoría de los autores antiguos y modernos. Algunos, como Crema, llegan hasta admitir que el frío inhibe de una manera pasajera los movimientos respiratorios.

Además, los pulmones no están separados del aire exterior más que por las paredes costales, dobladas por el vellón en los animales, o los vestidos en el hombre, pero no es menos cierto que el pulmón no puede conservar su homotermia más que al precio de una activa circulación sanguínea. Fácilmente se concibe que todas las causas que ocasionan una perturbación de la circulación pulmonar favorecen la acción mórbida del frío.

Sea lo que sea, el frío obra como causa eficiente en la etiología de las rinitis, las pneumonías y las pleuresías.

Las rinitis y las rino-laringitis catarrales agudas forman los prototipos de afecciones determinadas por el frío. Raras en los climas secos y cálidos, atacan con más intensidad en los climas templados, en las estaciones intermedias caracterizadas por cambios bruscos y frecuentes de temperatura. Se observan también a consecuencia de pasar sin transición, de una atmósfera caliente a un medio frío y revisten a veces un carácter enzoótico en los animales que habitan en cuadras bajas, mal aireadas, donde viene a añadirse la acción irritativa de los vapores amoniacales sobre la pituitaria.

Si el frío parece ser perfectamente la causa que origina el coriza agudo, es innegable que la infección microbiana de las vías respiratorias superiores juega un papel importante en la causalidad de la rinitis; el frío obra paralizándolo los medios de defensa de la mucosa pituitaria, principalmente agotando la secreción del moco nasal, cuya acción bactericida es bien conocida.

Los médicos y los veterinarios son unánimes en reconocer una parte seria al frío en la etiología de la pneumonía, como lo prueban muchos ejemplos en que el frío interviene de una manera activa.

En el hombre, los casos de pneumonía son más numerosos a la entrada y fin del invierno, porque en estas épocas los saltos bruscos de temperatura son habituales. La pneumonía aumenta igualmente en frecuencia con la altura, en los países montañosos, entre las temperaturas del día y las de las tardes y noches. De esta forma, en Méjico, ciudad situada a 1.700 metros de altura, el porcentaje de pneumonías es más elevado que en las otras provincias de Méjico.

Las mismas comprobaciones pueden hacerse en patología veterinaria, donde las variaciones termométricas estacionarias, el enfriamiento bajo un chaparrón o en una corriente de aire, de sujetos previamente calientes por un vigoroso esfuerzo, constituyen factores etiológicos de primer plano en la pneumonía franca.

Aunque el dogma de la especificidad de la pleuresía, sostenido por Landouzi, haya prevalecido largo tiempo bajo los términos de que: «toda pleuresía que no hace su prueba es una pleuresía tuberculosa», existen en las dos medicinas ejemplos de los más típicos y de los más demostrativos que prueban de una manera indudable que la pleuresía puede estar engendrada por el frío.

Lamarre refiere una curiosa epidemia de pleuresía «a frigore» exclusivamente localizada en el costado derecho en militares que tenían la costumbre al transportar sacos, de apoyarse en un muro para reposar, estando este muro dispuesto de tal forma, que el costado derecho del pecho estaba azotado por los vientos del Norte. Bastó prohibir a estos hombres el estacionamiento en dicho lugar, para que desaparecieran los casos de pleuresía. Los mismos accidentes se reprodujeron además en otro regimiento, que desaparecieron con la misma prohibición.

Trasbot insiste sobre la frecuencia de la pleuresía «a frigore» en los animales. Refiere que en 1871, en un regimiento de coraceros, hubo una treintena de casos de pleuresía graves en unos caballos esquilados, recién comprados, que pasaban las noches al raso sin ningún abrigo. Estos casos desaparecieron al cesar la compra de caballos esquilados. Duvieusar ha visto 100 casos de pleuresía, entre los que había 60 mortales, en un rebaño de 400 corderos, esquilados en pleno invierno. Por último, Rousseau refiere el ejemplo de varios perros atacados de pleuresía después de haber perseguido a un ciervo por un estanque helado. Todos estos hechos prueban con demasía la existencia de la pleuresía «a frigore».

d) *Nefritis a frigore. Mioglobinuria del caballo.*—El frío puede obrar sobre los riñones determinando nefropatías, en verdad raras en los animales, pero cuyo estudio presenta algún interés desde el punto de vista de la patología comparada y merece que nos detengamos en él algunos instantes.

La realidad de la acción, ejercida por el enfriamiento sobre el aparato renal, está demostrada por hechos de orden clínico y por experiencias.

Primeramente, se conocen las albuminurias funcionales «a frigore» bien estudiadas por Lecorché y Talamon, y más recientemente por Faber y Christensens; estos autores han visto aparecer la albúmina en la orina 50 veces sobre 100, a consecuencia de baños fríos, incluso en individuos bien entrenados.

Aparte de estos trastornos funcionales pasajeros que se traducen por un ligero ataque del riñón, existen en patología renal muchas observaciones de nefritis ocasionadas a consecuencia de enfriamientos. Sin duda, los médicos no dan todos la misma importancia a este factor etiológico. Lemierre admite «que el frío es capaz de intervenir no como causa directa, sino como causa ocasional de las nefritis agudas». En cambio muchos autores, y especialmente los alemanes, consideran como decisiva la intervención del frío.

Las comprobaciones hechas a este objeto durante la última guerra por los médicos ingleses y alemanes, aportan un argumento en favor de esta concepción: muchos casos de nefritis se observaron durante el invierno, en los sectores en que el suelo estaba particularmente húmedo y en donde los hombres permanecían durante largas horas en el barro helado de las trincheras; estos casos desaparecieron cuando las mismas tropas ocuparon los sectores en que el terreno era más seco.

Quedan las experiencias. Se pueden citar las ya antiguas de Lassar, quien inmergía bruscamente los conejos en agua helada: al cabo de algunos días comprobaba la albuminuria con cilindruria e hipertermia. En 1928, un médico alemán, Schlomka, se dedicó en el hombre a varias experiencias de un concepto bastante audaz. Sus ensayos se verificaron sobre 37 sujetos jóvenes exentos de afección renal. Las dos piernas de estos sujetos fueron sumergidas durante dieciséis minutos en un recipiente lleno de agua a una temperatura media de 2°,5, para aumentar el efecto del frío; se favorecía el éxtasis venoso con una banda de caoutchouc colocada sobre las partes inmergidas. En 28 casos—o sea aproximadamente los tres cuartos—se producía a consecuencia de enfriamiento una disminución de la mitad del volumen urinario. En nueve sujetos hubo aparición de albúmina.

Parece, pues, que la nefritis «a frigore» puede considerarse como una entidad mórbida, lo cual no excluye la idea de una sensibilidad particular del riñón al frío, sensibilidad debida a una infección anterior o a una predisposición hereditaria.

El enfriamiento juega, como sabemos, un papel importante en la mioglobinuria del caballo; no existe ninguna analogía entre esta afección y la hemoglobinuria paroxística «a frigore» del hombre, la cual es, propiamente hablando, una hemoglobinuria. En este caso, no es el frío absoluto la única causa, sino la diferencia existente entre la temperatura de la habitación y la del exterior. La mioglobinuria se desconoce en el caballo que vive en el exterior; por el contrario, se comprueba frecuentemente en los caballos alojados en malas condiciones de higiene en cuadras bajas, mal aireadas y con atmósfera confinada.

3.º *El frío y las enfermedades infecciosas.*—En las infecciones «a frigore», el frío obra como causa primitiva, pero el cuadro nosológico de estas afecciones es en realidad bastante restringido en relación con el de las enfermedades en que la causa infecciosa adquiere toda su preponderancia y en que el frío no interviene más que como causa secundaria. Generalmente se acuerda en pensar que el frío obra disminuyendo la resistencia del organismo con la invasión microbiana y también aumentando la virulencia de los gérmenes patógenos. Esta doble forma de acción se pone en evidencia por los hechos experimentales y por los hechos clínicos.

La primera, en fecha, de las experiencias de laboratorio es la célebre de Pasteur: la gallina, normalmente refractaria al carbunco, pierde su inmunidad si se la enfría por inmersión

de las patas en agua fría; la inoculación de la bacteridia provoca una infección carbuncosa mortal con presencia de la bacteridia en la sangre.

Ciucca ha logrado provocar el tétanos inoculando esporas sin toxinas a unas ratas blancas, sometidas a un enfriamiento prolongado por encima de una mezcla refrigerante.

H. Vincent ha estudiado los efectos del enfriamiento general y local en cobayos, conejos y ratas inoculadas con esporas tetánicas calentadas desprovistas de toxinas. Estos animales fueron colocados en una nevera a -8° , o bien se enfriaban localmente colocando uno de sus miembros bajo un chorro de agua fría. Vincent ha comprobado que bastaba un enfriamiento general intenso o la intervención de una causa preparante (fatiga, estado patológico anterior) para ver evolucionar el tétanos. Por el contrario, «el enfriamiento periférico local constituye una causa contribuyente extremadamente poderosa de la infección tetánica».

Recientemente, Carpano se ha dedicado al estudio de la influencia del frío en las infecciones con estreptococos; los conejos inoculados con un cultivo de estreptococos y colocados a una temperatura de 8° o 10° mueren en pocas horas, mientras que los conejos testigos, inoculados con la misma dosis y dejados a la temperatura del laboratorio, vivieron durante varios días. El frío aumenta, por tanto, la virulencia del estreptococo.

Chodounsky, en 1911, sometió sin perjuicio unos animales infectados a enfriamientos lo más parecidos a las condiciones naturales. Este autor se expuso él mismo sin inconveniente, durante una hora, a una violenta corriente de aire, al salir de un baño caliente. Concluye que los enfriamientos no tienen ninguna influencia sobre la invasión del organismo por los microbios.

Si del dominio de la experimentación pasamos al de los hechos clínicos, abundan los ejemplos en que el frío viene poderosamente en ayuda de la infección microbiana. Esta influencia es tanto más manifiesta cuando se trate no ya de casos esporádicos, sino de epidemias o de epizootias.

Durante la guerra se han señalado epidemias de difteria que han aparecido en las unidades, llegando al frente y transportadas en pleno invierno en los vagones sin calefacción o en los camiones. Faure-Viliars ha visto sobrevenir una epidemia de meningitis cerebro-espinal a consecuencia de una revista en que los hombres habían estado expuestos al frío crudo y penetrante.

Se pueden citar ejemplos análogos en patología veterinaria. Uno de los más típicos y de los más interesantes es el hecho relatado por Bourgués de una epizootia equina de carbunco bacteridiano que surgió inmediatamente después de una maniobra efectuada bajo una lluvia fría y abundante, epizootia que comenzó por varios casos fulminantes.

Patogenia de los efectos del frío.—Se ha dado un gran número de teorías para explicar la acción patógena del frío, pero ninguna de ellas satisface; en realidad, la patogenia de los efectos del frío es de las más complejas y debe considerarse como la síntesis de una serie de acciones sobre las diferentes partes y aparatos del organismo. Estudiaremos sucesivamente:

- 1.º Los efectos directos del frío sobre los tejidos.
- 2.º Los trastornos vaso-motores debidos al frío.
- 3.º Los fenómenos de «choque» debidos al frío.
- 4.º La acción conjugada de los otros factores meteorológicos.

1.º *Los efectos directos del frío sobre los tejidos.*—Cierta número de biólogos, entre ellos Hertwig, Wildemann, Jolly, han estudiado la acción del frío sobre las células y los tejidos. Jolly ha demostrado que la división celular de las hemáticas del triton se efectuaba con mayor dificultad a medida que descendía la temperatura del medio; de esta forma, a una temperatura de 8° , la reconstitución de los núcleos en las células-hijas dura más de seis horas en efectuarse, mientras que a la temperatura del laboratorio se realiza en una hora. Al segundo la detención del fenómeno es completa. Los glóbulos rojos son muy sensibles al frío, las bajas temperaturas los destruyen al poner en libertad la hemoglobina, pero por un meca-

nismo indirecto, determinando el enfriamiento la aparición en el plasma sanguíneo de substancias hemolizantes que obran sobre las hemáties. (Donath y Landsteiner).

El frío obra igualmente sobre la contracción muscular; cerca de 0°, el músculo da una contracción más lenta que a 18°, según ha demostrado Marey. En cuanto a conductibilidad nerviosa, es decir, a la rapidez de propagación de la excitación en el nervio, está poco influenciada por el frío (Weiss).

Un punto interesante de fisiopatología consiste en buscar cuál es la temperatura interna del cuerpo más baja compatible con la vida. Este problema ha sido resuelto por J. Lefevre de la siguiente manera: en un animal progresivamente enfriado, el autor ha tomado, con ayuda de procedimientos termoelectrónicos, la temperatura de distintos tejidos u órganos: piel, tejido conjuntivo subcutáneo, masas musculares, hígado...; luego ha trazado las curvas de variaciones de estas temperaturas, a medida que la temperatura exterior descendía; ha visto aproximarse estas curvas unas a otras y converger hacia la temperatura de 25° que sería la temperatura central mínima compatible con la vida. Sin embargo, resulta de experiencias más recientes realizadas por Kayser, que en realidad el enfriamiento puede descender hasta 14° sin que la vida sufra.

Por la acción frenatriz ejercida por el frío sobre la actividad celular, se puede explicar el papel de este agente físico en la etiología de las enfermedades microbianas. En efecto, a bajas temperaturas las funciones de las células epiteliales de las mucosas están en parte aniquiladas; las pestañas vibrátiles no juegan ya su papel de «barreras», la secreción de moco está suspendida y, sobre todo, las propiedades fagocitarias de los leucocitos, de los histiocitos o de las células retículoendoteliales se ejercen débilmente. Se concibe, pues, la facilidad de la invasión del organismo por los gérmenes microbianos, hasta entonces en reserva y que hallan una ocasión de multiplicarse y de manifestar su virulencia.

Woringer ha emitido puntos de vista de una gran originalidad: para este autor, el frío favorece las mismas infecciones que la carencia solar; son las infecciones pneumocócicas, estreptocócicas, meningocócicas, tuberculosas, que califica como heliófobas. Por el contrario el frío no tiene acción en las infecciones como la tífica, disintérica... Woringer cree que para los gérmenes llamados «heliofobos», la defensa del organismo se localiza en el revestimiento cutáneo donde se elaboran verdaderamente las substancias inmunizantes (dermoflaxia); por tanto, el enfriamiento, al hacerse sentir antes que nada en la piel, suprime momentáneamente en este nivel la función dermofláctica, de ahí una menor producción de substancias inmunizantes que hace que el organismo se entregue sin defensa al asalto de los gérmenes microbianos. Esta explicación permite comprender «los papeles respectivos del frío y del germen patógeno en la determinación de las infecciones».

2.º *Los trastornos vaso-motores.*—El frío determina, sin duda, los trastornos vaso-motores. Antes se tenía una concepción bastante simplista de esta acción; se creía que, bajo la influencia del enfriamiento, había excitación de los filamentos nerviosos vaso-motores de la red capilar subcutánea, originando una vaso-constricción de estos capilares y, por compensación, una vaso-dilatación de los capilares de los órganos profundos con hiperemia de estos órganos.

Pero a consecuencia de las experiencias de Frederico y Roger se ha modificado este punto de vista. Estos últimos han comprobado que en animales con el lomo enfriado no hay solamente una congestión, sino una fuerte anemia de la mucosa buco-faríngea, de forma que si el frío provoca una vaso-constricción periférica, determina igualmente una vaso-constricción profunda.

Si esta explicación se ha puesto en avance para la patogenia de la nefritis «a frigore», a consecuencia de sus experiencias, Schlomka, Lichtwitz, Volhard y Hanns admiten que la isquemia de los vasos renales es susceptible de provocar lesiones degenerativas del epitelio renal e incluso favorecer, hasta cierto punto, la pululación microbiana al nivel de los riñones.

En la mioglobinuria del caballo se cree que el frío determina una vaso-constricción de la

rica red capilar de los músculos, lo cual contribuye a disminuir la irrigación sanguínea, de ahí una menor aportación de oxígeno y combustión incompleta del glicógeno con formación de ácido láctico.

3.º *Los trastornos nerviosos.*—Se sabe que existe un centro nervioso termo-regulador, del que Cl. Bernard había presentado la existencia. Este autor había advertido que la sección de la médula cerebral de un animal de experimentación determina un descenso progresivo de la temperatura central. Pero solamente en 1912, a consecuencia de los trabajos de Isenschmid y Krehl, pudo situarse el sitio de este centro de la regulación térmica al nivel del suelo del ventrículo III. Camus y Roussy han confirmado histológicamente este hecho. Por lo demás es una noción de patología general que adquiere de día en día mayor interés, que el suelo del ventrículo III, donde viven juntos los centros térmicos, el del metabolismo del agua, el de la regulación glicémica, representa una región de una importancia capital, verdadero «puesto de mando» a donde llegan las excitaciones y de donde parten las órdenes que originan la entrada en juego de tal o cual órgano, de tal o cual secreción cuyo funcionamiento armónico contribuye al equilibrio vital.

La siguiente experiencia de Roger demuestra la influencia del frío sobre los centros nerviosos: Se inyecta a un animal de experimentación grandes cantidades de agua helada; si la inyección se hace en el peritoneo, no se observa ningún trastorno; si tomamos la vía venosa no se ve descender la temperatura del animal para volver a subir al cabo del tiempo; si, por último, se pone la inyección en las carótidas, asistimos a graves accidentes: convulsiones, movimientos de rotación y de manejo. Para Roger, la gravedad de estos trastornos procede de que este líquido helado ha ganado rápidamente los centros nerviosos, en los que ha obrado primero.

Pero el frío no se limita a obrar sobre los centros nerviosos y sobre los nervios de la vida de relación, en particular sobre las terminaciones nerviosas termosensibles; posee también una acción sobre las fibras nerviosas órgano-vegetativas puesto que los trastornos vasomotores, debidos al enfriamiento, no son en suma más que el resultante de su acción sobre las fibras simpáticas de los capilares sanguíneos. Esta es la hipótesis que invocan Robin y Brion para la patogenia de la urticaria a frigore del perro, considerada por estos autores como una «vaso neuritis primitiva»; es significativo, en efecto, que las inyecciones de adrenalina al excitar por excelencia el simpático, originan una clara regresión de los síntomas observados en el sujeto objeto de su relación.

4.º *Los fenómenos de choque.*—A Vidal, Abrami y Brisaud corresponde el mérito de haber sacado a la luz el puesto ocupado por el trastorno humoral en la patogenia. Experimentando con perros sometidos a un enfriamiento brusco, estos autores han llegado a originar una crisis, un «choque» hemoclásico con las modificaciones sanguíneas características. Esta «autocoloidoclasia» debida al frío sería, en todos sus puntos, parecida al «choque protéico» por inyección de sustancias protéicas.

J. Lermoyez, Debidour, han demostrado que se podía dar un gran crédito a la teoría del «choque» en la patogenia de ciertas afecciones a frigore del hombre como el coriza espasmódico aperiódico; pero independientemente de estos casos particulares, esta hipótesis no resuelve más que en parte el problema: si está probado con hechos experimentales que el frío suscita trastornos humorales, estos trastornos no obran solos, es necesaria también la complicidad de los trastornos vaso-motores nerviosos antes estudiados.

