

TRABAJOS ORIGINALES

Acerca de la Alergia

POR EL

DR. C. v. PIRQUET, de Viena (*)

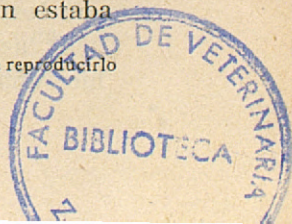
El concepto de la inmunidad necesita una revisión. La experiencia nos ha enseñado que el haber sufrido una infección aguda protege al organismo contra un segundo ataque de la misma. Y poco á poco, se ha reunido todos esos procesos y modificaciones de los humores orgánicos, consecutivos á una enfermedad y se los ha confundido con la *Inmunidad*. A los humores modificados háseles dado el nombre de cuerpos inmunizantes y á las reacciones de los organismos que han experimentado una infección, como, v. g., la aglutinante de la fiebre tifoidea, se las ha denominado reacciones inmunizantes.

Pero, si nos fijamos más atentamente, advertiremos que una inmunidad, en el sentido de una preservación absoluta, no existe: el organismo que ha sobrevivido á una infección, sigue sensible á los mismos agentes infecciosos que la ocasionaron primeramente, sólo que ahora reacciona contra ellos de una manera esencialmente distinta.

Una de las enfermedades en las cuales alcanza la inmunidad clínica su expresión más perfecta, es la *viruela*. Sólo en casos excepcionales, una misma persona sufre por segunda vez el exantema varioloso. ¿Es, empero, insensible al virus de las pústulas variólicas? Aquí tenemos ocasión de practicar investigaciones exactas, porque podemos inocular la materia de las pústulas cutáneas y observar con precisión las modificaciones del sitio inoculado.

Hace más de cien años, cuando la variolización estaba

(*) Este trabajo ha sido escrito expresamente para la REVISTA PASTEUR. De reproducirlo indiquese la procedencia.



todavía en uso, se podía experimentar esto en gran escala. Cuando en 1765, *Dimsdale*, en Rusia, inoculó á los cadetes, muchos de ellos habían padecido ya la viruela y, en éstos, no se produjo erupción alguna general, sino reacciones locales análogas á las de la revacunación, tales como pústulas y otras parecidas.

Aquí mediaba un largo intervalo entre la primera y la segunda infección; pero cuando era corto se advertía también, al reinocular, una reacción local. Del inoculador *John Mudge*, cuenta *Reiter* que se solía inocular en una de sus manos cada vez que practicaba variolizaciones en pueblos lejanos y no podía confiar en absoluto en la eficacia del virus empleado. Si era eficaz, se formaba cada vez una inflamación y en ella una ampolla ó una roncha.

Hoy podemos experimentar estos hechos con mayor facilidad, porque usamos, en vez de la viruela, su forma atenuada, es decir, la vacuna. En contra de la opinión corriente, de que á consecuencia de la vacunación el organismo adquiere un estado de completa insensibilidad ó de inmunidad absoluta que dura varios años, ya en 1846 *Reiter* señaló el hecho de producirse cada vez una reacción local en el sitio de la inoculación. En mi obra «Estudios clínicos acerca de la vacunación y de la alergia vacunal» (*Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie*, Viena, Deuticke, 1907), hice un estudio preciso de estas reacciones de los revacunados y las dividí en dos clases: la reacción *inmediata* y la reacción *acelerada*.

En la reacción inmediata, únicamente apreciamos la formación de una pápula y no de pústula alguna. Dicha pápula logra su máximum de veinticuatro á cuarenta y ocho horas después de la inoculación. En la reacción acelerada, por el contrario, se forma una pústula central, cosa que revela una multiplicación del agente infeccioso; pero tanto la pústula como la formación simultánea de la aréola roja que la circunda, terminan ya su evolución á los seis ú ocho días, mientras que en los vacunados por primera vez suelen terminarla sólo algunos días más tarde.

Para esclarecer este fenómeno, recordemos lo que ocurre con los trastornos determinados por el suero (*Serumkrankheit*), acerca de los cuales, en colaboración con *B. Schick*, hice una exposición monográfica (*Die Serumkrankheit*, Viena,

Deüticke, 1905). Tras la primera inyección de suero de caballo, aparecen en el hombre fenómenos morbosos que consisten en urticaria, fiebre, dolores articulares, etc., pero sólo de nueve á doce días después. En cambio, en la reinyección, estos fenómenos aparecen como «reacción inmediata» en las primeras veinticuatro horas, si el intervalo entre la inyección y la reinyección es corto, y como «reacción acelerada» dentro de cuatro á siete días, si aquel intervalo es mayor.