5.º *Acción de los otros factores metereológicos.*—Cada vez se tiende más a admitir que otros factores metereológicos intervienen para secundar la acción patógena del frío; estos son: la ausencia de radiaciones luminosas, la presión atmosférica, el estado higrométrico del aire y los vientos. Sería salirse del cuadro de este artículo, si enfocásemos en detalle la acción mórbida de estos diversos factores que han sido objeto de muchas y recientes investigaciones por parte de Trillat, Foveau de Courmelles y Risler, de Maignon. El conjunto de las adquisiciones recogidas en este dominio forma una nueva ciencia: la metereopatología, cuyo estudio es de vez en vez más interesante.

Principalmente la ausencia de radiaciones luminosas es la que tiene la más marcada influencia en el estado de salud. Aunque muchos animales se acomodan bien a la falta de luz tal como los caballos de las minas que, a pesar de su encierro bajo tierra durante largos años, se mantienen en buen estado de salud y desarrollan un trabajo duro, con la condición, sin embargo, de estar bien alimentados, no es menos cierto que las radiaciones luminosas juegan un papel de primer plano en gran número de reacciones bioquímicas que aumentan la resistencia del organismo a las infecciones, de tal forma que en invierno, en que el sol se muestra avaro de sus rayos y en que los ultravioletas son absorbidos por las nieblas, es muy marcado por un recrudecimiento de las enfermedades infecciosas.

El aminoramiento de la resistencia del organismo resulta, en parte, de la disminución de la reserva de vitaminas de que dispone el organismo y esta disminución es una consecuencia directa de la ausencia de radiaciones luminosas que caracteriza la estación invernal. Recordamos que, gracias a las radiaciones ultravioletas, la ergosterina contenida en la colesteroína se transforma en ergosterina irradiada que representa la forma para la vitamina D antirraquítica. Mellamy y Killick han demostrado que los vegetales expuestos a las radiaciones solares son ricos en vitamina D; por consiguiente, la hierba de verano tiene un poder antirraquítico superior a la hierba de invierno. Las recientes investigaciones de Fabre, Simonnet y Belloc ponen de relieve el hecho interesante de que los peces extraen el factor D en la enorme masa viva representada por el plankton marino que les sirve de alimento; estos autores han extraído de dicho plankton un sterol. Por tanto, el sterol del plankton de verano es activo sin esfuerzo, mientras que el procedente del plankton de invierno necesita ser irradiado para adquirir un poder antirraquítico.

Así como existe una patología del frío, existe también una profilaxis del frío. El hombre y los animales adquieren una verdadera resistencia por un acostumbamiento progresivo al frío. Los vestidos apropiados, la hidroterapia fría, la vida en alturas medianas, la práctica de los deportes al aire libre, especialmente los de invierno, forman la base del entrenamiento metódico del hombre, y el ejemplo de las expediciones árticas en que los hombres permanecen años enteros indemnes a toda afección de las vías respiratorias, a pesar de la baja temperatura de las regiones polares, demuestra todo el valor de un entrenamiento bien dirigido. Para los animales, el ejercicio al aire en todo tiempo, los locales de habitación ampliamente aireados y con gran claridad, constituirá el mejor de los preservativos contra los efectos de los enfriamientos. En suma, podemos decir con Humbert, que el «mejor medio profiláctico contra el frío, es el frío mismo».

Terapéutica y Toxicología

GOLDBERG.—THE POSSIBLE EFFECT OF IRRADIATION ON EQUINE ENCEPHALOMYELITIS AND ON CANINE DISTEMPER (EL POSIBLE EFECTO DE LA IRRADIACIÓN SOBRE LA ENCEFALOMIELITIS Y SOBRE EL MOQUILLO DEL PERRO).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXIV, 267-269, julio de 1934.

En un estudio de la forma nerviosa del moquillo canino, se ha encontrado que las lesiones en el cerebro y médula consistían en una privativa infiltración perivascular linfocítica, y posteriormente una vacuolización de ciertos tractos, precedida de degeneración miélica, indicando destrucción de las células de las cuales estas fibras emanan. También se demostró cromatolisis en las células motoras. La semejanza de estas lesiones con las de la encefalitis y la poliomiéлитis anterior aguda en el sujeto humano, se ha señalado en esa época.

Estudiadas preparaciones histológicas de cerebros equinos de una afección accidental, de la colección de D. H. Udall, han mostrado una capa perivascular.

Recientemente, Larsell, Harin y Meyer, describen cambios histológicos en la encefalo-

mielitis equina, afirmando que la infiltración perivascular es la principal lesión. Las inclusiones citoplásmicas en las células motoras, son probablemente fases de cromatolisis. Kantrowicz y Lewy describen inclusiones citoplásmicas en las células motoras del moquillo del perro, pareciéndose al «Eimeria».

Estudiando estos cambios, debe considerarse cuidadosamente la manera de sacrificar los animales desde el momento en que sustancias químicas como el cloroformo, tienen efecto sobre los gránulos de Nissl. En el trabajo sobre el moquillo canino, son estimados solamente los cambios citológicos en aquellos animales que se han sacrificado sangrándolos. En los casos de intoxicación por el OC, hay síndrome neurológico semejante al encontrado en la encefalitis, excepto que la citología del líquido de la médula es normal. Como resultado de la intoxicación por el óxido de carbono, los cambios definidos en el cerebro no son la consecuencia de una reacción inflamatoria, tal cual se ha encontrado en la *encefalitis*, sino el resultado de una *encefalopatía tóxica*. El método de fijación del tejido es también muy importante, siendo el alcohol un excelente método de fijación para las células motoras.

Es posible que los síntomas sean debidos a la infiltración perivascular de linfocitos, ya obstruyendo la corriente linfática y líquido cerebroespinal, o causando presión sobre el tejido cortical por distensión de las vainas perivascuales. Desde el momento en que los linfocitos eran extremadamente sensibles a los rayos Roentgen, cabía pensar que la irradiación mejoraba las condiciones de los enfermos por destrucción de dichos linfocitos. Precisamente hubo la oportunidad de determinar tal eficacia en un caso de encefalitis letárgica en una muchacha de 17 años; y los buenos resultados obtenidos estimularon a repetir el mismo tratamiento en otros cinco enfermos, que se restablecieron, al parecer, de aquella afección. No fueron iguales en otro, en el que se comenzó la irradiación tres meses por lo menos después del comienzo de los síntomas.

Puesto que se carecía de datos en los anteriores experimentos, el asunto de la dosificación de los rayos Roentgen constituía un problema.

Consistió, pues, el primer tratamiento en el que sigue: 135 K. V. 5 ma. distancia 15 pulgadas, filtros de aluminio de 4 mm., tiempo dos minutos, único disco mecánico para rectificación. El tiempo del eritema no fué computado por un médico por este aparato, sino por uno semejante, averiguándose que era aproximadamente de 30 minutos, estimándose que la dosis en unidades R era aproximadamente de 40 o 11/15 S. E. D.

Empleóse una segunda dosis, administrada a las cuarenta y ocho horas, usando la misma técnica, añadiendo un minuto, esto es, tres minutos o 60 r. Después de un intervalo de cuarenta y ocho horas, se dió una tercera dosis, aumentando en un minuto el tiempo a 80 r.; llegando a 5 o 100 r. en una cuarta, y sucediéndose las dosis y los intervalos prolongados a setenta y dos horas. Se administraron seis tratamientos. Después de la última aplicación, parecía no haber razón para continuar el tratamiento.

Las áreas tratadas fueron la cara lateral del cráneo, alternativamente cada uno de los lados, tratando solamente uno cada día.

Desde el momento en que la encefalomielitis equina y el moquillo canino son semejantes, estas dos condiciones pueden ser influidas beneficiosamente por la irradiación.

Se tratarán los perros en posición horizontal; en tanto en los caballos se inclinará el tubo de modo que los animales puedan encontrarse en posición vertical. La dosis será la misma que en los casos de encefalitis letárgica.

Considerando el número de minutos necesarios que constituye la dosis, no es el método costoso. Muchos veterinarios poseen ya el equipo de rayos X, el cual podrá utilizarse para este tratamiento.—M. C.

WILLARD H. WRIGHT, RAFFENSPERGERH, BOZICEVIC UNDERWOOD
 ANC SCHFFER.—N-BUTYLIDENE CHLORIDE, A NEW DRUG FOR THE TREATMENT
 OF EQUINE STRONGYLIDOSIS (EL CLORHIDRATO DE N-BUTILIDENO, NUEVA DROGA PARA

EL TRATAMIENTO DE LA ESTRONGILOSI EQUINA).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, 287-302, 15 de agosto de 1931.

El fármaco expresado, a dosis de 0,207 a 0,333 de c. c. por kilogramo de peso, y seguido a las cinco horas de 960 c. c. de aceite de lino reciente, en un animal de alzada media, resultaron eficaces para la expulsión del estroñgilo en un 50, 94 y 100 por 100 de los parásitos, y en un 100 por 100 de ciclostomos; como igualmente en casos de infestación con el *poteriosomum*. Rebajábase considerablemente la eficacia del vermífida cuando se administraba unido al aceite dicho o cuando era seguido posteriormente de una mezcla de petróleo y aceite de castor o de álces.

Dado el clorhidrato de N-butilideno en forma de cápsulas de 60 c. c., fallaba para descubrir el *Habronema muscae* en un caso estudiado y en un 44 $\frac{1}{2}$ por 100 en otro caso; resultando eficaz para el *Habronema microstoma*.

Contra las larvas de éstos, es relativamente ineficaz. En cuanto a otros parásitos todavía no son posibles conclusiones finales.

Desde luego, que tal droga es bien tolerada y no produce grandes alteraciones.

Inspección Bromatológica y policía sanitaria

DR. C. GUERIN.—PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS BOVINA.—Informe número 16 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

Desde el Congreso Internacional de Medicina Veterinaria reunido en Londres en 1930 no se han hecho observaciones nuevas que permitan abrigar la esperanza de que se llegue al final del problema relacionado con la prevención de la tuberculosis bovina. Las dos concepciones de la profilaxis son todavía las siguientes: la primera que se basa en el uso de la tuberculina y la segunda en la producción de un estado de alergia.

Los progresos realizados en nuestros conocimientos sobre la patogénesis de la tuberculosis, en estos últimos años, constituyen la base de todas las medidas profilácticas. La infección tuberculosa, tanto generalizada como local, contraída en gran mayoría de los casos a través del canal alimenticio, incluye primero un estado parasitario de duración variable pero que puede ser largo. Durante este estado el bacilo infectante se porta como un verdadero cuerpo extraño, bien tolerado, sin reacción por parte del organismo animal y sin una reacción positiva a la prueba de la tuberculina. Esta condición de infección oculta que no puede descubrirse por ninguna prueba biológica, puede demostrarse experimentalmente y constituye la razón suficiente y necesaria para la incertidumbre del método de Bang de la profilaxis basada en el uso de la tuberculina.

La idea de un parasitismo tuberculoso domina la historia completa de la tuberculosis infecciosa y de su profilaxis.

El conocimiento de la alergia y de las características conectadas con el estado alérgico han arrojado nueva luz sobre el problema de la inmunidad tuberculosa. Este estado, que ocurre en todos los individuos que reaccionan positivamente a la prueba de la tuberculina, constituye para ellos una situación especial y hasta cierto punto paradójica que les permite resistir efectivamente a las superinfecciones tuberculosas.

El estado alérgico transforma el cuerpo de un individuo en un medio infértil para el bacilo virulento de las superinfecciones que, en este caso, obran como cuerpos inertes, incapaces de producir nuevas lesiones.

La introducción por la vía bucal o subcutánea de bacilos tuberculosos vivos, pero no productores de la enfermedad, tales como el B. C. G., es capaz de producir un estado alérgico tanto en el hombre como en los animales. Esto les da, además, el beneficio de una resis-

tencia contra la infección tuberculosa, comparable a la que los animales tuberculosos poseen naturalmente. Nadie duda de la inocuidad de la vacuna B. C. G. para el ganado. Los beneficios que han resultado de su aplicación en algunos de los países europeos, justifican la popularidad de que goza.

En la especie humana, la persona que reacciona positivamente a la prueba de la tuberculina tiene una ventaja: ella posee una marcada resistencia a la enfermedad. La prevención de la tuberculosis en el hombre por medio del B. C. G., tiende, por consiguiente, hacia ese fin: volver al sujeto alérgico, sin peligro, por medio de bacilos vivos de la tuberculosis que se han vuelto inocuos.

En el ganado, el animal que reacciona positivamente a la prueba de la tuberculina, es considerado como perdido, es depreciado en todo sentido. Debe tener un sólo destino: el matadero. Sin embargo, la tuberculosis es una y la misma en todas las especies. Lo que es verdad para la especie humana, también lo es para la bovina. Y, sin embargo, nos encontramos enfrentados a dos tesis irreconciliables de profilaxis: la científica y racional, que considera el bacilo tuberculoso, o causa de la diseminación, como un adversario inevitable que debemos aprender a combatir usando para ello de las características que por fortuna el bacilo ha puesto a nuestra disposición (generalización del estado alérgico por medio de la vacunación). La segunda, impracticable y anticuada (comprobado con cuarenta años de experiencia), aspira a proveer al ganado de aquel estado teórico que resultaría de la destrucción del último bacilo de Koch (sacrificio de los alérgicos).

Este último método podría justificarse en países con baja morbilidad tuberculosa, y con extensos recursos financieros, si no reposara en la errónea creencia de que un rebaño libre de reactores tuberculosos se encuentra hoy ciertamente protegido contra infecciones. Sin embargo, estas infecciones ocurrirán inevitablemente en el futuro en algunos de los animales, porque el germen tuberculoso llegará a ellos de fuera con el cambio comercial de animales que tengan una infección sencilla y oculta, y que no reaccionen, como también por animales salvajes, especialmente por los roedores, y aun por el hombre mismo.

En aquellos países europeos en los que la morbilidad tuberculosa es alta, este método de erradicación tuberculosa sería tan gravoso que nadie se atrevería siquiera a soñar su aplicación. Además, las pocas tentativas que se han hecho de ensayo, han demostrado su insuficiencia total.

DR. A. CLARENBURG.—ENFERMEDADES PARATIFOIDEAS DE LOS ANIMALES EN RELACIÓN CON LA SALUD PÚBLICA.—Informe número 14 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

Trata este informe de las intoxicaciones alimenticias en el hombre en relación con la salmonelosis animal y de las precauciones que deben tomarse contra ellas.

Las investigaciones previas respecto de la presencia ubicua de la *salmonella* no han sido confirmadas. Las *salmonellas* se observan en el canal alimenticio de un pequeño porcentaje de ganado vacuno clínicamente sano. La ocurrencia de estos organismos se basa más probablemente en una infección relacionada con la salmonelosis de los terneros. La infección *post mortem*, al menos en Holanda, es sólo de poca importancia en cuanto se refiere a los casos que se presentan de intoxicaciones córneas. La mayor parte de las apariciones se basan en una infección intravital, en cuyo caso las salmonelosis primarias son de importancia esencial. La ausencia completa de peligro para el hombre no puede garantizarse para ninguna de las salmonelosis animales. La opinión, que en un tiempo se consideró como correcta, y de acuerdo con la cual la *salmonella suispestifer* era inofensiva para el hombre, ha sido ya combatida.

Las intoxicaciones alimenticias pueden ser también causadas por leche y huevos infectados. Hasta el presente, las *salmonellas* se han comprobado solamente en huevos de paloma y de pato.

En relación con la ocurrencia de aglutininas normales en el suero sanguíneo, no siempre es posible indicar un título de aglutinación que compruebe una infección de *salmonella*. Por esta razón es deseable calentar el suero a 56° centígrados.

Si después del examen bacteriológico de animales sacrificados, se obtiene un cultivo puro de *salmonella* de los órganos internos, la carne debe considerarse como infectada.

Para combatir las infecciones de *salmonella* en el hombre causadas por las salmonelosis animales, es conveniente tener en cuenta las siguientes indicaciones:

Aviso obligatorio de las salmonelosis animales; diferenciación minuciosa de las *salmonellas* existentes en el hombre y en los animales; colaboración entre el médico, el veterinario y la policía; método uniforme para la diferenciación de los tipos; descripción precisa del género *salmonella*.

Afecciones médicas y quirúrgicas

NORMAN P. MALE.—FOREING BODY FIBROMA CAUSING OCCLUSION OF THE SMALL INTESTINE (FIBROMA POR CUERPOS EXTRAÑOS QUE PRODUCE LA OCLUSIÓN DEL INTESTINO DELGADO).—*The Veterinary Record*, London, XIV. 213-214, 24 de febrero de 1934.

La historia del caso clínico es la que sigue: Perra pekingese, de dos años, con ovarios quísticos, según se diagnosticó. Recomendada la intervención quirúrgica no la efectuó el escritor, por vivir el propietario en otro distrito distinto al en que residía el primero. El restablecimiento tuvo lugar, pero poco después se presentaron vómitos, al principio, de vez en cuando, si bien luego ocurrían más a menudo, hasta tener lugar regularmente en cuanto el animal tomaba alimento. Volvió la perra a la clínica del escritor en estado lamentable. Muy emaciada, no obstante continuaba el apetito, si bien era caprichoso.

Examinado el animal, encontróse que el pulso, la temperatura y la respiración eran normales. Por la palpación abdominal aprecióse en el abdomen un cuerpo de consistencia firme, del tamaño y forma de un huevo, situado en la parte superior de la cavidad abdominal, por detrás de la última costilla. Sospechando que se trataba de un cuerpo extraño, procedióse al examen de los rayos X, sin administrar sustancias radio-opaca alguna, al hacer el primer radiograma. El sucesivo tuvo lugar, después de dar a intervalos variables la harina de Ba, empleándose 75 por 100 del sulfato y 25 por 100 de goma tragacanto.

Los resultados no indicaron existencia de cuerpo extraño, dificultándose más bien el examen por repetidos vómitos, que ocurrían tan pronto como el Ba llegaba al estómago. Decidióse hacer una laparotomía exploradora, haciendo la anestesia con el cloroformo.

Practicóse una incisión de una pulgada anteriormente al ombligo, prolongándola otras dos posteriormente, saliendo entonces a través de la abertura el cuerpo firme citado, que resultó ser un fibroma circundante al intestino delgado y ocluyendo casi inferiormente el mismo. El mesenterio superiormente aparecía torcido por completo cuatro o cinco veces, siendo las vueltas muy apretadas, en una longitud de unas dos pulgadas, al parecer muy firmemente unido a la parte superior de la cavidad abdominal. El intestino, por encima del fibroma, se presentaba considerablemente dilatado e inflamado, con las venas que cubrían la tumoración ingurgitada.

Realizóse la enterectomía con la anastomosis lateral consiguiente, cubriendo con todo cuidado el intestino por un pliegue del mesenterio.

El restablecimiento tuvo lugar siendo la cicatrización per primam.

Es digno de notar que la causa del fibroma no era otra que un cierto número de hilillos de seda, correspondientes a los puntos de sutura de la anterior operación, con grumos de pus. Las suturas no se habían reabsorbido, lo que parece extraño, dada la posición de las anteriores.

ARFOLD THEILER.—THE OSTEODYSTROPHIC DISEASES OF DOMESTICATED ANIMALS (LAS ENFERMEDADES OSTEODISTRÓFICAS EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—Con 28 figuras. *The Veterinary Journal*, London, XC, 4 y 5, 143-175 y 183-206, abril y mayo de 1934.