Estas dos variedades de rapidez de la reacción, según el estudio que de las modificaciones coetáneas de la sangre hemos hecho, se pueden explicar, verosímilmente, por la formación de anticuerpos. Los fenómenos morbosos post-serápicos, dependerían de la inter-acción del suero equino y de los anticuerpos específicos formados en el organismo del hombre. Después de la primera inyección, estos anticuerpos aparecen al cabo de ocho á doce días. Ahora bien, si al hacer la segunda inyección todavía persisten, la reacción se produce inmediatamente; pero si no persisten ya, el organismo, por haber adquirido la facultad de poder elaborarlos más aprisa que cuando la inyección primera, responde con una reacción acelerada.

Volvamos á fijarnos ahora en la vacunación. Aquí hemos de distinguir dos procesos, á saber: la multiplicación del agente infeccioso, puesta de manifiesto por el aumento progresivo de la pústula, y la acción que los anticuerpos ejercen sobre la colonia microbiana. Esta acción consiste en una disolución de los elementos extraños al cuerpo. A consecuencia de la misma, se forman productos tóxicos que determinan en la piel síntomas de inflamación y en la generalidad del organismo fiebre.

En la primera inoculación, los anticuerpos tardan en formarse de ocho á diez días y por esto causan primero la aréola y luego la suspensión y el aniquilamiento de la colonia infecciosa. Si en el momento de la reinoculación hay anticuerpos todavía, los gérmenes no sólo no forman la colonia, sino que ni siquiera pueden arraigar, por disolverlos aquéllos al instante; formándose, consiguientemente y como reacción tóxica, la pequeña pápula. Pero, si el organismo únicamente conserva la facultad de poder formar nuevos anticuerpos con más rapidez, se desarrolla entonces una colonia de cuyo fin da pronto cuenta la reacción acelerada.

Un nuevo campo de estudio donde aplicar esta teoría se presenta en la tuberculosis. *Schick* y yo expusimos ya, en 1903, las esenciales analogías existentes entre la reacción á la tuberculina y las reacciones precoces consecutivas á la vacunación y á la inyección de suero. Pero la semejanza más clara la he demostrado yo al aplicar el método de la vacunación á la tuberculosis.

El tuberculoso, á la inoculación de tuberculina, reacciona con la formación local de una pápula, precisamente porque posee anticuerpos. Estos anticuerpos es evidente que ya no pueden aniquilar á los agentes patógenos y que, á lo sumo, sólo pueden localizarlos ó impedir su crecimiento. El resultado positivo de la reacción no nos muestra en este caso inmunidad alguna.

Pero tampoco en otros procesos la presencia de los anticuerpos va necesariamente unida con la preservación del individuo ante los venenos heterógenos, antes al contrario, y sobre todo en lo que se refiere al suero, más bien observamos las formas clínicas de suprasensibilidad, de «anafilaxia», que las de infrasensibilidad. Y yo he propuesto que á esta distinta manera de reaccionar el organismo que ha experimentado ya el influjo previo de un agente extraño, en vez de reacción de inmunidad, se la designe con el nombre de «Alergia» y que se reserve la denominación de «Inmunidad» solamente para expresar la insensibilidad clínica completa.

Celebro que, á juzgar por el artículo del Dr. Farreras, publicado en la REVISTA PASTEUR de junio de 1907, mis ideas hayan caído, en España, en terreno abonado, y espero que la Escuela Médica de Barcelona se apresurará vivamente á cultivar este nuevo campo de la ciencia.

(Traducción del alemán por el Dr. P. F.)

TRABAJOS TRADUCIDOS

Intoxicaciones causadas por las carnes (*)

POA

C. ANGELICI

Hasta poco ha se podía creer que carne malsana era sinónimo de carne putrefacta ó de carne procedente de reses atacadas de diversas zoonosis. Hoy las viejas ideas han cambiado y aparecen nuevos conceptos y teorías en un horizonte mucho más vasto y más rico en observaciones clínicas y experimentales. Hay dos entidades diferentes, debidas á causas específicas distintas: el botulismo clásico y la forma gastro-intestinal.

BOTULISMO. — Caracterizado, sobre todo, por manifestaciones nerviosas (astenia, afonía, oftalmoplegia, abolición de los reflejos óculo-palpebral y faríngeo, etc.), con poquísimas ó nulas manifestaciones gastro-intestinales y carencia de fiebre. El agente causal es el bacilo botulino, descubierto y aislado en 1895 por van Ermengem, en un enfermo afecto de graves accidentes. Es un bacilo anaerobio, saprofito, que puede infectar las carnes accidentalmente, produce una toxina potentísima que, por sí sola, provoca todo el cuadro clínico del botulismo y se destruye fácilmente á 80° y en soluciones al 10 por 100 de cloruro de sodio. Antes de descubrir este bacilo, se atribuían los trastornos á las ptomainas de la putrefacción de la carne. Pero se ha demostrado que los accidentes debidos á la carne putrefacta, son muy raros. Se ha observado que las carnes que causan botulismo tienen cierto olor á ácido butírico, por la fermentación butírica que ocasiona el b. botulino.

FORMAS GASTRO-INTESTINALES. — Son más frecuentes que el botulismo. Se caracterizan por trastornos que van del simple embarazo gastro-entérico hasta el cuadro de las formas graves y mortales que simulan la fiebre tifoidea ó el *cólera nostras* ó hasta el *morbo asiático*. En las formas agudas de carácter tóxico hay á veces midriasis acentuada; en las de carácter infectivo roseolas, hemorragias cutáneas, infarto del bazo, albuminuria, cilindruria, etc. Catrin ha descrito una osteomielitis purulenta consecutiva. Entre las lesiones hay úlceras en el íleo, perforaciones intestinales, peritonitis, inflamaciones de las placas de Peyer, etc.

La etiología de las formas gastro-intestinales consiste en

(*) *Il Policlinico*, 1907, fascículos 28 y 29, y *La Riforma Medica*, n.º 33.

los bacilos de la enteritis ó de Gärtner, los bacilos del colón, los *b. protei* y algunos otros excepcionales (estafilococo piógeno áureo, bacilo del carbunco). Los casos debidos al coli y á los protei, son raros y menos importantes, y su papel etiológico principal lo hacen en las intoxicaciones debidas al consumo de peces y ostras.

Los bacilos de Gärtner no se distinguen por la forma, los cultivos y la coloración del de Eberth y del coli. Sin embargo, del primero difieren por hacer fermentar los medios glucosados, levulosados, glicerizados, lactosados, etc., y del segundo por no coagular la leche ni dar la reacción del indol. El coli hace fermentar los medios azucarados, pero los de Gärtner hacen fermentar los medios con dulcita mucho más aprisa que el coli.

Así como las toxinas del bacilo botulino son termolábiles, es decir, que se destruyen por el calor fácilmente, las de los otros son termoestables.

Los bacilos de Gärtner tienen caracteres muy parecidos á los llamados por Acard y Bensaude, en 1896, bacilos paratíficos. Schottmüller, en 8 casos de paratíficos, aisló 8 gérmenes, de los cuales 3 volvían la leche ácida sin coagularla y los otros la volvían alcalina en ocho ó diez días; de ahí la distinción entre un bacilo paratífico *acidumfaciens* y otro *alkalifaciens*. En 1902, Kayser y Brion llamaron bacilo paratífico *A* al primero y *B* al segundo.

En el agar, el *A* da en general capas delicadas; en la patata invisibles; el *B*, en cambio, las da gruesas lo mismo en el agar que en la gelatina, y abundantes y morenuzas en la patata. En la gelatina con alcachofa, de Roux, el *B* vuelve al medio verde en dos ó tres días, como el bacilo del colón, y el *A* no, como el Eberth, el cual, en la leche, también se comporta como el paratífico *A*. En la gelatina con tartrato doble de hierro y potasio ó con subacetato de plomo, el *A* ennegrece al medio como el tífico. En la gelatina con nitroprusiato sódico los *b. paratíficos B* dan color verde á los dos á cuatro días, como los bacilos del colón. En cambio, los *A*, como los tíficos, tardan de seis á treinta días. En el suero de leche con tintura de tornasol Petruschky, los *B* producen más pronto el *camaleonage* característico.

Conviene tener en cuenta también que algunas enfermedades de los animales (peste del cerdo producida por el bacilo suipestifer), desde el punto de vista bacteriológico, tienen analogías ó afinidades con las examinadas hasta aquí.

Los bacilos de Gärtner, á juzgar por su aglutinabilidad, se han subdividido en dos grupos: el de los *b. de la enteritis de Gärtner* y el de los bacilos aislados por Nobelet en Aertrych. Estos resultaron ser idénticos á los paratíficos *B*, á juzgar por su aglutinación. Al contrario, los bacilos de la enteritis y los paratíficos *A*, no se aglutinan por el suero aglutinante de

los del tipo Aertrych, ni por el de los *B*. Y los bacilos de la enteritis tampoco se aglutinan por el suero aglutinante de los *A*, y viceversa.