Sumario.—1) Las enfermedades osteodistróficas de los animales domésticos, raquitismo, osteomalacia y osteodistrofia fibrosa, pueden clasificarse como enfermedades dietéticas, aunque los factores dietéticos no sean los únicos etiológicos.

2) Los anteriores afectan al esqueleto todo y proceden de una carencia de fosfato cálcico, que no puede ser suplido. Por esto, los cambios patológicos en los huesos son inevitables, aunque pudiendo variar según la especie, la edad y el modo de vida.

3) El organismo intenta reparar las pérdidas, pero la arquitectura debida no es posible, desde el momento en que los materiales para la suplencia no son bastantes. El resultado es la estructura defectuosa, que en general supone una especie de remiendo.

4) El funcionalismo normal del metabolismo mineral de un animal depende de la interacción armónica de tres factores dietéticos: vitamina, Ca y P. La ausencia de cualquiera de ellos puede esperarse que ejerzan los mismos efectos en todos los animales, pero la práctica no parece confirmarlo. Algunas especies reaccionan más fácilmente que otras para determinada deficiencia, mientras que en otras especies el mismo individuo reaccionará quizá de dos maneras distintas al mismo tiempo. Aparecen cuadros clínicos diferentes como resultado de idénticas causas y el mismo cuadro clínico puede presentarse por enfermedades, las cuales, desde el punto de vista etiológico, son distintas.

5) Están aún inexplorados, sin embargo, en los animales domésticos con finalidad económica, la posible acción jugada por trastornos de las funciones endocrinas y la posible significación de las diferencias de los mecanismos endocrinos controladores del metabolismo mineral.

CALVIN REA.—BLACK TONGUE (LENGUA NEGRA).—Con una figura, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, LXXXIII, N. S., XXXVI, 1, 55 60, julio de 1933.

Esta enfermedad, estudiada bajo distintos nombres (Tifus canino, Enfermedad de Stuttgart, Lengua negra, Gastroenteritis hemorrágica infecciosa, Peste canina), en 1917, Chittenden y Underhill la consideran como estrechamente relacionada con la pelagra humana, prosiguiéndose los estudios a propósito de la relación entre ambas afecciones hasta 1930 inclusive, por Goldberger, Wheeler y colaboradores.

La ocurrencia de la enfermedad se refiere, sobre todo, a los perros viejos; si bien los cachorros no son inmunes. De los animales domésticos es el único afectado el perro.

La afección es predominante en los Estados meridionales de Norteamérica.

Según las experiencias del autor, no se ha demostrado que se trate de una enfermedad infecciosa ni de que sea un caso de parasitismo.

Los perros más frecuentemente afectados pertenecían a las razas de *podencos*, *pointers*, *setters* y *collies*. El sexo no influía en la presentación.

El perro enfermo comenzaba rehusando súbitamente la comida o vomitando; con síntomas de anemia; estaba emaciado, deprimido, con sus conjuntivas inyectadas, ojos hundidos, marcha tambaleante y bastante sed. La mucosa bucal ligeramente rojiza, con marcada necrosis al principio en el labio superior, los carrillos y el suelo de la boca; no encontrándose la lengua entonces negra. La temperatura era de 40,5° a 41,1° C.; más tarde, desciende por debajo de la normal. El pulso es rápido y débil, la respiración acelerada y al parecer dolorosa. La orín teñida de materias biliares y de mal olor. Presentaba salivación filante y viscosa teñida de sangre, que manchaba en los casos bien desarrollados, las extremidades anteriores. Emitía el perro un olor característico fétido. Notábanse en varios sitios placas

eritematosas. A veces se presentaba una claudicación periódica. La mayor parte de los enfermos afectados de constipación, después lo estaban de una profunda diarrea sanguinolenta. En ocasiones manifestándose síntomas nerviosos en forma de convulsiones de tipo clásico, las cuales significaban la terminación fatal.

La orina con nitrógeno en gran proporción, contenía cloruros en pequeña cantidad y desechos de albúmina.

Los estudios microscópicos y culturales de sangre, orina, heces, saliva y piel, fallaron para asociar la enfermedad al grupo de las infecciones.

Para el autor constituye un error considerar como la misma enfermedad, las denominadas Enfermedad de Stuttgart, tifus canino, gastroenteritis hemorrágica infecciosa y lengua negra.

Muchos clínicos consideran como sinónimos los términos tifus canino y enfermedad de Stuttgart; pero el autor prefiere el de toxemia gastrointestinal aguda; diferente de la lengua negra: la que consiste en una intoxicación de origen digestivo, cuya causa exacta es desconocida. Hay una gran sed y vómitos, debido al estómago irritado, el que llega a inflamarse después de lesiones intestinales. Casi siempre es el síntoma constante, una excesiva dilatación, de una arteria o más con o sin esclerosis visible en las ramas. La estomatitis no es confundible después de un corto período de observación. La mucosa se presenta rojiza, retraída, ulcerada, a retazos, que no llega a hacerse escarótica, o necrótica, como en los casos de la lengua negra. Los pacientes no desprenden olor característico alguno. Si hay babeo, es acuoso, y no teñido en sangre. El tipo es más agudo. La muerte es por intoxicación, deshidratación y profunda depresión, incluso el coma.

La estomatitis por causas como las alimenticias, irritantes, químicas o mecánicas, no son confundibles.

Las lesiones consisten en cambios inflamatorios de todo el tracto digestivo, extensa necrosis de la mucosa bucal, lengua tumefacta y muy roja, estómago reducido y mucosa engrosada; ulceración con numerosas áreas hemorrágicas en el intestino delgado; ganglios mesentéricos aumentados de volumen, de tipo inflamatorio agudo; hiperémicos el bazo, el hígado y los riñones; y los pulmones edematosos.

La muerte ocurría en un 97 por 100 a los cuatro días de ingreso en el hospital; o sea al noveno del comienzo de la enfermedad. Uno de los perros hospitalizados sobrevivió después de un quinto ataque anual; cinco han tenido tres ataques, muriendo de ellos dos y siete han sufrido dos ataques. Los animales afectados de esta enfermedad, o morían o se restablecían completamente.

En cuanto al *tratamiento*, puede afirmarse que si los cuidados por sí no salvan la vida de los perros enfermos, todos los tratamientos fallan, si se olvida tan importante factor; y en efecto, deberán utilizarse todos los métodos higiénicos inflexiblemente. La exposición a los rayos del sol, a una temperatura de 25. 5° C. o más, produce invariablemente la muerte en corto espacio de tiempo.

La dieta, incuestionable influyente como causa de la lengua negra, es, del mismo modo un factor en el tratamiento. Los siguientes alimentos son las más eficaces: el músculo bovino crudo y el salmón en conserva. Puede a un animal dársele los alimentos que voluntariamente quería tomar, y aún ayudarle, tratando de metérselos en la boca; pero la alimentación a la fuerza, está contraindicada.

MORGAN.—ELEPHANTIASIS IN THE HORSE (ELEFANTIASIS EN EL CABALLO).—*The Veterinary Journal*, London, 89, 5, 233-236, mayo de 1933.

El autor presenta 3 casos habidos en Venezuela; localizados en el escroto.

Los tumores desde el punto de vista de la estructura anatómica, consistían en una capa densa de piel hipertrofiada, espesada inferiormente, y de modo gradual adelgazándose en dirección a las partes sanas del pubis, perineo y muslos; dentro de cuya capa se encontraba

una masa de tejido laxo, areolar, grasiento e infiltrado de serosidad, en la cual se encontraban empotrados los cordones testiculares y el pene.

No habiendo encontrado el autor en la bibliografía Veterinaria caso alguno de elefantiasis escrotal en el caballo ni en ningún otro animal doméstico, le parece lógico relacionar los presentes con los del mismo nombre en Medicina humana, que se presentan con frecuencia en varios distritos del país citado.

Tratados quirúrgicamente los casos a los que se refiere el presente trabajo, dieron como resultado la curación de dos y la muerte de uno.

El método de extirpación fué el seguido en Cirugía humana, por Manson, siguiendo por otra parte las prescripciones del libro de Chalmer.

Lo más importante al practicar dicha operación, es la perfecta limpieza y asepsia de la piel y la elección cuidadosa de las partes de la piel que han de servir de colgajos para autoplastia. Aplíquese un torniquete en forma de 8, alrededor de la pelvis y del perímetro del tumor. Incídase a continuación la piel, superficial y profundamente, ligando con cuidado los vasos, según van apareciendo. Los testículos seguidamente se disecan, mediante cortes perpendiculares, dejando libre el pene por disección, después de seccionar el prepucio, por debajo del canal uretral.

La masa general elefantiásica separándose a continuación, disecando siempre, sin omitir la ligadura de todos los vasos, por pequeños que sean. Quítese el torniquete, finalizada la anterior y suprímase entonces cualquier posible hemorragia ligando. Reúnanse seguidamente los colgajos de piel sana, sobre los testes, y suturense aquéllos, fijando tubos de drenaje, dirigiendo si es posible los colgajos de piel hacia el pene; pero de no ser esto factible, el área que no queda cubierta será objeto de una cura protectora que permita la granulación. La solución de continuidad de este modo tratada, cura, por lo general, sin dificultad alguna.

La herida operatoria en ambos casos había cicatrizado a las seis semanas próximamente y el animal puede utilizarse de nuevo para la reproducción, según los resultados obtenidos por el autor.

PIERCY.—«CRIPPLES» IN LAMBS (TULLIMIENTO DE LOS CORDEROS), con 3 gráficos y 11 tablas.—*The Veterinary Journal*, London, LXL, 53-63, febrero 1934.

Alimentados 100 ovinos afectados de la enfermedad (los cuales fueron escogidos al azar) con tortas especiales ricas en substancias minerales y aceite de hígado de bacalao, no se evitó la presentación de aquélla.

La sangre de los ovinos en lotes «alimentados» y «no alimentados», no mostró cambios significativos.

La leche de las ovejas con corderos «tullidos» era normal, según quedó demostrado por el análisis químico.

La sangre de los corderos «tullidos» no presentaba diferencias notables con respecto a los que gozaban de salud.

Los pastos respectivos en los que estuvieron los dos lotes de ovejas, aunque no ricos, lo eran suficientemente, en cuanto a los constituyentes necesarios para el desarrollo normal, en cuanto podía afirmarse por los análisis ordinarios.

Durante todo el período de la experimentación, ambos lotes de ovejas gozaron de una salud perfecta, de aspecto robusto en su apariencia exterior.—M. C.

PIERCY.—«CRIPPLES» IN LAMBS II («TULLIMIENTO» EN LOS CORDEROS II) con cuatro tablas.—*The Veterinary Journal*, London, XC, 6, 223-231.

Sumario.—1) Las ovejas preñadas se alimentaron en cinco lotes, en períodos de más de cinco meses, con raciones en las que el contenido mineral variaba, de sales minerales añadidos a la acción basal de almidón de maíz, harina de sangre y henos de calidad inferior.

2) Las dietas deficientes en P, producían en las ovejas un marcado decrecimiento en

el P inorgánico de la sangre; de tal modo, que a los dos meses había descendido a la mitad próximamente de la citra primitiva.

3) Observóse un distinto decrecimiento en el Ca de la sangre, en todas las dietas, más marcado con raciones altas en Ca y bajas en P. El promedio de Ca sanguíneo decrecía con raciones bajas en ambos elementos, si bien era sólo de 17 por 100, comparado con 62 por 100 de P inorgánico, con una dieta baja en P.

4) Todas las ovejas presentaban desnutrición, como resultado del cambio de pasta, con dietas experimentalmente deficientes y condiciones de confinamiento adversas; observándose una clara anemia durante la preñez avanzada. En algunos casos la hemoglobina volvía a la proporción normal, después de la parturición, en otros no.

5) A pesar de la desnutrición y deficiencia de P, o Ca, o ambos, los corderos nacían normales. La mayoría de ellos medraban poco, como resultado del déficit de leche en las ovejas, pero no presentaban signos clínicos de aparecer como «tullidos», o anomalías esqueléticas. La condición expresada, por todo esto, no es en los corderos debida a insuficiencia mineral en las raciones de las hembras preñadas; apoyando tal conclusión en el experimento hecho en el campo en una granja de «tullidos», en la cual, añadido el suplemento mineral, falló para reducir la presentación natural de la afección.

G. H. HART.—ENFERMEDADES POR CARENCIA.—Informe número 12, presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

El éxito obtenido en el control de las distintas plagas infecciosas de los animales, ha sido causa de que se preste una mayor atención a las pérdidas menos espectaculares, pero siempre serias económicamente, producidas por circunstancias de origen totalmente diferente. Los factores etiológicos deben considerarse en los campos de la bacteriología, parasitología, genética y en el de la nutrición.

Es difícil definir un régimen completo para la vida animal en general. La relación entre los elementos minerales, el equilibrio ácido-básico, la entrada de energía total al organismo, el valor biológico de las proteínas, el efecto específico de las grasas y vitaminas, son todos problemas actuales que varían más o menos en las diferentes especies.

Las enfermedades por carencia, en su gran variedad, se encuentran con más frecuencia en las extensas regiones semiáridas en donde los animales están obligados a depender enteramente de la vegetación natural. Sin embargo, los animales demasiado mimados de las grandes ciudades, las aves en los gallineros comerciales y las vacas de alta producción lechera mantenidas en terrenos intensamente cultivados, son también afectados. La literatura sobre el particular es bastante confusa debido a los muchos nombres locales que se aplican a las mismas enfermedades en distintas partes del mundo. Además, diferentes deficiencias pueden causar más o menos el mismo síndrome; por ejemplo, cualquiera falta de calcio, fósforo, vitamina D o luz solar, pueden dar lugar a las deformidades de los huesos. El informe trata de las más importantes deficiencias minerales, tales como el fósforo, el calcio, el hierro, el cobre y el yodo, y menciona las diferencias de magnesio, manganeso y cloro.

La vitamina A es la substancia más importante en el grupo de las vitaminas y le sigue muy de cerca la D. Las vitaminas B y C no son tan importantes debido a la rareza de deficiencias por su causa, puesto que se encuentran en forma sintética en algunas especies. La vitamina E de la reproducción está extensamente distribuida en la naturaleza y hasta el momento las manifestaciones de su ausencia, se limitan a las ratas alimentadas con un régimen altamente purificado. La deficiencia de la vitamina G va asociada con la *lengua negra* en los perros y su ausencia causa una especie de parálisis de las piernas en los pollos, que constituye probablemente la más importante anomalía de origen alimenticio causada por vitaminas solubles en agua.

La deficiencia de la vitamina A puede afectar el equilibrio entre el calcio y el fósforo; causar el crup alimenticio en las aves; la *cabeza hinchada* de los pavos; reabsorción del feto

en las marranas preñadas; el llamado envenenamiento de la semilla de algodón en el ganado vacuno; el aborto de origen alimenticio en las vacas; ceguera nocturna y ulceración de la córnea en el ganado vacuno de Levante y una diarrea fatal en los terneros recién nacidos. El tiempo requerido para la aparición de los primeros síntomas depende de la cantidad de carotene depositado en el hígado cuando el animal se somete a un régimen deficiente en vitamina A. El aceite de hígado de las vacas puede ser una fuente superior de vitamina A que el aceite de hígado de bacalao.

Las manifestaciones de la deficiencia de vitamina C, en ausencia de luz solar, van asociadas con cambios en los huesos.

Por último, habla el informe de la importancia de proporcionar, en cuanto se pueda en los alimentos naturales, los elementos esenciales de un régimen. Cuando se requieran minerales o vitaminas especiales, deben obtenerse los productos con su verdadero nombre de mercado más bien que mezclas patentadas. Estas son de muy poco valor generalmente—si no perjudiciales—y se venden en la mayoría de las veces a precios excesivos si se les compara con su costo efectivo. La propaganda y distribución de muchas de ellas constituyen una explotación de la industria ganadera de parte de sus manufactureros.

Cirugía y Obstetricia

DR. GOTZE.—COMA, PARÁLISIS Y CONVULSIONES DURANTE LA PREÑEZ Y LA LACTANCIA (FIEBRE DE LECHE).—Informe número 40 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria, Nueva York, 1934.

Se presenta una reseña de los síntomas complejos conocidos con el nombre colectivo de fiebre de leche. Los tres principales síntomas que servirán de guía son los siguientes: coma, parálisis y convulsiones. Del coma puerperal bien definido, caracterizado por una profunda inconsciencia que sigue al parto, debe diferenciarse el coma post tetánico de un pronóstico más desfavorable. Se hace mención del coma hepático que ocurre en vacas en pleno período de lactancia, como secuela de una degeneración aguda del hígado y del coma urémico para fines de diagnóstico.

La cojera puede aparecer en una forma grave, como parálisis, que se acompaña de la pérdida de la visión o en una forma más benigna como un trastorno motor o paresia. La forma más común y típica de la fiebre de leche está representada por una parálisis y paresia de relajación que sigue al parto. Un poco aparte de ésta se encuentran la mastitis parálítica, cuya naturaleza todavía no se ha esclarecido suficientemente y la acetonemia de las vacas de leche que tiene como factor dominante la indigestión, aparte de los síntomas menores y usuales de los sistemas muscular y nervioso. Para diagnóstico diferencial, la paresia y parálisis de relajación tendrán que contrastarse a la paraplegia, que es un verdadero trastorno conductor de la médula espinal, como también con la cojera traumática (fractura, inflamación de los ligamentos).

Las convulsiones, que ocurren especialmente en las vacas y en las marranas y con menos frecuencia en las yeguas, durante la preñez y la lactancia, son en la mayoría de los casos de un carácter semejante al tetánico. El factor determinante en el desarrollo de una paresia o parálisis de este carácter, estriba en la severidad y en la extensión de las convulsiones. El coma pos-tetanoide es una secuela de ataques severos de convulsiones. Según las causas externas excitantes distinguimos en las vacas una tetania de pastoreo, tetania de ferrocarril y la tetania del establo de origen alimenticio. Estas tetanias pueden complicarse con un emfisema del pulmón.

Para especular sobre el origen de estas enfermedades, partiendo del conocimiento presente de la ciencia médica, debemos dedicar nuestra atención a los disturbios de aquella unidad vital de la actividad que Kraus agrupa bajo el término de «sistema nervioso visceral»:

glándulas de secreción interna, hormonas, vitaminas, sistema nervioso visceral (propio), equilibrio del ion y el estado coloidal de los líquidos del cuerpo. El primero y principal trastorno parece encontrarse en el equilibrio del ion. La gestación y lactancia sirven de prueba hasta el límite a las condiciones prevaletentes del sistema nervioso visceral cuando quiera que algunos contribuyentes minerales de importancia faltan o están presentes en cantidades insuficientes.

El verdadero éxito ideal en las investigaciones de la fiebre de leche y en las enfermedades similares o con ella relacionadas, no se obtendrá con el descubrimiento de éste o aquél método terapéutico, sino en primer lugar con una nutrición apropiada que conserve el sistema nervioso visceral en equilibrio aun durante la gestación y lactancia y en segundo lugar por la eliminación de las vacas que posean caracteres hereditarios inferiores al promedio.