Trautmann, al tipo Aertrych, lo denomina tipo *Breslauense* y á los bacilos del tipo paratífico *B*, *Hamburgenses*. Otros (Widal y Nobecourt, Gwyn) denominan algunas formas parecidas al bacilo tífico con la expresión de paracoli. Cushing llamó bacilo *O* á un germen, afine al de Gärtner. Este bacilo *O* ha sido estudiado por Zupnik, junto con otros dos bacilos aislados por Longcope, parecidos á los de la fiebre tifoidea. Zupnik ha reunido estos tres bacilos en un grupo al que ha llamado de Longcope. El bacilo *X* de Trommsdorff tiene las propiedades del tífico, en los cultivos y se aglutina con sueros obtenidos con bacilos suipestifer, paratífico *B* y tipo de la enteritis de Gärtner. Al contrario, con el b. *X* se obtiene un suero que aglutina al suipestifer, al *B* y á los enteritis de Gärtner, mientras que no aglutina al tífico.

No se ha clasificado todavía por el suero-diagnóstico el bacilo *H*, aislado por Pottevin, los gérmenes aislados por Wyss y Silberschmidt en algunos envenenamientos por la merluza, y por Berger en casos de intoxicación por hígado de pato. Tampoco está clasificado todavía el bacilo paratífico de Guebert y Henry. El bacilo de Wesenberg no es un proteo, sino un germen afine al tífico y al coli. Según Morgan, los paratíficos *A* de los animales sanos constituirían una variedad especial desconocida. Heume y algunos otros han descrito algunos casos de paratífus causados por bacterias afines, por las propiedades de los cultivos, al b. coli. Si algunas observaciones importantes de Zupnik, Morgan, Brüns y Kaiser, se confirman, serán posibles intoxicaciones por carnes infectadas con bacilos del tífus. Levy y Jacobsthal han encontrado bacilos de Eberth en la carne de una vaca.

Los vehículos más importantes de los gérmenes causantes de las intoxicaciones cárnicas están representados por las carnes, especialmente por las procedentes de animales enfermos, tanto crudas como cocidas. Las carnes nocivas presentan aspecto normal. Pueden ser lo mismo de bóvidos que de súidos y, menos á menudo, de óvidos y équidos. Otros vehículos pueden ser el agua, la leche, las manos y los vestidos contaminados, etc., además de los peces y crustáceos (ictyosismo y mitilismo).

PUBLICACIONES Y AUTO-REFERENCIAS

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

1. BASSET Y CARRÉ. **Condiciones en que la mucosa digestiva es permeable para los microbios del intestino.**—

La mucosa del intestino en estado normal, es una barrera que no pueden franquear las partículas inertes y los microbios, huéspedes habituales ó accidentales del tubo digestivo.

Los microbios del tubo digestivo no pueden invadir el organismo si no es en ciertas condiciones referentes al estado de la mucosa digestiva, resistencia individual y virulencia de los gérmenes. Si se irrita la mucosa digestiva del perro mediante los purgantes drásticos (podofilino), se observa que se convierte en permeable para los gérmenes del intestino. Mas, en veinte animales preparados con dichos purgantes, los autores sólo han observado el paso de estafilococos y aún en reducida cantidad. Este resultado debe hacer interpretar que los microbios, numerosos y variados, de que hablan los autores que hayan observado su paso al intestino en condiciones fisiológicas, deben considerarse como accidentales.

2. GROBON. **Histerismo en los gatos.** — Por su temperamento nervioso, los gatos son muy sensibles á las influencias exteriores más variables. El estado de los órganos genitales y la excitación que de ellos deriva, influyen poderosamente en la salud de estos animales hasta el extremo de determinar verdaderos accesos de histerismo.

Esta neurosis, que afecta de preferencia á las hembras, se observa también en los machos. Aparece en la juventud en el período de desarrollo sexual, algunas semanas antes de los primeros signos del celo. La castración la hace desaparecer en el macho y lo mismo ocurre á la hembra si queda fecundada. No obstante, en algunas gatas persiste indefinidamente y viven continuamente con una locura genésica.

La herencia juega, al parecer, importante papel en la etiología de esta enfermedad, y lo mismo diferentes afecciones del útero y de los ovarios. También, y aunque injustamente, según el autor, se achaca á la helmintiasis intestinal, manifestaciones de histerismo.

Los síntomas de la enfermedad consisten en crisis nerviosas, parálisis parciales y contracturas musculares. Las crisis, más ó menos frecuentes, aparecen por la causa más insignificante. Los animales están inquietos, asustados, se

acurrucan, ó bien se precipitan sobre cualquier objeto, muerden, arañan, ruedan por el suelo, aprietan los dientes, echan espuma por la boca y los miembros se agitan convulsivamente. El acceso dura poco y va seguido de un período de estupidez y de depresión más ó menos largo, pasado el cual, todo queda como antes. Sin embargo, los accesos asustan á quienes los presencian y hacen pensar en que se trata de rabia. Muchos gatos y gatas han sido sacrificados equivocadamente, sin ser rabiosos y sin que se hallaran ascárides en sus intestinos. Todo lo cual prueba que estos accesos no son más que furros genitales; y por eso los animales en quienes se presentan, y especialmente la gata, adoptan todas las actitudes del coito.

Además de los trastornos psíquicos variados, que se encuentran en los gatos histéricos, se ven también estigmas de degeneración, tales como deformaciones, tics, zonas de anestesia parcial y zonas espasmógenas, prurito, etc., etc.

Cuanto más antigua es la afección, mayor es la gravedad.

El tratamiento más eficaz para el macho es la castración y para la hembra la ovariectomía. El bromuro potásico da también buenos resultados en el histerismo leve de los animales jóvenes.

3. MEIER G. Veterinario en Ketzin. — **¿Hay que considerar la fiebre vitularia como una intoxicación ó como una anemia cerebral?** — La patogenia de esta enfermedad continúa siendo objeto de discusiones interminables, que han puesto en evidencia dos opiniones distintas.

Para unos la fiebre vitularia no es más que una intoxicación general cuyo punto de partida son el útero ó las glándulas mamarias. Esta teoría ha sido defendida con valentía por el profesor Hess, de Berna, en el último Congreso veterinario de Budapest.

Para los otros, la fiebre vitularia no es más que una anemia cerebral muy intensa producida por un aflujo exagerado de la sangre á uno ó varios órganos determinados. Esta teoría es la que actualmente cuenta con mayor número de adeptos, á cuya cabeza va el profesor Schmidt, de Dresde, que acaba de publicar un trabajo notable acerca de una enfermedad especial de los bóvidos llamada *enfermedad de los ferrocarriles*, que presenta grandes analogías con la fiebre vitularia.

Meier se declara partidario de la teoría de Schmidt. Ha tratado más de 300 casos de fiebre vitularia con sólo las insuflaciones de aire en las mamas, sin un solo fracaso. Además ha estudiado atentamente los enfermos, no abandonándolos hasta observar notable mejoría, que, como es sabido, tiene lugar á los treinta ó cincuenta minutos. La mayor

parte de los enfermos lo estaban gravemente y la enfermedad había comenzado hacía seis ú ocho horas.

Según Hess, el origen de la formación de las toxinas, causa de la fiebre vitularia, debe buscarse en los traumas más ó menos extensos de las vías genitales en el acto del parto, traumas que tienen por consecuencia inmediata una infección por micrococus. Si esta hipótesis tuviera fundamento, la fiebre vitularia sería frecuente en las vacas cuyo parto ha sido laborioso y que, como es sabido, tienen siempre lesiones en el útero y en la vagina. Y en la práctica ocurre lo contrario, pues es excepcional que un parto distócico se complique de fiebre vitularia. Además, si la infección traumática de los órganos genitales fuese la condición *sine qua non* de la aparición de la fiebre vitularia, jamás la observaríamos fuera del parto. Meier ha visto 75 casos de paresia lumbar y de paraplegia durante la gestación, en vacas buenas lecheras, y hasta en estado de vacuidad cierta. Es cierto que Hess protesta de que los síntomas observados sean los de la fiebre vitularia.

Pero Meier objeta que las insuflaciones de aire han curado á todos sus enfermos y que, por lo mismo, hay que creer que se trataba de una sola enfermedad: la fiebre vitularia.

Además, si esta enfermedad fuese la consecuencia directa de una intoxicación general grave, no podría explicarse su rápida curación con las solas insuflaciones de aire. Parece inocente admitir que la sola distensión de los cuartos de la ubre por el aire filtrado pueda atajar en quince ó veinte minutos los progresos de una intoxicación general muy grave que se traduce por paraplegia, amodorramiento y coma.

Por último, un tercer argumento aboga contra la teoría de las toxinas, y es el fracaso completo del tratamiento de la fiebre vitularia por las inyecciones antisépticas é intramamarias, que en buena lógica deberían destruir los micrococus y, por lo mismo, las toxinas elaboradas por ellos. Este argumento va corroborado por un hecho de observación corriente, si no constante, á saber: la ausencia de fiebre vitularia en las vacas recién paridas cuya ubre permanece llena durante los primeros días que siguen al parto, mientras que el ordeño repetido es tenido siempre como condición favorable para que aparezca la enfermedad y agravar sus manifestaciones. Por consiguiente, si la ubre de las vacas enfermas fuera el asiento de la secreción de toxinas, ordeñando con frecuencia nos libraríamos de ellas y haríamos desaparecer los síntomas de intoxicación general.