Comparados con una buena clase de heno procedente de un suelo rico en minerales, heno que debe considerarse como el más natural y saludable alimento, casi todos los otros alimentos, especialmente los concentrados, exhiben desviaciones importantes en el contenido de calcio y fósforo, como también en relación con la alcalinidad debido a las tierras y a los álcalis. Estas diferencias tienen que ser calculadas e igualadas con la adición de sustancias dietéticas tales como melazas, harinas de pescado y suplementos minerales.

Si meditamos sobre el supuesto de que las discracias de la maternidad y lactancia, que van acompañadas de coma, parálisis y convulsiones, representan el colapso de un mecanismo regulatorio que ya ha alcanzado la línea divisoria de la capacidad normal y de repente nos vemos enfrentados a trabajos especiales, entonces es natural que en el tratamiento tendrá que considerarse el problema de volver este mecanismo rápidamente a su curso normal y de regular el equilibrio nutritivo trastornado. La inflación de la ubre con aire, que todavía no puede excluirse y la calcioterapia están en discusión. La calcioterapia, que parece obrar como un estimulante y también en una capacidad compensatoria y regularizadora, no se aplicará generalmente en la práctica hasta que la inyección intravenosa pueda reemplazarse por la aplicación subcutánea o intramuscular, más sencilla, de una preparación adecuada de calcio (calcium gluconicum purissimum Merck), por un método de igual eficacia y seguridad libre de compensaciones.

DR. W. F. GUARD.—PROGRESOS RECIENTES EN CIRUGÍA VETERINARIA.—Informe número 44 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934:

El progreso de la Cirugía Veterinaria ha sido gradual y en gran parte ha dependido de la adopción de ciertos métodos usados en cirugía humana. El poco valor de la mayoría de los animales domésticos y las dificultades con que se tropieza en el tratamiento post-operatorio han constituido siempre dos barreras considerables en su progreso. Uno de los pasos fundamentales hacia este progreso ha sido el mejoramiento de los métodos de anestesia que los ha hecho aplicables prácticamente en toda operación quirúrgica por pequeña que sea. Otro paso ha sido el cambio de la antisepsia a la asepsia. A la par con estas mejoras fundamentales, se ha visto un renovado interés respecto a la anatomía regional, patología quirúrgica, técnica quirúrgica, la modernización de las salas de operación y los métodos mejorados de diagnóstico y enseñanza.

Se ha efectuado un progreso considerable últimamente en el uso de soluciones de sodio pentobarbital (membital) intravenosamente para el gato y el perro. Se ha avanzado de manera notable en la aplicación general de anestésicos locales para todas las especies animales. La anestesia sobre el nervio que anteriormente sólo se usaba con el fin de diagnosticar cojeras en el caballo, ha sido adaptada a otros fines y condiciones. Hay actualmente varios métodos para la anestesia de los nervios mandibular y maxilar en el caballo y en el perro; como también para suprimir el dolor en la amputación de los cuernos. La anestesia epidural

se ha popularizado en las distocias equinas y bovidas y se aplica en ciertas operaciones de la cola, del recto y de los órganos genitales.

Han sido bien notorios en los últimos años los progresos obtenidos en la aplicación de los principios de la asepsia en los distintos procedimientos quirúrgicos. Hoy se emplean comúnmente telas y envolturas de protección, estériles, para las distintas operaciones quirúrgicas. Vestidos limpios, manos cuidadosamente preparadas, y de una manera considerable guantes de caucho estériles para cirujanos, son de uso corriente en los hospitales y en el campo. De la misma manera se presta grande atención a los cuidados post-operatorios.

La técnica operatoria se ha mejorado de una manera considerable para ciertas operaciones; para otras, se han desarrollado nuevas técnicas y elementos de uso mecánico. Ya se ha reconocido la necesidad de valerse de las aponeurosis para obtener una buena técnica quirúrgica. Ya se dispone de métodos superiores para la apertura de la panza; para la reparación de las fístulas recto-vaginales y de las desgarraduras de la vagina; para el tratamiento de la fístula de la cruz y de la obstrucción esofágica, y para la operación de la hernia umbilical. El método de Scarff para la sutura aséptica del intestino, debe considerarse como un adelanto decisivo en la técnica de las enterectomías y como muy práctico en la cirugía animal. La existencia, síntomas, patología y tratamiento de la otitis media han sido descritos recientemente en los periódicos o revistas veterinarias. Se observa un mayor progreso en la aplicación de la tracción del esqueleto y en el uso del método de Thomas modificado para el tratamiento de fracturas de las extremidades en los animales pequeños. Se ha obtenido también un adelanto grande en la técnica del tratamiento de la mastitis bovina.

En muchas de las Escuelas de Medicina Veterinaria se han instalado ya equipos de rayos Roentgen. Actualmente es una realidad el uso de los raxos X en cirugía veterinaria. Su valor como ayuda en el diagnóstico y tratamiento de ciertas afecciones de los animales no se pone en duda. Su aplicación en el campo de la práctica es más o menos limitado, debido a condiciones económicas.

Las películas cinematográficas se han usado con éxito para demostraciones en la enseñanza de la cirugía veterinaria.

DR. J. QUINLAN.—OBSERVACIONES. SOBRE LA ESTERILIDAD DEL GANADO VACUNO EN EL AFRICA DEL SUR.—Informe número 9 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

Trata el informe de la esterilidad del ganado vacuno tal como ocurre en el Africa del Sur. Se dan explicaciones que aclaran esta discusión sobre ciertos aspectos de la fisiología del sexo de la oveja y sobre los resultados de las observaciones hechas por el autor. El informe demuestra en forma tabular la incidencia de la infertilidad en el ganado del Africa del Sur y del sur de Rodesia. Según los datos obtenidos por medio de un cuestionario enviado a ha- cendados preeminentes, más del 40 por 100 de las haciendas se encontraron afectadas de infertilidad, bien en forma general o como casos aislados.

Los principales factores causantes de la infertilidad en el Africa del Sur son de origen infeccioso o alimenticio. Los factores dietéticos tienen una importancia marcada, puesto que en ciertos centros de producción ganadera existe generalmente una deficiencia de fosfatos, y, además, en la mayor parte del año, hay una deficiencia de proteínas.

El ganado nativo es mucho menos afectado de infecundidad, puesto que es más resistente a infecciones genitales y mejor aclimatado al ambiente y a las circunstancias asociadas con las enfermedades genitales que el ganado importado o sus descendientes. Es raro observar la propagación de la infertilidad de un rebaño de ganado nativo o afrikander. Sin embargo, en las estaciones de un verano excesivo es común la infertilidad.

La infertilidad de origen infeccioso ha aumentado considerablemente con la importación de ganado europeo. No se pone en duda que la infección fué introducida con estos ganados

A pesar de que se creó un ambiente semejante en condiciones al europeo, el ganado importado y sus descendientes no se aclimatan rápidamente a las condiciones sudafricanas.

La principal causa local de la infertilidad es la endometritis crónica catarral. Las lesiones de las trompas o de los ovarios, al parecer en la mayoría de los casos, son secundarias a lesiones concomitantes del útero. El catarro uterino se encuentra más frecuentemente en ganaderías en las cuales se halla bastante difundido el aborto causado por el *Brucella abortus*, pero también se ha visto en rebaños que no reaccionan a la prueba de la aglutinación. Cualquier cosa que reduzca la natural resistencia a las infecciones, condiciones de higiene general y del aparato genital inadecuadas, raciones impropias, condiciones climáticas desfavorables, alimentación pesada y estabulación muy encerrada, favorecen la propagación de enfermedades genitales. En otras palabras, un ambiente artificial es favorable a la difusión de condiciones patológicas que afectan los órganos genitales.

La vaginitis granulosa existe en las ganaderías del Africa del Sur. Su origen estreptocócico (Ostertag) y su transmisión artificial no se han comprobado, pero se encuentra frecuentemente en rebaños que sufren de infertilidad temporal. Ningún otro factor patológico causante de ella ha podido comprobarse, y la infertilidad desaparece con la mejoría de la inflamación de la mucosa genital. El autor recalca sobre los efectos perjudiciales de la secreción normal de la vagina en los espermatozoides del carnero, e indica la influencia más favorable de la secreción cervical. Es de creerse que el exudado anormal de la vagina tenga efectos perjudiciales sobre la vitalidad de espermatozoides altamente sensitivos. Es probable, por tanto, que en vacas servidas al principio de los calores, los espermatozoides no vivan hasta la llegada de un óvulo utilizable, después de haber estado en contacto con el exudado de la mucosa vaginal patológica. El autor sugiere que se efectúen investigaciones tendientes a aclarar la controversia actual sobre el significado etiológico de la vaginitis granulosa en relación con la infertilidad.

Trata el autor de dos experiencias relacionadas con la esterilidad funcional de origen alimenticio: se ha mantenido un número de novillas en muy buen estado de carnes y de salud, desde la edad de quince meses y por un período de tres años y medio, en un establo oscuro y con ejercicio muy limitado. Fueron alimentadas con una ración seca de harina de maíz salvado de trigo y heno, con una cierta cantidad de ensilaje de maíz durante tres meses de invierno. Sin embargo, dieron cría con la misma facilidad del ganado de control, siempre que fueran servidas a su debido tiempo. Por consiguiente, la falta de luz solar, de ejercicio, y el buen estado de carnes, no parece que sean factores causantes de la infertilidad. Los trastornos del mecanismo que regula los calores o los procesos de la concepción, parecen más complejos.

Otro lote de novillas mantenido en más o menos las mismas condiciones, pero sin el primer servicio de toro hasta la edad de cuatro o cinco años, concebían difícilmente o llegaron a convertirse en estériles incurables. Parece que los períodos largos sin servicio son desfavorables para las concepciones sucesivas.

El autor sugiere que la hipoplasia uterina y la atrofia de la mucosa uterina, que pudo apreciarse en algunas de las novillas mencionadas, son de origen constitucional más bien que infeccioso, puesto que no había antecedentes de enfermedad genital. Las novillas fueron mantenidas en condiciones ideales de aislamiento, higiene general y no habían sido cubiertas por el toro.

La esterilidad del toro, aunque de importancia económica, no juega un papel tan importante como en la vaca. Sin embargo, el examen cuidadoso de los órganos genitales del toro antes y durante la estación de servicio, es esencial. La morfología, cómputo diferencial y la duración de la vitalidad de los espermatozoides *in vitro*, son, en ausencia de datos sobre la fecundidad del toro, buenos indicadores de la fecundidad potencial.

El autor discurre sobre las medidas generales adoptadas en el Africa del Sur para combatir la infecundidad. Estas consisten en crear una mayor resistencia a las enfermedades por medio de métodos dietéticos e higiénicos. La falta de expertos clínicos en la patología

genital, imposibilita una campaña general de índole terapéutica basada en líneas fisiológicas y etiológicas. El autor ha llevado a cabo experimentos cuyos resultados ya se han publicado, sobre la terapéutica local del útero y ovarios, como también sobre la quirúrgica y hormonal.

Bacteriología y Parasitología

KITSELMAN.—THE USE OF VARIOUS AGENTS IN AN ATTEMPT TO INFLUENCE THE BRUCELLA AGGLUTININ CONTENT OF THE BLOOD (EL EMPLEO DE VARIOS AGENTES EN UN ENSAYO SOBRE LA INFLUENCIA DEL CONTENIDO EN LA SANGRE DE LA AGLUTININA DEL BRUCELLA), con 3 tablas.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, III, LXXXIV, 603-608, abril de 1934.

1. Las inyecciones intravenosas de formalina, acriflavina, proflavina, metafero, guayacol y azamina, no producen efectos beneficiosos observables en los animales infectados por el Brucella.

2. Prodúcese, como consecuencia de tales inyecciones, postración y reacción térmica alta. La mayor reacción de temperatura se presentaba a las diez horas después de la inyección, y de dos y medio a cuatro días transcurrieron antes de que aquélla fuese normal.

3. No se comprobó la existencia de aglutininas del Brucella en la sangre de las terneras después de las inyecciones con la bacterina de la septicemia hemorrágica. Estos animales llegaron a reaccionar al antígeno de la septicemia hemorrágica. No se demostró interaglutinabilidad para el antígeno Brucella, subsiguiente a las inyecciones con bacterina de septicemia hemorrágica.

MANLEY.—OBSERVATIONS ON THE VIRUS OF CONTAGIOUS PUSTULAR DERMATITIS (OBSERVACIONES SOBRE EL VIRUS DE LA DERMATITIS PUSTULAR CONTAGIOSA).—*The Veterinary Journal*, London LXL, 80-91, febrero de 1934.

Mantenfáse el poder del virus en las costras desecadas durante muchos meses, conservándose a la temperatura de la habitación, aminorándose aquélla muy rápidamente cuando se añade un 50 por 100 de sal en glicerina, destruyéndose con antisépticos ordinarios, aunque parece ofrecer gran resistencia al permanganato potásico, contrariamente a la afirmación de Gordón, de que este fármaco, en análogas condiciones, parece poseer un alto valor para destruir el virus de la vacuna. Cuando el virus de la dermatitis pustular contagiosa se pone en baño acuoso, parece ser la temperatura crítica de 54° C. durante quince minutos. El virus fué puesto sobre el terreno, a la luz del sol y a la sombra, pareciendo ser la primera un factor importante para la destrucción de aquél en condiciones naturales, y reduciéndose su potencia por filtración, por el Berketeld, no afectando probablemente una centrifugación moderada a su concentración.

La oveja de Chipre reacciona del mismo modo en dicha isla que en Inglaterra y Australia. Una raza caprina de ésta, parecía ser de baja virulencia para la oveja de Chipre. Aunque en algunos casos la vacuna ha producido cierto grado de inmunidad para la subsiguiente infección artificial, esta inmunidad nunca ha sido absoluta.

Contrariamente a los resultados de Aynaud, nuestros experimentos—dice el autor—parecen indicar que el suero de un animal que ha reaccionado al virus, contiene algunos cuerpos virucidas. Este hecho ha sido demostrado en algunos casos, particularmente por la acción del suero sobre el virus *in vitro*. La prueba de la floculación y la de la fijación de complemento no han sido satisfactorias, como coadyuvantes para la diagnosis de las diversas variedades de costras desecadas. En demostración de las relaciones entre la viruela de la cabra y la dermatitis pustular contagiosa, una cabra inmune a la viruela ha resultado susceptible

al virus de la anterior, y el suero de una cabra recién curada de viruela natural aguda, no pudo reducir la potencialidad del virus de la dermatitis cuando se ensayó *in vitro*.

TORREY y GRAHAM.—PARTIAL OR DOUBTFUL REACTORS TO THE WHOLE BLOOD-STAINED ANTIGEN FOR PULLORUM DISEASES (REACTIVOS PARCIALES O DUDOSOS AL ANTÍGENO SANGRE COMPLETA TEÑIDA PARA LA ENFERMEDAD PULLORUM), con dos tablas).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., XXIV, 2, 156-162, abril de 1934.

Un grupo de veinticinco reactivos dudosos o que habían reaccionado parcialmente al expresado antígeno, se ensayó repetidamente con el mismo en placa rápida y tubo de aglutinación, llegando a producirse consistentemente reacción en doce de quince casos, haciendo uno o tres ensayos: cuatro con el antígeno sangre teñida, tres con placa y cuatro con el tubo. El primero y el último daban semejantes resultados en una ave solamente.

Veintiun aves daban reacciones inconsistentes con el antígeno citado, veintidós con la placa y diez y nueve con el tubo.

Ninguna de las veinticinco aves mostraban lesiones ováricas extensas de la enfermedad pullorum, mientras una resultó positiva cultivando directamente los tejidos ovárico y hepático.

ELFORD.—A NEW SERIES OF GRADED COLLODION MEMBRANES SUITABLE FOR GENERAL BACTERIOLOGICAL USE ESPECIALLY IN FILTERABLE VIRUS STUDIES (UNA NUEVA SERIE DE CAPAS GRADUADAS DE COLODIÓN, APROPIADAS PARA EL EMPLEO BACTERIOLOGICO EN GENERAL, ESPECIALMENTE EN LOS ESTUDIOS DE VIRUS FILTRABLES).—*J. Path. & Bact.* 34, 505-521, tres figuras; tres tablas, (seis refs.), en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 3, 5, 242, mayo 1933.

Describe una nueva serie de capas graduadas y ultrafiltradas apropiadas para el uso general bacteriológico; discutiéndose los principios y técnica de las anteriores. Las ventajas que poseen sobre las bujías para filtración, son la superior uniformidad, las porosidades graduadas, el valor bajo la absorción específica eliminándose por otra parte el trabajo de limpieza. El método de preparación de las mismas exige una atención muy cuidadosa con el fin de asegurar resultados fijos. La acción resolvente antagónica entre el alcohol amílico y la acetona se ha utilizado para conseguir una agregación progresiva de las partículas nitrocelulosas durante el período de evaporación en el proceso de formación de la capa. La variación en la permeabilidad de éstas, preparada con celoidina y necol (un colodión estandarizado), se produjo por aumentos definidos en el contenido de agua o ácido acético, según se deseara una capa de mayor o menor permeabilidad que la del colodión del stock originario. Los mejores grados intermedios de colodión se obtuvieron variando el período de evaporación. Con ello se tiene una serie de permeabilidades correspondientes a un promedio de poro de tres micras a diez milésimas de micra o menos, las cuales así son utilizables. Las capas preparadas de este modo pueden esterilizarse hirviéndolas en agua destilada, en recipientes piriformes, sin alterarse de una manera apreciable sus propiedades por la operación de la filtración. La capa colócase sobre una placa perforada, realizando la filtración bajo presión positiva, según la técnica del autor publicada en *Brit. J. Exp. Path.*, 10, 126, (1929). Empleando el *Chromobacterium prodigiosum* como organismo de prueba, todas las capas de un diámetro de poro, correspondiente a menos de 0,75 de micra, se encontró que retenían completamente el organismo. Las capas del diámetro anterior y mayores de 0,2 de micra, dejan pasar el microorganismo de la pleuroneumonía bovina en tanto que el *Chromobacterium prodigiosum* retiénese sin duda alguna. El bacteriófago (coli), pasa a través de la serie de permeabilidades correspondientes a las capas de un diámetro de poro de 0,2 de micra a 0,065

de micra. La oxihemoglobina atraviesa todas las membranas de un diámetro de poro mayor de 0,010 de micra.

Se han empleado las membranas para el estudio de las propiedades filtrables de los siguientes virus, valuándose el tamaño relativo de las partículas virulentas respectivas como se expresa a continuación:

1. Glosopeda, 8-12 milésimas de micra. Calloway I. A. & Elford W. J. (1931) *Brit. J. Exp. Path.* 12, 407.
2. Infección Ectomielin de Mice, 0-1-0,15 de micra. Barnard, Elford, (1931), *Proc. Roy. Soc. Ser. B.*, 100, 360.
3. Viruela, 0,125-0,175 de micra. Elford & Andrewes, (1932), *Brit. J. Exp. Path.* 13, 36
4. Herpes, 0,1-0,15 de micra. Elford, Perdrau & Smith (1932), *B. Path. & Bact.*, 36, 48.

En los anteriores trabajos se han dado detalles respecto a la técnica de la filtración. (Véase especialmente 2) y a varios fundamentales de la misma (véase especialmente 1).—M. C.