Y llegamos á la segunda teoría, que considera la fiebre vitularia como consecuencia directa de la anemia cerebral. Meier considera esta teoría como la única plausible y en apoyo de su tesis cita un ejemplo recogido en su clientela. Llamado para ver una vaca que había parido rápidamente algu-

nas horas antes, la halló enferma de fiebre vitularia en su último estado y con un pulso imperceptible.

Hace las insuflaciones de aire en las mamas hasta producir una distensión máxima. A los pocos minutos, la enferma levanta la cabeza y parece curada, aunque el autor cree debe vigilarla por más tiempo antes de asegurarla al propietario. No había transcurrido un cuarto de hora cuando la enferma entraba en la agonía. Hubo que sacrificarla *in extremis*, por efusión de sangre. Practicada la abertura del cadáver, puso de manifiesto un ancho desgarró del útero con abundante colección de sangre en la cavidad abdominal.

Este hecho demuestra de una manera perentoria que las manifestaciones de la anemia cerebral son idénticas á las de la fiebre vitularia. La anemia cerebral tiene lugar siempre que un aflujo exagerado de sangre acude á un órgano determinado, ya sea por una ruptura de un vaso importante, ya por el hecho de consumirse más sangre en uno ó algunos órganos, tales como las glándulas digestivas ó mamarias. Por eso la fiebre vitularia se presenta con preferencia en las vacas buenas lecheras alimentadas abundantemente y que por lo general han parido en condiciones normales, y por eso es por lo que igualmente se observa su aparición en las vacas lecheras estériles nutridas para que rindan en exceso.

También la semidieta durante las últimas semanas que preceden al parto es el medio preventivo mejor. La suspensión del ordeño durante los primeros días que siguen al parto, completa esta sabia medida, como así lo enseña la práctica diaria.

Bibliografía: 1. *Rev. Vet.*, 1.º agosto 1907. — 2. *Rev. Vet.*, marzo 1907 y *Rev. de Med. Vet.*, 15 julio 1907. — 3. *Bertiner Tierärztl. Woch.*, 14 febrero 1907 y *Rev. de Med. Vet.*, mayo 1907.

TERAPÉUTICA

1. DIEM. **Tratamiento de la meningitis cerebro-espinal infecciosa del caballo.** — Partiendo de la idea de que el agente productor de la enfermedad se halla en la sangre (que en los caballos enfermos es muy líquida), el autor ha hecho experimentos con inyecciones intravenosas de sublimado. He aquí el tratamiento: Se colocan los caballos en una cuadra aireada y fresca. En el agua de bebida se añade siempre sal de Carlsbad.

Por tres días consecutivos se inyectan 0,10 á 0,15 de sublimado en 10 ó 15 gramos de agua destilada, añadiendo un poco de cloruro de sodio. A los cuatro días se nota ya una mejora sensible. Para facilitar la absorción del exudado cerebral, Diem ordena el yoduro potásico á dosis pequeñas.

Los resultados son por lo general muy buenos. Comenzando este tratamiento á tiempo, no se presenta como consecuencia la inmovilidad ni la paraplegia.

2. ESCLAUZE Y EDMOND. **Empleo del cloral en inyecciones intraperitoneales.** — Este procedimiento para anestesiarse al perro, puede ponerse en práctica y sin peligro para el caballo, según resulta de los experimentos hechos por los autores. Hay dos teorías para explicar su acción en el organismo. La una admite que el cloral obra por acción propia, la otra enseña que esta substancia se desdobra en formiatos y en cloroformo, en presencia de los álcalis de la sangre, siendo el último el que produce la anestesia. Por las reacciones que han obtenido, los autores afirman que el cloral obra sobre los elementos nerviosos por su acción propia y que asimismo es el cloral en substancia lo que se halla en el organismo de un animal que lo haya recibido en inyección.

En dos experimentos hechos en el perro y en el caballo, Esclauze y Edmond han observado, como ya habían anunciado Oré y Lissonde, que una corriente eléctrica (corriente farádica) bastante intensa, despierta siempre y fácilmente, los animales adormecidos por el cloral. Estiman que ello es una indicación preciosa y que la aplicación de este procedimiento reducirá notablemente la duración del período de anestesia, que es uno de los obstáculos más serios para generalizar el método que proponen.

Los autores señalan, además, lo que ya se sabe, y es que el cloral disminuye la presión sanguínea y aumenta la marcha de la sangre. Después de la absorción de dosis poco altas de cloral, la vaso-dilatación es lo que sucede, cosa que predispone á hemorragias. También bajo la influencia del cloral, la respiración se hace más lenta y la temperatura desciende.