Sueros y Vacunas

DR. E. A. WATSON. —TUBERCULOSIS BOVINA Y VACUNACIÓN CON EL B. C. G.—Informe número 6 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

La vacunación de terneros recién nacidos con el B. C. G., se ha ensayado y estudiado en un hato de vacas lecheras tuberculosas. La investigación ha abarcado un período de diez años, durante los cuales más de 100 animales se han usado en un estudio comparativo de susceptibilidad y resistencia de animales vacunados y sin vacunar, expuestos de igual manera a los métodos de infección natural. Noventa de estos animales, 54 de los cuales fueron vacunados con el B. C. G. y 36 controles sin vacunar, fueron autopsiados al final de los ensayos de duración variable.

La incidencia de la tuberculosis fué exactamente la misma en los ganados vacunados y sin vacunar (83,4 por 100). En quince animales (16,6 por 100) no se encontró evidencia de tuberculosis. Ocho de estos eran menores de un año y siete estaban entre el año y medio y los dos años.

El grado medio de tuberculosis fué inferior en los animales jóvenes y entre los adultos, fué mayor en la clase de los vacunados que en la de los sin vacunar y en la totalidad fué más o menos igual para cada clase con una diferencia insignificante en favor de los vacunados.

La distribución anatómica de la enfermedad muestra una localización de tuberculosis ganglionar y pulmonar en el ganado vacunado, muy semejante o sin diferencia de importancia a la del ganado sin vacunar.

La patología, en conjunto, muestra en el ganado vacuno una marcada tendencia hacia los procesos caseosos, caseoso-purulentos y exudativos, con bastantes menos fibrosis que en el grupo sin vacunar, en el cual el tipo caseocalcáreo de lesión tiene una gran preponderancia.

Hay una tendencia bien notoria hacia los cambios patológicos progresivos en las lesiones manifiestas del ganado vacunado, pero el área total y la extensión de los tejidos tuberculosos afectados o destruidos no parece que sean mayores y, en conjunto, pueden aún ser inferiores a los del ganado sin vacunar.

La edad crítica está comprendida entre los dos y los cuatro años. Es entonces cuando el aumento de la resistencia relativa, atribuida a la vacunación con el B. C. G., se ve fallar rápidamente y desaparecer.

Se discurre sobre la alergia en sus relaciones con la patología de la tuberculosis crónica y surge la cuestión de si es o no favorable en la profilaxis y en la tuberculo-inmunidad. La vacunación prealérgica de terneros con el B. C. G., y el estado resultante de alergia y de

revacunaciones postalérgicas no han proporcionado una protección adecuada contra la infección, y la tuberculosis típica se ha desarrollado a consecuencia o en presencia de una tuberculosis primaria en la mayoría del ganado así tratado.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. P. J. DU TOIT.—ANAPLASMOSIS.—Informe número 52 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934

El autor presenta una breve reseña histórica del descubrimiento de la anaplasmosis y de las primeras observaciones relacionadas con esta enfermedad. Además, se incluye una descripción de *anaplasma marginale* y *anaplasma centrale*. La última se considera como una variedad de la primera. Otras especies de *anaplasma* en el ganado vacuno *anaplasma argentinum* y *anaplasma rossicum* se consideran como sinónimas de *anaplasma marginale*.

Se habla de las diferentes teorías que se han avanzado en relación con la etiología de la anaplasmosis. La idea original, de acuerdo con la cual la anaplasmosis es una forma de piroplasmosis, y que considera que el *anaplasma marginale* representa un período del ciclo evolutivo del *anaplasma bigeminum*, se descarta por falta absoluta de pruebas.

De la misma manera se rechazan las teorías que suponen que el *anaplasma* representa productos normales o patológicos de la sangre. Se analiza también una teoría posterior que supone producida la anaplasmosis por un virus, y según la cual los anaplasmas deben considerarse como un síntoma de la enfermedad causada por la acción del virus sobre los eritrocitos, pero se llega a la conclusión de que la evidencia está en contra de esta teoría.

Por último, se citan los argumentos en favor de la idea de Theiler que considera el *anaplasma marginale* como la causa verdadera de la anaplasmosis y se llega a la conclusión de que probablemente es ella la que debe adoptarse como correcta. *Anaplasma marginale* es considerado como un verdadero parásito de la sangre y probablemente un protozoo.

Se considera el problema de la transmisión de la anaplasmosis y se señala el hecho de que el estado natural las garrapatas son los únicos vectores. Se enumeran no menos de doce especies de garrapatas, que pertenecen a los géneros *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Ixodes* y *Dermacentor*; todas las que se han comprobado son capaces de transmitir la enfermedad. El modo de transmisión de cada una se indica en un cuadro especial.

Se examinan otros posibles modos de transmisión y se llega a la conclusión de que las moscas no juegan papel alguno como portadoras al estado natural. Se menciona un caso en que la anaplasmosis se extendió en una ganadería por medio de la descornada.

Se considera la cuestión de la susceptibilidad de la oveja y de la cabra en relación con la anaplasmosis del ganado vacuno, y se ha llegado a la conclusión de que estos animales solamente «conservan» los parásitos por cierto tiempo si son inoculados con sangre de vacunos. Por otra parte, varias especies de antílopes pueden infectarse y mostrar los parásitos (*anaplasma marginale*) en su sangre. Todos los animales que hasta el presente se han infectado posiblemente con *anaplasma marginale* pertenecen a la familia Cavicornidae (Bovidae). Son estos los vacunos: cebú, búfalos, ovinos, caprinos y tres antílopes.

Los síntomas y lesiones de la anaplasmosis se describen brevemente. Se hace, además, una ligera reseña de los muchos ensayos que se han hecho sobre el tratamiento de ella. Se mencionan los métodos más recientes y se hace referencia al trabajo de Parkin, quien aconseja el mercurio cromo.

El autor discurre sobre los problemas de la inmunidad e inmunización y menciona tres métodos de esta última: 1.º, el de Theiler, que usa una fuente poco virulenta de *anaplasma centrale*; 2.º, el de Lignieres, por pasaje de la fuente virulenta a través de la oveja, y 3.º, el de Sergent, por «incubación del virus».

Se hace una breve referencia a la anaplasmosis en la oveja y en la cabra, y se señala el

hecho de que en el norte de Africa la enfermedad parece más grave que en el sur de Africa, en donde se observó primero en ovejas que habían sufrido la extirpación del bazo, sin desempeñar papel alguno al estado natural. En la Palestina, de acuerdo con los informes, ocurre una alta mortalidad.

En relación con los llamados «anaplasmas» en otros animales, expresa el autor la opinión de que estos cuerpos nada tienen que ver con el *anaplasma marginale* del ganado vacuno o con el *A. ovis* de la oveja y cabra. En la mayoría de los casos en que estos cuerpos se mencionan en la literatura, son componentes normales o patológicos de la sangre.

DR. W. E. COTTON.—NUEVAS INVESTIGACIONES Y PROGRESOS SOBRE EL ABORTO CONTAGIOSO (ENFERMEDAD DE BANG).—Informe número 60 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

Este informe llama la atención sobre el gran interés que ha despertado el aborto infeccioso después del último Congreso Internacional de Medicina Veterinaria, sobre algunos de los trabajos que en ese campo se adelantan, hacia algunos de los conocimientos que sobre esta enfermedad se han obtenido en los últimos tiempos y sugiere varios sistemas para un estudio futuro. Se señala el hecho de que varios métodos de diagnóstico se han perfeccionado o mejorado considerablemente, pero no se ha descubierto ninguno otro satisfactorio. Se hace hincapié en la necesidad de un sistema más seguro, menos molesto y más rápido para encontrar los animales infectados y los que albergan el *Brucella abortus* en la ubre.

El autor trata sobre la importancia relativa de la conjuntiva y piel como puertas de entrada de la infección en comparación con la vía digestiva. Se hace notar el hecho de que el 80 por 100 de un número considerable de animales de experimentación se infectó usando la vía conjuntival y que, por tanto, ésta puede ser importante al estilo natural. Las experiencias para infectar animales al través de la piel intacta, dieron como resultado que 10 de 16 animales preñados expuestos a esta infección contrajeron la enfermedad. Cuatro novillas en gestación expuestas a la infección por la piel ligeramente escarificada contrajeron la enfermedad.

Al exponer íntimamente ganado vacuno en gestación con marranas infectadas y que habían abortado, con una infección de suficiente intensidad para infectar otras marranas que con ellas vivían, se observó una ligera temporal reacción de la sangre en las vacas expuestas sin ninguna señal de infección. Sin embargo, en vista de que ocasionalmente se ha aislado el *Brucella abortus* tipo porcino de las ubres de las vacas, es deseable un estudio más a fondo sobre la relación que pueda existir sobre la enfermedad de las dos especies.

El autor discurre y da el resultado de los experimentos relacionados con la apariencia del *Brucella abortus*, en el torrente sanguíneo de vacunos y cerdos infectados. Los ensayos hechos para encontrar el microorganismo en la sangre de vacas infectadas y en estado de gestación, no dieron resultado, salvo en dos animales inyectados intravenosamente con *Brucella abortus* y de los cuales el microorganismo pudo aislarse después dos veces por métodos especiales de cultivo.

Fácilmente pudo obtenerse nuevamente el *Brucella abortus* de verracos y marranas preñadas y artificialmente infectadas, por medio de inoculaciones al cobayo, poco tiempo después de la infección y en la mayoría de los animales de experiencia.

Se mencionan lesiones óseas en el cerdo causadas por el *Brucella abortus* y se discurre sobre el hecho de que no ha sido posible hallar la infección en otras partes del cadáver, distantes de las lesiones óseas, en un buen número de casos.

Trata el informe sobre los esfuerzos hechos para erradicar la enfermedad de los hatos y describe brevemente un plan nacional para el sacrificio de los animales que reaccionan positivamente.

Se dan los resultados de las experiencias con el uso de las vacunas preparadas con fuentes sin virulencia o ligeramente virulentas de *Brucella abortus*. La vacuna elaborada con

razas de bacilos sin virulencia dió resultados sin importancia; pero las de razas de poca virulencia dió pruebas inconfundibles de causar una inmunidad duradera y sustancial sin invadir la ubre, salvo en casos raros. Parece que la edad del ternero sea la más propicia para el uso de vacunas.

DRES. M. CHRISTIANSEN Y F. NIELSEN.—**MASTITIS BOVINA INFECCIOSA**—Informe número 39 presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

Investigaciones experimentales son llevadas a cabo para obtener alguna luz sobre esta importante cuestión y sobre la manera y condiciones en que ocurre la infección de la glándula mamaria. Estos estudios son hechos especialmente con cierta fuente de estreptococos de las mastitis que parecía particularmente adaptada al objeto, en parte debido a una virulencia considerable, como también a causa de que algunas de sus propiedades (marcado poder beta-hemolítico y reacciones de fermentación características), facilitan la diferenciación de esta fuente de los estreptococos prevalentes en las mastitis.

Al inocular este estreptococo al través del canal lactífero, se produjo una mastitis típica aguda, a pesar de que la dosis inyectada era relativamente pequeña (0,00005 c. c. de un cultivo en suero y caldo de veinticuatro horas) y esta infección se transformó pronto en una forma crónica que condujo a la agalaxia. Aunque la introducción de este organismo a través del canal lactífero, por regla general causó una mastitis, fué prácticamente imposible producir después de numerosos ensayos una infección de la ubre por infección externa de la teta, a pesar de la intensidad de aquélla, siempre que se tratara de un pezón normal, es decir, con el esfínter sano. La infección externa se lleva a cabo en parte colocando la teta en un saco de caucho que contenga estreptococos (cultivo o secreción), como también por medio de un vendaje infectado que se aplica a la ubre y pezón (según el método de Klimmer y Haupt), se retira solamente durante el ordeño o se aplica continuamente durante días y en parte también por medio de la cama que se conserva bien infectada por un tiempo considerable con cultivos de estreptococos o con una secreción que contenga un gran número de ellos. Estas experiencias llevadas a cabo en muchas vacas y en diferentes períodos de lactancia, han demostrado que es extremadamente difícil, aun para estreptococos altamente virulentos, la entrada de ellos a la teta si el esfínter es normal. Si, por el contrario, el esfínter está lesionado y, por tanto, con una insuficiencia (por ejemplo con heridas en el extremo de la teta, dilatación del canal lactífero producida experimentalmente, etc.), es fácil en muchos casos producir una mastitis por medio de la técnica indicada, especialmente cuando la lesión del pezón es reciente y aun frecuentemente en casos de lesiones que hayan cicatrizado después de algún tiempo, a condición de que hayan ocasionado una insuficiencia. Las experiencias respecto a la producción de insuficiencia por otros métodos (por ejemplo, por una parálisis temporal de los nervios de la teta por medio de anestesia epidural o de inyecciones de anestésicos en el pezón), dieron resultados negativos respecto al desarrollo de la mamitis aguda. Igual puede decirse respecto a las experiencias encaminadas a disminuir la resistencia de la ubre y pezones por la exposición local al frío con el fin de promover la invasión de los estreptococos.

Resultaron también negativos para la producción de la mamitis los experimentos realizados, mediante los cuales un cultivo de estreptococos fué frotado en las escarificaciones producidas en el extremo de la teta y en la ubre, como también las inyecciones de un cultivo de estreptococos, subcutáneamente, en la ubre y pezones. Tampoco pudo causarse una mamitis al administrar *per os*, y por un tiempo considerable, grandes cantidades de un cultivo de estreptococos, con o sin una irritación medicinal concurrente de la mucosa intestinal.

Se practicaron experiencias respecto a la infección hematógena de la ubre por medio de la inyección, en la arteria mamaria, de cantidades variables de un cultivo de estreptococos y se halló que es practicable, con cierto grado de seguridad, producir una mastitis con la

inyección de grandes cantidades de cultivo (10 a 30 centímetros cúbicos), al paso que el resultado fué negativo con dosis de 2,5 a 5 centímetros cúbicos, es decir, cantidades de estrep-tocos que jamás se encuentran en las condiciones naturales.

En resumen, estas experiencias muestran que en las condiciones naturales es difícil concebir que una infección de mastitis pueda presentarse de un modo distinto del galactógeno. Un debilitamiento del mecanismo que cierra la teta, predispone de un modo considerable a la infección. Sin embargo, como la mayoría de los casos de mamitis se desarrollan sin una lesión previa del esfínter de la teta, y como no nos ha sido posible producir artificialmente dicha enfermedad por infección externa de la teta cuando el esfínter está sano, debe suponerse que en las condiciones naturales deben existir algunos factores todavía desconocidos que gobiernan la entrada de bacterias al través del canal lactífero.

K. NIEBERLE y G. PALLASKE.—ZUR KENNTNIS DER GEWEBLICHEN REAKTION DES MEERSCHWEINCHENS GEGEN UBER DER BANG-INFREKTION UND IHRER DIAGNOSTISCHEN BEDEUTUNG (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA REACCIÓN TISULAR DEL COBAYA FRENTE A LA INFECCIÓN POR BANG Y SU APLICACIÓN DIAGNÓSTICA) con tres grabados.—*Archiv für Wissenschaftliche und Praktische Tierheilkunde*, Berlín, 57, 1-9, fascículo I, 1933.

En la demostración de la corinobacteria Bang, consecutivamente a la infección, aparece en primer lugar como animal de experimentación el cobayo. Se estudia el proceso anatómico de la enfermedad pocas veces. El objetivo, sobre todo, es aislar el agente causal en los órganos lesionados, generalmente en el bazo, mediante cultivos y la presencia de aglutininas por la sero-reacción. Es un hecho bien conocido la relación, para esta última, del factor tiempo con los resultados, de tal manera que la prueba serológica es negativa en general antes de las cuatro a cinco semanas después de la infección.

Se comprende el interés de poder observar el tiempo de investigación favorable. Esta posibilidad se consigue, como Schönberg ha demostrado, por la apreciación de las lesiones anatómicas en los cobayas infectados. Schönberg concluye de sus observaciones prácticas que en cobayas inoculados con leche rica en bacterias *abortus* Bang, próximamente doce días, se nota una tumefacción de los ganglios linfáticos del lugar de la inyección. «Es de especial interés la comprobación de que no solamente los ganglios regionales están engrosados, sino también los de la cavidad abdominal, particularmente los de la región pelviana que por la palpación de la pared pueden ser fácilmente apreciados.» Mientras en los cobayos sanos no se perciben por palpación los ganglios linfáticos aislados, en los que han sido infectados con *abortus* Bang claramente se notan los ganglios intestinales, con producciones aplanadas unas veces o formando relieve agudo otras. Recomienda Schönberg, a las tres semanas, la extirpación de los ganglios del pliegue de la rodilla y el cultivo de la bacteria Bang procedente de las partes extirpadas. Según el autor citado, este método conduce a demostrar la presencia de bacterias *abortus* Bang, de tres a cuatro semanas después de la inoculación, procedente de la leche sospechosa. «La rápida denuncia de leche contaminada es de una importancia considerable para la inspección oficial de la leche». Schönberg en sus trabajos solamente se fijó en las lesiones anatómicas macroscópicas. La investigación histológica permite utilizar como medio auxiliar de diagnóstico las lesiones tisulares de los ganglios linfáticos afectados y de otros órganos. La reacción tisular del cobaya a la infección por la bacteria Bang, además de característica, está en relación con el proceso patogénico.

La histología de la enfermedad de Bang en el cobaya, a pesar de todo, es poco conocida, influyendo en el juicio formado el comportamiento de la enfermedad de Bang en el hombre. A este respecto son muy importantes las comunicaciones de Scfler y Albertini, de Wohlwill y Rosle. Del conjunto de estas tres comunicaciones se deduce que lo primero que hay que tener en cuenta para el diagnóstico diferencial es el estado histológico de las alteraciones anatómicas. Substancialmente el diagnóstico podía fundarse en los focos proliferativos de

células epitelioides en los ganglios linfáticos, el bazo y la médula ósea, focos que idénticamente y en los mismos órganos se encuentran también en los cobayos infectados. Indudablemente el cuadro histológico está llamado a desempeñar un gran papel en el diagnóstico de la enfermedad de Bang en el hombre.

¿Cuál es la esencia de las lesiones en la infección-Bang del cobaya y hasta dónde el cuadro histológico es específico?

Los autores pudieron experimentar con veintiún cobayas inoculados de Bang con aglutinación positiva. En la autopsia lo primero que llama la atención es la tumoración del bazo. En el hígado aparecen nódulos miliares y más pequeños con un cerco rojo muy visible. En muchos casos también se observan nódulos en el pulmón. Muy perceptible es la tumefacción de distintos ganglios linfáticos (sublinguales, mesentéricos, intestinales del pliegue de la rodilla).

El sistema óseo no presentaba alteración alguna. Tampoco los testículos de los animales machos ofrecían ninguna anomalía. En cuanto a la imagen histológica coincide esencialmente con la que dió a conocer Fabgan en sus primeras investigaciones.

En el bazo se observa una notable dilatación de los senos venosos que están llenos de sangre. Esta dilatación de los senos puede afectar a todo el bazo o más bien limitarse en focos. No se pudo demostrar una reacción proliferativa, con tumefacción y destrucción celular del endotelio de los senos. Fundamentalmente lo que se nota es una proliferación de forma focal o difusa de las células reticulares en los corpúsculos de Malpighi y en la pulpa roja. No falta nunca. Las alteraciones que figuran en primera línea son las de los corpúsculos de Malpighi. Con predilección en los bordes, pero también en el interior de ellos, llaman la atención manchas que por su claridad destacan en el azul oscuro del aparato linfático (a pequeños aumentos). Están constituidas por células con núcleo pálido, grande, de múltiples formas y protoplasma de contornos indecisos teñido débilmente. Entre estas células todavía pueden verse núcleos picnóticos de linfocitos y leucocitos alterados. Ocasionalmente pueden estas células claras proliferadas adoptar formas gigantes con numerosos núcleos. En su protoplasma no es raro encontrar restos de células extrañas incorporadas. Si se hace una coloración intensiva con fucsina básica para bacterias, se puede identificar en el protoplasma de las epitelioides y también de las células gigantes, a veces en gran número de bacterias Bang polimorfas. Un límite neto entre los focos celulares claros y el tejido linfático no existe generalmente. Las células epitelioides se interponen muchas veces insensiblemente en el retículo de los folículos. Los focos de proliferación aislados aumentan de tamaño y llegan a fusionarse entre sí de tal manera, que al final el folículo entero se encuentra completamente invadido. Focos proliferativos análogos aparecen también en la pulpa, aunque también puede darse en ésta una proliferación difusa. Se observan también formas degenerativas, núcleos destruidos. En cambio faltan necrosis acentuadas y caseificación.

De igual naturaleza son las lesiones en los ganglios linfáticos. También ya a pequeños aumentos se observan nódulos claros y focos irregulares que destacan en azul oscuro del tejido linfático.

Los focos claros pueden yacer en los folículos o en el tejido linfático entre los folículos. A veces se les encuentra situados directamente bajo la cápsula en ordenación difusa por el trayecto del seno periférico. Su composición celular, por lo demás, es la misma que la de los focos claros del bazo. No existe una delimitación franca entre los focos citados y el tejido linfático, sino que gradualmente se pasa de una formación a otra.

En el hígado se observan dos clases de lesiones: *necrosis celular directa* con y sin proliferación celular reaccional y *focos puros de proliferación celular*. Estos últimos no faltan nunca y suelen tener tamaño miliar o submiliar. Los focos más pequeños están situados en el centro de los lobulillos entre las trabéculas hepáticas. Están compuestos por un grupo de células grandes, claras con núcleos vesiculosos e irregulares. En el centro de los nódulos mayores las células están pignóticas y destruidas y entre ellas se ven algunos leucocitos.

De estos focos proliferativos celulares se distinguen bien los focos primarios de necrosis:

Unos son submiliares, otros abrazan uno o varios lobulillos. Las células que los forman destacan por su coloración uniforme, roja con la eosina; los núcleos son pignóticos, en parte han desaparecido y las células hepáticas constituyen manchas rojas irregulares. En algunos sitios estas células hepáticas necróticas caen en proceso licuativo. Se puede encontrar en estos focos necróticos acúmulos hemorrágicos en mayor o menor proporción, imagen que recuerda las lesiones de la llamada atrofia aguda del hígado. Es notable la resistencia que ofrecen a la destrucción las células de Kupffer, contenidas en los necróticos. En la periferia de los focos no falta nunca una reacción proliferativa a cargo sobre todo de las células de Kupffer.

Los nódulos de la médula ósea son proliferativos de células claras. Asientan en el tejido reticular y comprimen y desplazan la médula.

Las lesiones focales en el pulmón están constituidas, según Fabyan, en parte por células epitelioides y en parte por formaciones linfoides, que preferentemente se localizan en la adventicia de vasos y bronquios. Las investigaciones de Gerlads nos han enseñado que ya normalmente pueden encontrarse focos y nódulos linfáticos en el pulmón del cobaya. Su presencia, aunque sea abundante en la infección por el Bang, no tiene en este caso una relación causal obligada con aquella. Otra cosa representan los nódulos epitelioides. En general están escasamente esparcidos por el pulmón, pero pueden alcanzar tamaño considerable. En el centro se encuentra una zona de destrucción celular. En ella los núcleos de las células epitelioides se fragmentan y terminan por lisis y entre estos elementos se perciben numerosos leucocitos.

En conjunto, las lesiones notables en el cobaya infectado con Bang consisten en la proliferación de células epiteliales grandes, claras, que invaden difusamente o constituyen focos y nódulos en los órganos citados. Los focos celulares pueden presentar alteraciones degenerativas.

En cuanto *al origen de las células*, no cabe la menor duda, teniendo en cuenta la localización y las relaciones íntimas de los focos con el retículo de los folículos en el bazo y ganglios linfáticos, la transición insensible con el retículo de la pulpa y la dependencia clara con el endotelio sinusal en la proliferación subcapsular de los ganglios linfáticos, todo ello expresa que el origen hay que referirlo al denominado sistema retículo-endotelial de estos órganos. También en los más pequeños focos del hígado se puede demostrar claramente la relación de las células epitelioides con las células estelares de Kupffer. No es raro encontrar en el protoplasma de estas células retículo-endoteliales las bacterias de Bang en gran número. Todos estos focos proliferativos de células epitelioides son *la expresión morfológica de la defensa antimicrobiana de las células y las lesiones* en la infección por el Bang del cobaya pertenecen desde el punto de vista histopatológico al denominado *granuloma infeccioso o inflamación específica*, es decir, a aquellas enfermedades cuya relación tisular es *desencadenada* por el agente irritante y sirve de medio diagnóstico diferencial. Ante todo, para la cuestión del diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta la tuberculosis, pseudotuberculosis y enteritis de Gärtner. De ellas la tuberculosis es fácil de separar. La falta de proceso de caseificación en el interior de los focos celulares, la falta de una cápsula especial fibrilo-linfocitaria rodeando los focos y la presencia frecuente de necrosis focales primarias de las células hepáticas suministran suficientes datos para distinguir los focos de Bang de un tubérculo. No es difícil tampoco el diagnóstico diferencial frente a la pseudotuberculosis. En ambos procesos toman parte activa células histiocitarias y la proliferación consiguiente. Para el diagnóstico diferencial hay que atenerse a la fuerte infiltración leucocitaria y al contenido bacteriano abundante de los focos. La infección enteritis de Gärtner juega un papel poco importante. De esto se deduce que al poder separar la reacción tisular del cobaya en la infección por Bang de la tuberculosis y pseudotuberculosis, *la especificidad es absoluta*. Se comprende la importante aplicación diagnóstica que puede hacerse de ella, ya que además la técnica es sencilla y puede efectuarse rápidamente empleando el método de congelación y coloraciones corrientes.

Por lo demás, las lesiones tisulares descritas dan una idea de la *patogénesis de la enfermedad de Bang*. Sin duda alguna a la inoculación de bacterias en el torrente circulatorio se añade un proceso séptico. Las bacterias que pululan en la sangre desaparecen pronto de este medio y son aprehendidas y fagocitadas por los endotelios reticulares, las células estelares de Kupffer en el hígado, las células reticulares de los ganglios linfáticos, del bazo y de la médula ósea. En estas células reticulares pueden permanecer vivas mucho tiempo y desarrollarse. Es natural que al poder reingresar de nuevo en la sangre, se ocasionen recidivas de la enfermedad.—R. G. A.

DR. YAKIMOFF.—LAS PIROPLASMOSIS.—Informe número 32, presentado al XII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria de Nueva York, 1934.

La piroplasmosis de los animales domésticos prevalecen en el mundo entero. Respecto a su clasificación, en años recientes ha habido dos opiniones. Dennis, en 1932, reconoce una forma intermedia entre los hemoflagelados especiales y los hemosporidios. Regendanz y Reichenow, en 1933, hablan de su contacto con los rizópodos. En oposición a la escuela algeriana, damos consideración a la clasificación dada (en un cuadro), con la introducción de un nuevo grupo llamado por nosotros «Francaïella». Ultimamente hemos llevado a cabo trabajos en relación con la biología de las piroplasmosis, idénticas desde el punto de vista de la morfología. Además, hemos descubierto las garrapatas vectores de nuevos géneros de piroplasmas y hemos hecho experimentos con la transmisión de enfermedades por otras garrapatas.

A Dennis, en 1932, pertenecé una gran parte del trabajo relacionado con la evolución del *piroplasma bigeminum* en el *Boophilus annulatus* y a Regendanz y Reichenow, en 1933, con la evolución del *piroplasma canis* en el *dermacentor reticulatis*. En cuanto a la ruptura del bazo que, según informes, ocurre en esta enfermedad en el Mar Báltico, sólo se trata de una suposición.

Sergent, en 1924, ha introducido en la práctica del diagnóstico de las piroplasmosis el método para calcular el porcentaje de varias formas de parásitos, que nosotros hemos llamado más adelante la «fórmula piroplásmica». Belaieff, en 1933, ensayó diferentes métodos serológicos para el diagnóstico de la babesiosis, que no alcanzaron resultados específicos. No fué poca la información recopilada en relación con la inmunidad y las condiciones que determinan la «rotura» de la inmunidad.

Hemos encontrado que el cebú es susceptible de infectarse con los varios piroplasmas y Lestoquar, en 1931, comprobó esto mismo en relación con el búfalo. Mucho se hizo, especialmente en el tratamiento de las piroplasmosis, en el cual la plata, las anilinas y los productos arsenicales, juegan un papel importante. Se ha descubierto la posibilidad de curar ciertas piroplasmosis que hasta entonces habían resistido a todo tratamiento (nuttaliosis). Se introdujo un nuevo método de protección preconizado por Theiler, consistente en el uso de virus seguido de la inyección de azul tripán. Este método se modificó en el sentido de usar virus tomado en el momento culminante de la infección en lugar de virus atenuado; para la protección de terneros se usó también la sangre en su estado más alto de virulencia.

Sergent y sus colaboradores, en 1924, en Argel, elaboraron un método de inmunización basado en el conocimiento exacto de los períodos alternantes en la virulencia *in vivo*, y en los intervalos de tiempo diferentes siguientes a la enfermedad. Se trataron caballos con azul tripán de los siete a los nueve días después de sueltos en el potrero. La inyección de azul tripán solo, en el ganado vacuno, no dió resultados positivos. La lucha contra las garrapatas fué introducida en ciertas regiones (U. S. S. R.), solamente en lo concerniente a ciertas especies (*boophilus*), mientras que en otras secciones del país la lucha fué inútil puesto que se trataba de otras especies (*ixodes ricinus*).

DR. J. R. BEACH.—CORIZA Y OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL APARATO RES-

Este informe no se limita al coriza sólo, sino que incluye también una discusión sobre la laringotraqueítis infecciosa, llamada anteriormente «bronquitis infecciosa», como también sobre una infección respiratoria de los polluelos, enfermedades éstas de las cuales el coriza puede o no ser una parte esencial.

El agente causal de la laringotraqueítis infecciosa se ha demostrado por muchos investigadores que es un virus filtrable. Este virus se ha encontrado de una manera regular en los exudados laríngeo y traqueal, e irregularmente en el bazo, hígado y en la sangre de las aves infectadas, a pesar de que no conduce a cambios característicos en estos últimos tejidos. Seifried ha demostrado cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la mucosa enferma de la tráquea. Se ha demostrado una resistencia marcada del virus a la desecación y a la glicerina, pero se destruye rápidamente a temperaturas de 55 a 75 grados centígrados; a la luz solar directa y con soluciones al 5, 3 y 1 por 100, respectivamente, de fenol, cresil e hidróxido de sodio.

La enfermedad ataca principalmente la mucosa y submucosa de la laringe y de la tráquea a pesar de que a veces ocurren infecciones de las mucosas nasal y conjuntival y de los pulmones. La enfermedad se ha podido reproducir solamente en las gallinas, y en un caso, en el faisán. Los pavos, patos, palomos, tórtolas, gorriones, cuervos, estorninos, conejos, cobayos y ratas blancas, se mostraron refractarios. Se ha comprobado que las gallinas pueden llevar el virus en la tráquea hasta diez y seis meses después de haberse curado de la enfermedad.

Hasta el momento no se ha encontrado un método de tratamiento efectivo para aliviar los síntomas o reducir la mortalidad de las aves enfermas.

Hudson y Beaudette han comprobado que los tejidos de la cloaca y de la bolsa de Fabricius son susceptibles al virus; que la infección de estas partes no se transmite al canal respiratorio, sino que más bien vuelve el ave inmune a la infección respiratoria y que este fenómeno podría aplicarse en la inmunización de las aves en los gallineros de explotación. La «vacunación» podría practicarse aplicando una suspensión del exudado traqueal desecado en la mucosa de la cloaca. Beach, Schalm y Lubbehusen llevaron a cabo ensayos extensivos en el campo sobre este procedimiento y encontraron que en algunos gallineros dió resultados altamente satisfactorios, al paso que en otros, las gallinas o no quedaron inmunizadas o solamente lo estuvieron después de dos o más aplicaciones del virus. Se informa que por medio de un sistema modificado de vacunación, consistente en la inyección de una suspensión de virus o de «vacuna», en la bolsa de Fabricius, se establece más seguramente la infección de la bolsa y de la cloaca y, por tanto, la inmunidad que de ella resulta. Gibbs informa de la misma manera que la «vacunación de la bolsa» es más efectiva que aquella de la cloaca. Se ha demostrado la inmunidad de las aves un año después de la vacunación.

En algunas regiones del país se ha presentado una enfermedad respiratoria de las gallinas, clínicamente semejante a la laringotraqueítis infecciosa. Algunos investigadores informan que la infección está limitada a la tráquea, bronquios y pulmones, al paso que otros han observado que frecuentemente envuelve la nariz y que, en brotes de la enfermedad, pueden predominar cualquiera de las infecciones nasal, bronquial o traqueal. El agente causal es un virus filtrable según se ha comprobado. Bushnell y Brandley concluyen que el virus y la enfermedad son idénticos a la laringotraqueítis infecciosa pero Beach Schalm creen que sus resultados experimentales muestran que las dos no tienen relación.

Nelson ha estudiado tres tipos de coriza sin complicación que difieren entre sí en cuanto al período de incubación, y en el curso de la enfermedad. Sin embargo, un tipo (coriza III), se considera como la forma básica de la enfermedad, y las otras como variedades de ella. Todos estos tipos fueron transmitidos fácilmente por inoculación de exudado nasal o por contacto a aves receptibles. Se cree que el agente causal sea un bacilo gram-negativo que

se ha logrado aislar del exudado nasal. Este organismo sólo forma colonias en cajas de Petri selladas para excluir el aire, y en un medio a base de agar y sangre. Las aves inoculadas con cultivos siempre enfermaron de coriza, semejante en sus características, pero más benigna y de duración más corta que la producida por inoculación con exudado.

Delaplane, Stuart y Bunyea, han estudiado un tipo grave de coriza que parece guardar una semejanza considerable con el coriza de Nelson (número III). La enfermedad se transmite fácilmente por inoculación con exudado y del exudado puede aislarse un bacilo gram-negativo que requiere para su desarrollo un medio que contenga sangre.

Un coriza estudiado por Schalm y Beach, parece diferir de aquél de Delaplane y colaboradores solamente en que se observó una mayor insidencia de la tráquea y de los bronquios. En este caso nuevamente se ha aislado un bacilo hemófilo gram-negativo, con el cual puede producirse una infección respiratoria que difiere de aquélla causada por la inoculación de exudado o por contacto solamente en cuanto a la gravedad de los síntomas y a la duración de la enfermedad. Este organismo no forma colonias en un medio a base de sangre y agar, aerobio o anaerobio, pero crece continuamente en tal medio en una atmósfera con un 10 por 100 de ácido carbónico.

Parece probable que estos varios corizas, a la larga, se muestren como variedades de una infección, más bien que como enfermedades distintas.

MC. NUTT.—BRUCELLA INFECTION OF SWINE (INFECCIÓN POR EL BRUCELLA EN EL GANADO DE CERDA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, III, abril de 1934.

Este reporte tiene relación con algunas fases de la infección por el Brucella en los cerdos, especialmente con la muerte en los animales adultos. Algunos investigadores que se han ocupado de tal infección en el hombre antes de ahora, han comparado a menudo la enfermedad con la hallada en los animales, mostrando que mientras en el hombre la afección es seria, en los últimos no lo es a excepción del aborto. Para los que estudian la infección en los animales es evidente que casi todas, si no todas las manifestaciones de la afección encontrada en el hombre, pueden hallarse en aquéllos y que aun la muerte de los que mueren en la edad adulta puede ser la consecuencia, ya directa o indirectamente de tal infección, si bien los síntomas y resultados sean menos comunes que en el hombre. Que los fetos son destruidos por la enfermedad es indudable.

A. Smith (1), Hallman (2) y otros, han demostrado que la neumonía puede ir asociada al Brucella abortus en los terneros recién nacidos. Boyd, Delez y Fitch (3), Kraneveld y otros, han probado que la infección es, sin duda alguna, causa de artritis en los bovinos. Muchos autores han demostrado que el organismo puede localizarse en los nódulos linfáticos, testículos, huesos y mama. En muchos de estos órganos tienen lugar grandes cambios patológicos, que deben influir perjudicialmente, causando la muerte de los individuos afectados. Hallman, Sholl y Delez (5), manifiestan que la infección por el Brucella en las ubres de la vaca va asociada a una mastitis intersticial subaguda y crónica. James (6) y James y Graham (7) aislaron el *Brucella melitensis*, variedad *suis* de casos de osteomielitis porcina, artritis piémica y bursitis piémica. Rinjard y Hilger (8), Fitch, Delez y Boyd (9) y Fitch, Bishop y Boyd (10) relataron el aislamiento del brucella de la fistula de la nuca y de la cruz en los caballos. Lo dicho es un débil bosquejo de algunas de las informaciones que demuestran que la enfermedad puede ser de importancia, de modo distinto a como se presenta en el aborto contagioso, asociada a las secuelas que lleva consigo.

En los cobayos inyectados con Brucella, las lesiones resultantes se asemejan a la de la tuberculosis, al menos ligeramente (véase la fig. 1.^a). Tal semejanza se ve también en las secciones microscópicas. Por esto es interesante que en el número limitado de cerdos infectados, los nódulos linfáticos que hemos examinado microscópicamente, las lesiones se asemejaban a las producidas por una infección piógena y no completamente a los tubérculos. La

Formación de pus en conjunto es común en el cobayo, pero no hemos observado tales lesiones macroscópicas en los nódulos linfáticos del cerdo. Los seriamente afectados aparecían engrosados, blandos, conteniendo a menudo líquido o material casi gelatinoso, que contenía muchas células cuando se exprimía el tejido.