3. HOLTERBACH. **Tratamiento de la esterilidad de la vaca con los fermentos.** — El autor, que es un agricultor de Offenburg, llama la atención acerca de este nuevo tratamiento, del que han hablado los periódicos americanos. Conviene este tratamiento en las vacas con flujo blanco, ó sea flujo vaginal á consecuencia de inflamación crónica de la vagina y del útero. Como el flujo da reacción ácida, disminuye la actividad de los espermatozoides y hace imposible la fecundación. La cura se lleva á cabo del siguiente modo:

Se toma por la tarde levadura, que puede adquirirse en casa de cualquier panadero, y se pone en contacto con una pequeña cantidad de agua en un recipiente que se coloca en un sitio caliente. Por la mañana se introduce la levadura en la vagina, de manera que toda ella quede bien recubierta. Hay que hacer esto cuando aparecen los primeros signos

de celo. Al día siguiente se irriga la vagina con agua caliente y se lleva la vaca al toro.

El éxito de la cura es extraordinario, puesto que la fecundación es lo que suele ocurrir, según confirman muchos criadores.

Desde el punto de vista teórico, puede explicarse la acción de los fermentos de la siguiente manera: Las células de la levadura se multiplican con rapidez en la vagina favorecidas por la temperatura del organismo, y con su actividad vital destruyen á las otras bacterias más débiles. A éstas pertenecen las del flujo blanco, las cuales desaparecen cediendo el puesto á los hongos de la levadura. Con ellas también desaparece la reacción ácida, que es la que perjudicaba á los espermatozoides, quienes hallándose en las condiciones normales, pueden contactar con el óvulo y determinar la fecundación. No se crea, sin embargo, que los fermentos deban considerarse como remedio universal contra la esterilidad. Únicamente pueden ser útiles en los casos en que la enfermedad no va más allá de la vagina y se traduce por flujo blanco ácido, pues contra las otras causas de esterilidad (enfermedad del útero, de los ovarios, anomalías anatómicas, etc.), el resultado es negativo.

Con igual éxito se puede utilizar la *furuncolína*, que no es otra cosa que la levadura seca de cerveza. En este caso, se diluye en agua, haciendo una especie de fango espeso, con el que se embadurna la vagina. Si se trata de hembras jóvenes de estrecha vía genital, puede introducirse por medio de una jeringa.

4. LIENAUX. **Tratamiento de las llagas de estío.** — La supuración abundante de las llagas de estío es un obstáculo para la acción de la mayor parte de los tópicos que en ellas se aplican. Por otra parte, sólo puede esperarse una acción eficaz y definitiva con los agentes que destruyen las larvas situadas profundamente.

Para conseguir este resultado, Lienaux usa la siguiente pasta cáustica:

| | |
|---------------------------|-------|
| Ácido arsenioso. | } aa. |
| Sabina en polvo | |

Goma arábica y agua c. s. para hacer una pasta semiblanda.

Antes de aplicarla, precisa limpiar la llaga y quitar la humedad superficial, para que la pasta pueda ponerse en contacto con los tejidos vivos. Se forma una escara seca que tarda á eliminarse, pero el prurito cesa. Cuando la escara que adquiere un espesor de 1 á 2 centímetros cae, hay que abrigar la llaga.

Conviene además embadurnar con vaselina las regiones situadas debajo de la llaga, con objeto de protegerlas contra

la acción cáustica de la parte que la exudación pudiera acarrear.

5. WACHS. Veterinario de Viena. **La antiperiostina, nuevo agente terapéutico contra las neoformaciones óseas y las hidropesías de las vainas tendinosas.** — Este nuevo producto del Dr. Klein ha sido muy alabado por Wachs.

La antiperiostina es un cantaridinato de mercurio y yodo ($C_{10} H_{10} I_2 O_5 Hg$) obtenido por un procedimiento especial.

Se la ha empleado en toda clase de exóstosis é hidropesías de las vainas tendinosas, en estados inflamatorios agudos de los tendones, de las articulaciones, en la artritis crónica del corvejón, etc. En todos estos casos, los resultados obtenidos han sido excelentes.

En los exóstosis antiguos que producen claudicación, ésta desaparece á los tres ó cuatro días de haber aplicado el medicamento. Pocos días después de haber hecho la fricción, la articulación ofrece una tumefacción edematosa, sin peligro alguno y que desaparece poco á poco. Sobre la parte friccionada se forman gradualmente costras fuertemente adherentes que hacen en cierto modo el papel de un vendaje compresivo y se desprenden al cabo de tres ó cuatro semanas.