En las secciones hay gran aumento del tejido intersticial. Esto era sorprendente por cuanto los nódulos encontrábase blandos al examinarlos macroscópicamente. Sin embargo el tejido nuevamente formado, aparecía suelto, quizá edematoso, a juzgar por la consistencia de los nódulos. Tal aumento intersticial se presenta en su mayor parte a lo largo de las trabéculas, pero también profundamente en los nódulos, como si cercara algún área necrótica o purulenta. Contení muchas células errantes. Los folículos linfáticos estaban aumen-

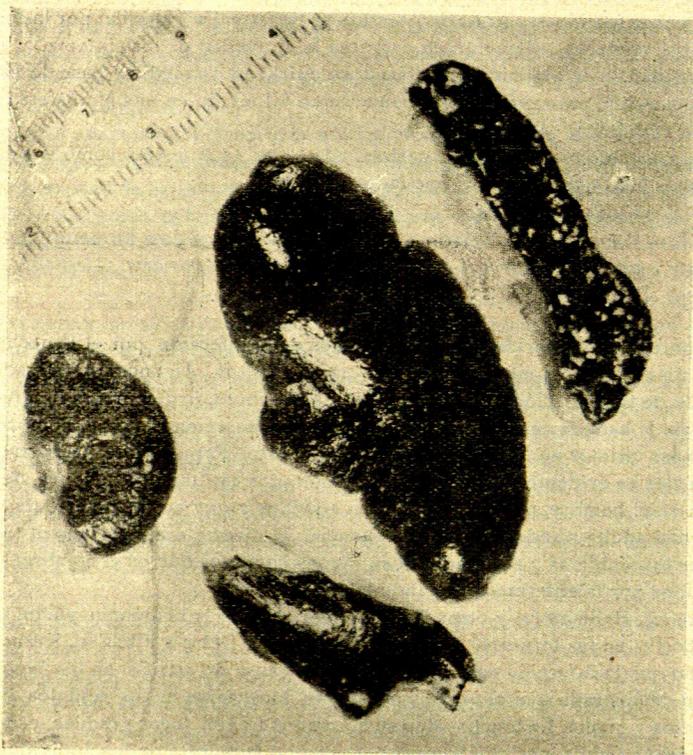


Fig. 1.^a.—Representáanse pequeños abscesos semejantes a tubérculos en el hazo, hígado, pulmones y riñón de un conejo.

tados con focos numerosos de gérmenes. Entre los folículos, había numerosas áreas, muy infiltradas, con células polimorfonucleares, muchas de las cuales presentaban carrierrexis. Podría parecer, por consiguiente, que existía aquí el comienzo de la formación de abscesos, una infiltración con células polimorfonucleares, una degeneración y necrosis de tales células y un principio de encapsulación del área.

La inyección de una cantidad moderadamente intensa de dosis del *Brucella* dentro de la corriente sanguínea en los cerdos, ocasiona una alta temperatura y gran postración y a las pocas horas, cierto número de investigadores, incluyendo a Cotton y Buck (13) han demostrado la presencia de los gérmenes en la corriente sanguínea de los animales infectados. Esta ha sido también nuestra experiencia. Verdaderamente que sería difícil concebir que

no hubiera infección en la corriente sanguínea cuando el organismo puede encontrarse en grande número en diferentes órganos del mismo individuo. Sin duda alguna, el *Brucella* se encuentra en la anterior, en ciertas épocas y probablemente en ellas existe un aumento de temperatura que puede descubrirse si el cerdo tenía una temperatura normal constante. Cotton y Buck (13) obtuvieron cultivos positivos de la sangre de un cerdo que presentaba un título de aglutinación scamente de 1 : 50. Hemos obtenido cultivos positivos de los nódulos linfáticos de tales animales. En uno de nuestros casos el animal había sido reactivo durante varios meses.

Al parecer un título de aglutinación de 1 : 50 y probablemente más bajo, indica infección en los cerdos. En la inyección de éstos con diferentes razas de *Brucella*, los resultados demuestran que las bovinas son menos patógenas y que las porcinas melitensis son de casi la misma patogenicidad. Los cerdos inyectados con las primeras de las anteriores, reaccio-

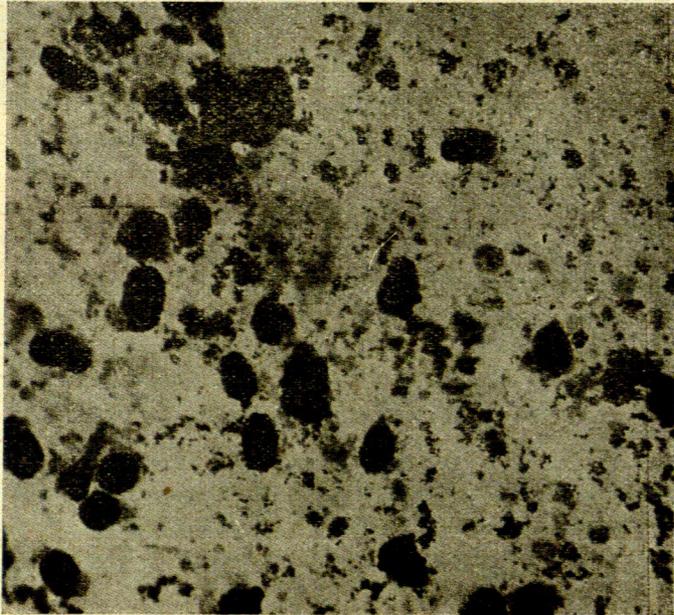


Fig. 2.*.—Grandes masas de *Br. melitensis*, variedad *suis*, en una preparación hecha directamente en la matriz de una cerda. Las manchas oscuras y densas son células epiteliales y leucocitos. Los organismos aparecen como masas granulares en pequeños racimos o aún solos.

naron positivamente en un período más corto, no hallándose presente las señales clínicas de la localización. Con las razas porcina y melitensis el título persistió durante muchos meses, observándose señales de localización en algunos casos. Por ejemplo, en el de un cerdo inyectado en melitensis se desarrolló una orquitis. El animal fué castrado unos seis meses más tarde; pero descuidada el área correspondiente a la extirpación del testículo, persistió un título de aglutinación de 1 : 50 durante diez y ocho meses. Estos animales habían sido inocularados, cuando pesaban de 20 a 70 libras. Lo anterior parecería estar en conformidad con los resultados obtenidos por Cotton y Buck (13) quienes encontraron que las razas porcinas eran al parecer meros patógenas para la vaca que las bovinas.

Cotton (12) reporta que Schroeder y él habían observado una vaca que albergaba el *Brucella abortus* en el útero durante cincuenta y un días después del aborto. Fitch, Delez y

Boyd (1) afirman que en las vacas la matriz se encuentra por lo general libre de *Brucella* de tres a cuatro semanas después del aborto. Nuestras investigaciones en la cerda contrastan con ésta. Un grupo de puercas viejas se probaron unos ocho meses después de haber tenido sus últimas crías. De este grupo hallamos que seis cerdas preñadas habían reaccionado, y diez no preñadas que igualmente no reaccionaron. No se sabía el tiempo en que se

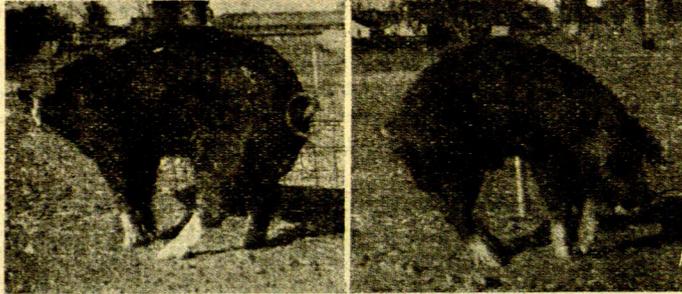


Fig. 3.—El primer verraco infectado a los diez días de haberse desarrollado los síntomas, y unos tres meses poco más o menos antes de su muerte.

habían infectado. Fueron sacrificadas. De las últimas, tres contenían en el útero el *Brucella* y dos de ellas endometritis extensa, con enorme número, de modo que las preparaciones lo mostraban en grandes masas (Véase la figura 2.^a). De las preñadas que habían

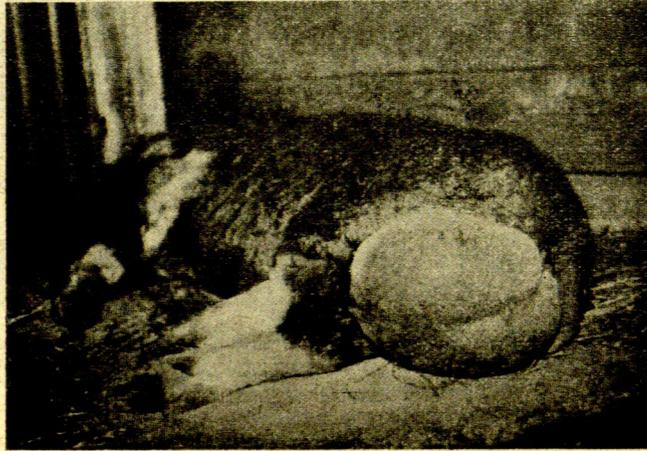


Fig. 3.—Testículos aumentados de volumen, los cuales pesaban 14 libras cada uno.

reaccionado, dos de las seis presentaban el *Br. abortus* en su matriz. Lo que indica que la infección en el útero es independiente de la gestación; localizándose, por tanto, el microorganismo en la matriz grávida como en la que no lo está. En suma el útero no grávido estaba tan infectado como el de condición contraria.

Lo anterior indicará que los tejidos del cerdo no están preparados en alto grado para la inmunidad natural por lo que se refiere a la raza porcina de *Brucella*, que el microorganismo puede vagar a través de todo el cuerpo, pudiendo resultar cambios patológicos muy ge-

niños. De aquí que no sea sorprendente que el cerdo infectado ocasionalmente muera, y que la muerte se atribuya a tal infección. En uno de nuestros rebaños de cerdos, tres verracos murieron o fueron sacrificados cerca de la muerte. El primer animal había nacido el 10 de marzo de 1930, siendo probado por primera vez en febrero de 1931, reaccionando al 1 : 3.200 (véase figura 3). Pocos días más tarde se manifestaba torpe a la marcha, con manifestaciones de dolor y permaneciendo mucho tiempo echado. Los síntomas, gradualmente, iban acrecentándose de modo que no podía ya tenerse en pie sobre sus extremidades posteriores y se presentaba débil y emaciado. Sacrificóse el animal y se le autopsió. Los órganos internos, normales, excepto el hígado y el bazo. El primero aumentado de volumen con algunas cicatrices de parasitismo previo. El bazo se encontraba igualmente aumentado de volumen y congestionado. Presentábase anquilosis completa de los huesos tarsianos y metatarsianos de la extremidad abdominal izquierda. Algunas articulaciones de las extremidades

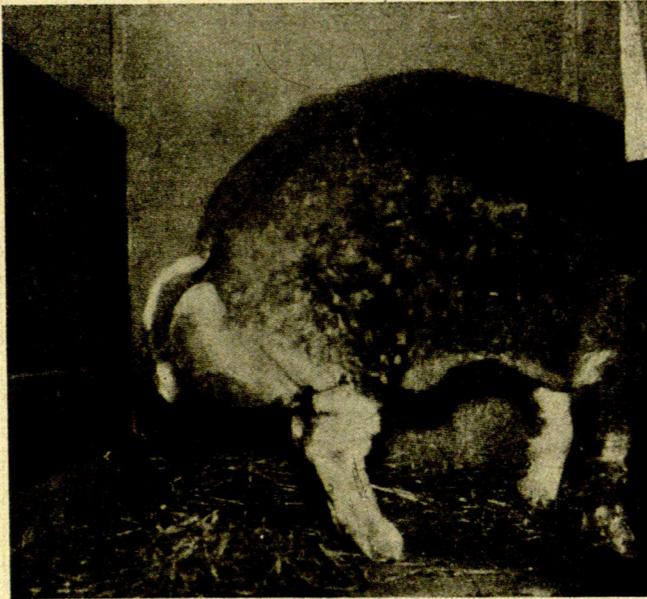


Fig. 5.—Otra perspectiva del verraco representado en la figura 4.

anteriores y posteriores presentaban inflamación aguda con mucho exudado. Se observó orquitis poco intensa. Los cultivos del bazo, articulaciones, testículos e hígado mostraban gran número de *Brucellas* en cultivo puro. No se hicieron cultivos de otros órganos.

Un segundo verraco, parido en marzo de 1929, mantenido hasta 1932, presentaba bronquitis algunos días más tarde, presentando una alta cifra de aglutinación. El animal empeoró rápidamente hasta el 23 de diciembre de 1932, cuando viéndose que no podía restablecerse se le sacrificó. Durante diez días no podía levantarse sin ayuda. Había llegado a pesar unas 600 libras, pero durante la enfermedad perdió 200. (Véanse las figuras 4 y 5). El examen post mortem demostraba que no había enfermedad alguna, a excepción de la infección por el *Brucella*. Los cultivos lo revelaron y en gran número. Los testículos ofrecían especial interés. Eran de igual tamaño, pesando los dos 28 libras, con las dimensiones máximas de $12 \frac{1}{2}$ por $9 \frac{1}{3}$ por seis pulgadas (1). (Véase la figura 6). Ambos testículos manifestaban un gran hematoma en su parte posterior, inferiormente, que contenía sobre poco más o menos un litro de sangre oscura, coagulada. Aparte del enorme tamaño y grande hemorra-

gía de estos órganos, los cambios eran semejantes a los descritos por otros autores. El páncreas y el rénquima se encontraba completamente destruido.

Un tercer verraco parido en septiembre de 1930, reaccionó en febrero del 33, siendo por esto castrado. No obstante, en marzo, antes de ser castrado, dejó de comer y presentaba fiebre y una orquitis aguda. Se castró el animal una semana más tarde y murió dos días des-

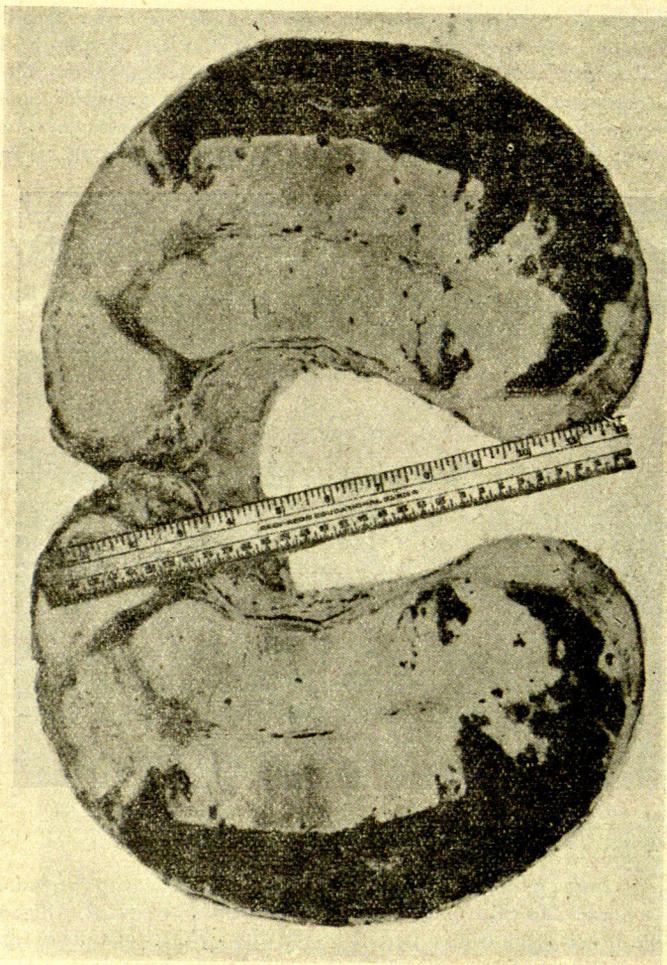


Fig. 6.—Testículo de un verraco infectado. Los testículos se encuentran divididos por la mitad. La regla indica el tamaño. El área oscura es una hemorragia.

pués. Así que murió a los diez días, en los que mostró los síntomas. Por error no se autopsió. En el expresado tiempo no había ninguna otra enfermedad, aparte de la determinada por el *Brucella*, y no murieron otros animales. El animal presentaba los síntomas de la infección por el mismo microorganismo. Parece que no había duda que el animal había muerto por dicha infección, y que la castración había tenido lugar en el momento álgido de la enfermedad. Cuya verdad parece confirmarse desde el momento en que los dos verracos del rebaño,

sin duda alguna, habrían muerto de la expresada enfermedad, de no haberse sacrificado para facilitar el examen.

CONCLUSIONES

Evidentemente la infección por el *Brucella* del ganado de cerda puede presentarse de tal modo, que ocurriendo cambios patológicos de significación positiva, aunque no sean reconocibles síntomas algunos. Puede ser tan aguda que cause la muerte. Relátanse los casos de tres animales que murieron de infección naturalmente. Se han infectado animales con sólo un título de aglutinación de 1 : 30. En los casos examinados, la localización del organismo en el útero era independiente de la gestación,—M. C.

RECONOCIMIENTO

Quiero demostrarlo al doctor C. D. Lee, del Departamento de Patología, por la autopsia y records de cultivo, en el primer verraco relatado.

REFERENCIAS

1. SMITH, TH.—Neumonía associated with *Bacillus abortus* (Bang) in fetuses and new born calves. Jour. Exp. Med. XII (1925), p. 639.
2. HALLMAN, E. T.—Report of work in animal pathology at the Michigan Station, Rpt Mich. Agr. Exp. Sta. (1927).
3. BEYD, W. L., DELEZ, A. L. AND FITCH, C. P.—The association of *Bacterium abortus* (Bang) with hygroma of the knee of cattle. Corn. Vet., XX (1930), 3, p. 262.
4. KRANEVELD, F. C.—A point disease of cattle, in the district of East Coast of Sumatra. Dept. Landb. Nijv. en Handel Nederland. Indie, Veartsenijk. Meded. (1927) 59. (From Exp. Sta. Rec.).
5. HALLMAN, E. T., SHOLL, L. B. AND DELEZ A. L.—(Observations on the pathology of *Bact. abortus* infections. Mich. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul, 93 (1928).
6. JAMES, W. A.—*Brucella suis* a cause of lameness in swinw. Vet. Med. XXVI (1931), P. 379.
7. JAMES, W. A. ANE GRAHAM, R.—Porcina osteomyelitis, pyemio arthritis and pyemio brnsitis associated with *Brucella suis* Traum. Jour. A. V. M. A. KXVII (1930), n. s. 30 (6) págs. 774-782.
8. RINJARD, P. AND HILGER, B. A.—Le maladie de Bang chez equides. Bul. de l'Acad. Vet. de France, I (1928), p. 272.
9. FITCH, C. P., DELEZ A. L. AND BOYD, W. L.—Preliminary report on the relation o *Brucella abortus* (Bang) to fistulae, poll-evils and other suppurations of horses. Jour. A. V. M. A., IOXVI (1930), n. s. 29 (1), pp. 17-25.
10. FITCH, C. P., BISHOP, L. M. AND BOYD, W. L.—Report of further work on relation of *Bacterium abortus* (Bang) to fistula and poll-evil in horses. Jour. A. V. M. A., IXXX (1932), n. s. 33 (1), pp. 69-79.
11. FITCH, C. P., DELEZ, A. L. AND BOYD, W. L.—Duration of the elimination of *Bacterium abortus* (Cang) in the vaginal and uterine discharges of infected cattle. Jour. A. V. M. A., IXXVI (1930), n. s. 29 (5), pp. 680-685.
12. COTTON, W. E.—Abortion disease in cattle. Jour. A. V. M. A. IV (1915), n. s. 8 (5), pp. 504-528.
13. COTTON, W. E. AND BUCK J. M.—Further researches on Bagn's disease. Jour. A. V. M. A. XXX (1932), n. s. 33 (3) 342-352.

CALISTA ELIOT AND MARGARET R. LEWIS.—A HEMOPHILIO BACTERIUM AS A CAUSE OF INFECTIOUS CORIZA IN THE FOWL (UNA BACTERRIA HEMOFÍLICA COMO CAUSA DE LA CORIZA INFECCIOSA EN LAS AVES).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, LXXXIV, 37, 6, 878-888, junio de 1934. Con cuatro tablas.

Se ha aislado una bacteria hemofílica, pleomorfa, gram-negativo, en la coriza infecciosa no complicada del pollo: para la que se propone el nombre de *Hemophilus gallinarum*.

Los microorganismos dichos, cultivados, producen coriza en los pollos cuando se les inocula intranasalmente. Aquéllos pueden reaislarse de las aves infectadas, produciendo

nuevamente el cuadro clínico típico, si se inoculan a animales no transmisores en estado de salud.

ADLER y ELCENBOGEN.—A NOTE ON THE IMMUNISATION OF CALVES AGAINST THEILERIA ANNULATA (UNA NOTA SOBRE LA PREINMUNIZACIÓN DE LAS TERNERAS CONTRA EL THEILLERIA ANNULATA).—*The Veterinary Record*, London, XIV, 4, 91-93, 27 de enero de 1934.

La mortalidad en las terneras infectadas experimentalmente era de 9,1 por 100, contra 35 por 100 en los adultos naturalmente infectados.

No hay inmunidad natural en los bovinos adultos seleccionados en un distrito cuando la enfermedad es endémica.

H. VELU, G. ZOTNER y H. WEYLANE.—ANEMIE ET PARAPLÉGIE INFECTIEUSES AU MAROC: DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (ANEMIA Y PARAPLEGIA INFECCIOSAS EN MARRUECOS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL).—*Extrait du Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, Paris, VIII, 1933.

Varias veces, y sobre todo en 1932, uno de nosotros insistía sobre las dificultades del diagnóstico de la anemia infecciosa en Marruecos.

«Los signos clínicos revelados se prestan—escribía—a las interpretaciones más diversas y no permiten hacer distinción entre las anemias banales, la arenosa, la anemia infecciosa y las anemias con hematozoarios.»

A estas enfermedades hay que añadir otra, la paraplejía infecciosa. Sin ser muy frecuente, no es rara en Marruecos donde cada año observamos algunos casos: quince en 1934, durante el último trimestre. Es por lo que creemos útil examinar el diagnóstico diferencial de las dos afecciones.

a) *Trastornos locomotores*.—Todos los autores que han estudiado la anemia infecciosa han advertido los trastornos de la locomoción, pero si todos están de acuerdo para reconocer que la marcha de un tifu-anémico llama y retiene la atención, divergen, en cambio, cuando se trata de describir los signos adversos: los unos hablan de pérdida del poder muscular, de falta de tonicidad de los músculos, de incoordinación de los movimientos; otros emplean los términos de paresia o paraplejía.

He aquí lo que hemos descrito a este respecto:

«Los trastornos locomotores no son más específicos que los otros síntomas. Se les encuentra en las espirillosis, tripanosomiasis, enfermedades infecciosas, comprendida la neumonía franca. Parece bien, sin embargo, que se pueda distinguir con David, el andar ebrio, provocado por la fiebre o la debilidad, con la verdadera paresia del tercio posterior observada en las tripanosomiasis, con lo cual un práctico experimentado no sabría confundir.»

En el parapléjico, como en el anémico infeccioso, existen trastornos locomotores netos. En el anémico, la astenia, la akinesia y la falta de tonicidad muscular, son las que se traducen por el balanceo de la grupa, el mecimiento del riñón y a veces flexión de los miembros. En el parapléjico los signos son más acusados; se observa paresia y paraplejía verdaderas. Hay que reconocer que entre estos trastornos no existen más que diferencias de grado y que a veces el práctico se encontrará confuso.

b) *Reacción térmica*.—Teóricamente la reacción febril y los síntomas generales graves que acompañan esta reacción deberían asegurar el diagnóstico. Después de Comeny, todos los autores que han estudiado la paraplejía infecciosa se han encontrado en presencia de casos que han evolucionado sin fiebre y sin síntomas generales graves, sin pérdida de apetito, en resumen, en ausencia de todo signo que pueda hacer pensar en una enfermedad infecciosa aguda.

Si en Marruecos hemos podido seguir casos tan típicos, también nos ha sido dado obser-

var. a veces al mismo tiempo, algunos enfermos en los que la paraplejía evoluciona con grandes fracasos, con pérdida de apetito, tristeza, fiebre intensa, inyección de la mucosa, en resumen, con un cortejo sintomático que no dejaba ninguna duda sobre la paresia y la naturaleza infecciosa de la enfermedad.

¿Había que pensar en la anemia infecciosa? No lo creemos así. De tal manera, que uno de nosotros que recibió en un mismo día la visita de cuatro enfermos procedentes de cuatro unidades diferentes, no se detuvo un solo instante en semejante hipótesis y reclamó directamente la ayuda del laboratorio para precisar un diagnóstico de infección o de intoxicación.

c) Los exámenes hematológicos corrientes han dado resultados que habrían podido hacer inclinar al práctico no advertido hacia la anemia no infecciosa. Las ulteriores investigaciones de laboratorio deberían demostrar una vez más que los exámenes hematológicos, tan preciosos para controlar el tipo de morbilidad en un efectivo, no son un gran socorro para el diagnóstico preciso de los casos aislados. El índice volumétrico, la rapidez de la caída traducen solamente el desequilibrio humoral debido a una infección. Como lo ha probado Lamarre, estos métodos no pueden considerarse como específicos.

d) Las investigaciones bacteriológicas han dado los siguientes resultados:

En Temara, una burra, de dos que presentaban síntomas de anemia infecciosa de forma aguda, con paresia, ha dado, por medio del hemocultivo, un estreptococo idéntico al encontrado por los diversos autores que han estudiado la paraplejía infecciosa, en particular Brocq-Rousseu, Forgeot y A. Urbain.

En Boucheron, de diez caballos atacos y muertos con síntomas comunes a la paraplejía y a la anemia infecciosa, hemos encontrado dos veces el estreptococo de cinco exámenes de médula ósea.

En Casablanca, de cuatro caballos y un mulo que sucumbieron en las mismas condiciones, hemos aislado el estreptococo:

Una vez a partir de la médula ósea (mulo).

Una vez a partir de la sangre (caballo Vauban).

Una vez a partir del bazo y del líquido cefalo-raquídeo (caballo Edile).

Así en tres epizootias diferentes en que el diagnóstico de anemia infecciosa ha sido o habría podido ser propuesto, el laboratorio ha demostrado que se trataba de paraplejía infecciosa. El examen clínico y las investigaciones hematológicas corrientes no han bastado para precisar este diagnóstico.

El práctico debe, pues, limitarse estrictamente, incluso en medios infectados, a los sabios consejos de aviso número 3013 3/2 del Ministerio de la Guerra, sobre el diagnóstico de la anemia infecciosa que previene que en medio indemne conviene no dar un diagnóstico seguro de anemia infecciosa más que después de haber reunido un conjunto de signos positivos; también es necesario que los síntomas observados no puedan relacionarse con ninguna enfermedad que no sea la anemia infecciosa.

Es un caso particular al que se aplican estas prescripciones de una manera sorprendente, el de la paraplejía infecciosa.

Cuando en un efectivo existen a la vez anemia infecciosa y casos de muermo, anginas, faringitis, adenitis, con curvatura febril, el práctico no tiene derecho a dar un solo diagnóstico de anemia perniciosa antes de haber eliminado de una manera cierta, absoluta, el estreptococo que acompaña generalmente estas afecciones o probado por inoculación al caballo de productos filtrados la certeza de su aserción.

JORGE E. ALBORNOZ.—PIROPLASMOSIS (RANILLAS DEL GANADO).—*Revista de Medicina Veterinaria*, Bogotá, VI, 1089 a 1093, julio a diciembre de 1934.

Las ranillas, actualmente conocidas en el país, son enfermedades infecciosas, febriles, agudas o crónicas que atacan a los bovinos. Son causadas por hematozoarios (parásitos de

los glóbulos rojos) a los cuales destruyen. Estos parásitos son transmitidos por diferentes géneros de garrapata.

El término genérico de *ranilla*, bajo el cual se les conoce, comprende tres enfermedades diferentes estudiadas científicamente bajo los nombres de *piroplasmosis*, *babesiosis* y *anaplasmosis*, las cuales pueden considerarse como el «paludismo» del ganado.

Como dijimos, las *ranillas* son transmitidas por las garrapatas de la manera siguiente: las hembras adultas llenas de sangre adquieren el tamaño de la semilla de higuera. Desprendidas de un animal enfermo, caen al suelo, en donde ponen de mil a cinco mil huevos infectados de ranilla, de manera que tanto las larvas que de éstos salen como las ninfas, pueden transmitir la enfermedad. Algunos autores admiten que sólo la garrapata adulta es infectante. Los parásitos de la ranilla se multiplican en el organismo de la garrapata de un modo poco esclarecido aún, y también en la sangre de los animales afectados por división directa o asexual. Es decir, un parásito que se encuentre dentro de un glóbulo rojo sufre una incisión o cortadura que divide primero el núcleo y después el protoplasma del parásito, para dar nacimiento a dos nuevos individuos, uno de los cuales sale del glóbulo parasitado para ir a penetrar en otro sano y volver a reproducirse de esta manera. La presencia de los parásitos dentro de los glóbulos rojos, determina la destrucción de éstos. Cuando ésta es más o menos intensa, ocasiona anemia (disminución del número de glóbulos rojos), hemoglobine-mia (paso de la hemoglobina a la orina: «orina roja» e ictericia que se manifiesta por un color amarillento, más o menos intenso, de la boca, ojos y mucosa vulvar). Se han podido cultivar estos parásitos en medios artificiales en los cuales toman formas distintas a las observadas en la sangre de animales enfermos.

Los ganados contraen la enfermedad en los prados por medio de las garrapatas infectadas que se les prenden. El período comprendido entre la época de penetración del parásito en el organismo (incubación) y la aparición de los primeros síntomas, es muy variable, según el agente que los produzca. En la *piroplasmosis* producida por el *piroplasma vivax*, el período es de ocho a diez días; en la *babesiosis*, es de diez a doce días, y en la *anaplasmosis*, es de veinticinco a treinta y seis días, aproximadamente. La enfermedad puede producirse artificialmente, inoculando sangre, por vía endovenosa, subcutánea, intramuscular o intraperitoneal.

Cuando en una hacienda hacen aparición las ranillas, se le presenta al ganadero un pequeño problema, pues es difícil saber cuál de ellas es la que ataca sus ganados, ya que la sintomatología de estas enfermedades es muy parecida, excepción hecha de la ranilla blanca, llamada así porque la orina no tiene el color rojizo que con mayor intensidad se presenta ordinariamente en las otras dos.

De una manera general, la sintomatología de las tres ranillas es la siguiente: el enfermo se aparta, no come, no rumia (no remasca), está agitado (disnético). Si se le pone el termómetro en el recto, la temperatura oscila entre 40° y 42° (la temperatura normal de los bovinos es de 38° a 39°). Al examen visual la punta de la nariz (belfo) se ve seca; la boca se encuentra babosa (ptialismo); los ojos algunas veces llorosos (aumento de la secreción lacrimal), al principio enrojecidos, más tarde amarillentos (ictéricos), y luego pálidos. La expulsión de la majada (materias fecales) está interrumpida: «el animal no majadea», dicen los ganaderos. Se observan cólicos, y después expulsión de materias fecales duras, secas, recubiertas de moco con sangre; algunas veces hay diarrea. La orina tiene ordinariamente un color de oporto o de café tinto, que es debido a la presencia de la materia colorante de los glóbulos rojos destruidos por los parásitos (hemoglobinuria). La coloración de la orina es constante en dos de las ranillas (*piroplasmosis* y *babesiosis*); en cambio falta en la ranilla blanca (*anaplasmosis*), en la cual la orina es incolora o amarilla intensa; algunas veces los animales presentan síntomas de encefalitis o de congestión cerebral que se manifiestan por bravura y tendencia a clavarse de cabeza contra el muro o los árboles.

El diagnóstico diferencial de las tres ranillas no puede hacerse sino mediante un riguroso examen microscópico de un frotis delgado de sangre convenientemente coloreado. En la pi-

piroplasmosis se observa, dentro de los glóbulos rojos, la presencia de dos parásitos periformes agrupados por sus extremos afilados que tienen, generalmente, un tamaño mayor que el radio del glóbulo rojo (véase figura). En esta enfermedad también puede encontrarse un sólo parásito dentro del glóbulo de forma periforme u ovalar. Generalmente estos parásitos son muy abundantes en los frotis.

En la babesielosis, el tamaño de estos hematozoarios es menor que la mitad del radio de un glóbulo rojo; se agrupan por su extremidad afilada formando un ángulo obtuso, es decir, las dos babesias, forman un trébol de dos hojas. Suelen también encontrarse formas anulares dando la impresión, a primera vista, de que el glóbulo rojo está perforado. Es notoria la escasez de parásitos en la sangre; algunas veces se emplea en su búsqueda hasta una hora.

En las anaplasmosis, los agentes de esta enfermedad se hallan dentro de los glóbulos rojos, bajo la forma de pequeños puntos de color violeta oscuro (método de coloración Pappenheyn), que resalta sobre el fondo rojo del glóbulo. Suelen colocarse en el centro o sobre el borde del mismo.

Los animales que han sufrido estas afecciones, una vez curados, albergan en la sangre, durante su vida, los parásitos, de manera que si a una res sana se le inyecta sangre de un animal que ha sufrido las ranillas al cabo de corto tiempo aparece enferma. Constituye, por lo tanto, un peligro para la ganadería llevar animales curados de ranilla a sitios donde hay garapata y no existe esta enfermedad, pues las garrapatas al prenderse al animal curado se infectan y su descendencia, infectada, propaga el flagelo entre las reses sanas.

Cuando se autopsia una res muerta de ranilla, además de las garrapatas que se ven adheridas en diferentes partes del cuerpo, se observa la palidez de las mucosas visibles y de los tejidos. La mucosa del cuajo, cerca a la región pilórica, se nota inflamada, hemorrágica; la redcilla dilatada, dura, llena de materias alimenticias muy secas. El hígado grande, sin brillo, presenta manchas amarillas sobre un fondo rojo oscuro o bien se halla grande y congestionado. El bazo (pajarilla) aumenta de volumen, su pulpa diluída, de color rojo oscuro. En la babesielosis, este órgano se encuentra grande, su pulpa, no diluída. Los riñones grandes, congestionados, con hemorragias puntiformes parecidas a las huellas que dejan en la piel las picaduras de mosquitos o de pulgas. En la anaplasmosis la orina es encendida pero nunca de color de oportó. Los ganglios linfáticos (mollejas), son grandes con pequeñas hemorragias; la vesícula biliar (la hiel), distendida, encierra una gran cantidad de bilis que tiene un color amarillo intenso.

La medida principal que debe tomarse para evitar estas enfermedades, es el baño garrapaticida, ya sea aplicado con bomba o por medio del tanque bañadero, que resulta más económico. El ganado debe bañarse cada quince días, si se quiere obtener buenos resultados. Puede emplearse cualquiera de los garrapaticidas que tengan la respectiva licencia de la Comisión de Especialidades Farmacéuticas.

Como tratamiento, está indicado en la piroplasmosis el empleo del tripán azul en dosis de 10 centigramos disuelto en 10 centímetros cúbicos de agua filtrada y hervida. La solución debe aplicarse por vía intravenosa. En muchas ocasiones basta una sola inyección para curar una res. En la babesielosis, es aconsejado tratar los enfermos con *gonacrina* o *tripaflavina* aplicadas por vía intravenosa. Estos productos se venden en el comercio.

Para la ranilla blanca (anaplasmosis), basta con aplicar una inyección subcutánea (bajo el cuero), de dos gramos de cacodilado de soda disueltos en 20 centímetros cúbicos de agua (una cucharada de agua hervida), durante dos días. Es corriente, después de tratar con alguno de los productos arriba enumerados, administrar una libra de sulfato de soda disuelto, en agua, a fin de reblandecer las materias fecales endurecidas y facilitar su expulsión. Debe también darse diariamente, durante cinco días, un puñado de bicarbonato de soda asociado a igual cantidad de sulfato de soda, a fin de mantener laxado el intestino y facilitar el funcionamiento renal, que trae como consecuencia la desintoxicación del enfermo. Cuando la res se encuentra muy deprimida, debe aplicársele, por vía subcutánea, la siguiente inyección:

Cafeína.....	1 gramo
Benzoato de soda.....	1 gramo
Agua hervida.....	10 centímetros cúbicos.

Si se dificulta la consecución de estos medicamentos, se puede administrar media botella de café tinto diariamente.

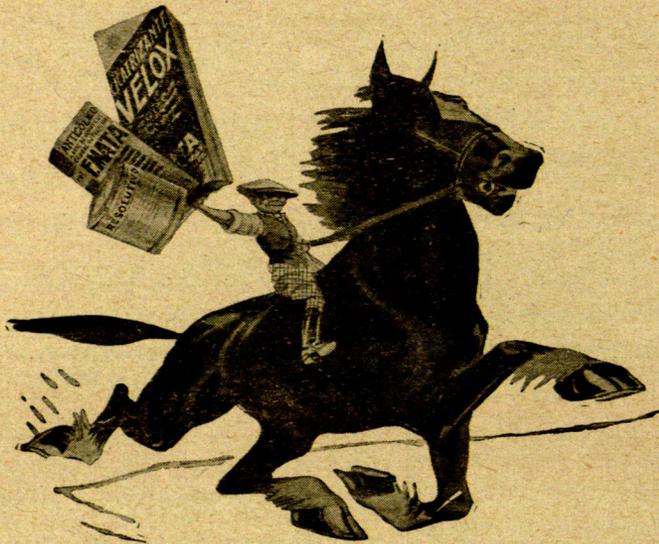
Hay un tratamiento preventivo, que puede aplicarse cuando se quieran llevar reses sanas a un medio infectado:

Consiste en comprar animales no mayores de un año, a los cuales se inyecta sangre de un animal que haya sufrido la enfermedad. Los animales inyectados deben ser examinados, diariamente, tomando temperatura; cuando ésta suba, debe tomarse una muestra de sangre que se examina al microscopio. Según el resultado de este examen, se trata el enfermo como se dijo anteriormente.

Este método tiene la ventaja de que al inyectar el agente productor de la enfermedad a un animal joven, éste reside más que un adulto, por lo tanto la enfermedad es más benigna, y en ese caso se puede tratar el enfermo inmediatamente que aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad. Debe procurarse que el animal que suministre la sangre para inyectar los animales sanos, sea de la misma localidad a donde se van a llevar los animales pre-munidos.

¡¡SIEMPRE VENCEN!!

ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA



Resolutivo Rojo Mata: Cojeras, inutilidades, pulmonías, anginas y enfermedades de garganta del ganado de cerda.

Anticólicos G. Mata: Cólicos, indigestiones, timpanitis y cólicos gaseosos.

Cicatrizante Velox: (Mejor que el yodo y el sublimado). Llagas, úlceras, rozaduras y toda clase de heridas.

Sericolina: Purgante inyectable; maravilloso, rápido.
Desconfiad de imitaciones.

EXIGID ESTOS PREPARADOS

VENTA EN FARMACIAS Y DROGUERÍAS

AUTOR: **GONZALO F. MATA LA BAÑEZA** (León)