Los exóstosis, ó desaparecen del todo, ó se reducen á un volumen apenas visible, y en las neoformaciones recientes, así como en las periostitis, el proceso se resuelve completamente.

Lo mismo acontece con las hidropesías de las vainas tendinosas. En todos los procesos agudos acompañados de claudicación intensa, se obtiene la curación á los ocho ó diez días.

Una sola fricción con antiperiostina es suficiente para obtener curaciones sorprendentes, rápidas y excelentes.

Al igual que con otras fricciones irritantes, el pelo cae, pero vuelve á crecer en poco tiempo. Si se quiere facilitar la aparición del pelo, se puede friccionar la parte con lo siguiente:

| | |
|----------------------------|----------|
| Ácido salicílico | 5 gramos |
| Aceite de olivas | 50 » |
| Bálsamo del Perú | 10 » |

Bibliografía: 1. *Woch. für Thierh. und Viehzucht*, n.º 16. *La Clinica Veterinaria* n.º 31, 1907. — 2. *Bull. de la Soc. Cen.*, 6 junio 1907. — 3. *Deutsch. Landw. Thier.*, n.º 23. *La Clin. Vet.*, n.º 27, 1907. — 4. *Ann. de med Vet.*, marzo 1907. *Rev. Vet.*, 1.º agosto 1907. — 5. *Thierärztlich Central.*, n.º 10. *La Clin. Vet.*, n.º 26, 1907.

NOTICIAS

A nuestros compañeros. — Al iniciar hace un año la REVISTA PASTEUR tuvimos el honor insigne de recibir espontáneamente numerosas cartas de felicitación y de aliento de las principales personalidades científicas de Europa y de América.

Fuimos además acogidos con grandes elogios, que agradecemos infinito, por las principales revistas españolas y extranjeras.

Pero el más importante favor lo hemos recibido de los veterinarios españoles. Cuando no podíamos hacer más que promesas, ellos depositaron su confianza en nuestras humildes y desconocidas personas y nos prestaron su concurso generoso. Merced á ellos nuestras esperanzas han sido superadas por el éxito.

Para corresponder á tanto favor, ya desde los primeros fascículos, cambiamos la orientación de la REVISTA PASTEUR y la consagramos en su mayor parte á tratar de un modo primordial los maravillosos progresos que tienen lugar en el campo de la veterinaria práctica.

Pero creemos que debemos hacer más. Inspirados y enardecidos por la conducta y por los anhelos nobilísimos y sacrosantos de los veterinarios de nuestra patria — sedientos de cultura y de progreso — nos decidimos, llenos de confianza y sin vacilaciones, á **mejorar** la Revista. En lo sucesivo los fascículos mensuales, editados con los caracteres y con el lujo de siempre, tendrán de 32 á 48 páginas. Estas páginas de aumento tratarán exclusivamente asuntos de veterinaria, eminentemente prácticos y profesionales. De esta manera la REVISTA abarcará de **modo absoluto y completo todos los prodigiosos adelantos teóricos y prácticos** de la veterinaria contemporánea.

Para llevar á cabo esta labor **contamos ya con la dirección científica del sabio bacteriólogo y veterinario Dr. Turró y con el consejo asiduo del insigne veterinario de Figueras Sr. Arderius, quienes, como el Director del "Boletín de Veterinaria", D. J. Barceló y Martí, entran desde hoy á formar parte de nuestra redacción.**

Por las mismas razones, en adelante, al nombre venerando de Pasteur, substituirá una preciosa autotipia, y adoptaremos el título de REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, precisando así mejor nuestro espíritu y nuestra finalidad.

Para el volumen que vamos á empezar tenemos en cartera notabilísimos trabajos, retratos y autógrafos hechos expresamente para la REVISTA PASTEUR por eminentes prácticos é investigadores.

¿Se transforma el cobre en litio? — He aquí una noticia que pondrá los pelos de punta á los químicos ortodoxos, dice Ostwald. Sir William Ramsay que ya en 1904 descubrió, con Soddy

y Collie, la transformación de la emanación del radium en helio, acaba de comunicar al Congreso de Leicester, celebrado por la British Association, que haciendo actuar las emanaciones del radium sobre una solución de sulfato de cobre y eliminando luego el cobre de la misma por medio del hidrógeno sulfurado, se obtiene por evaporación un residuo imponderable que, al hilo de platino incandescente, da el espectro del *litio*.

La emanación libre ó en *H* se transforma en *helio*; en el agua en *neón*; en solución de metal pesado (plata ó cobre) en *xénon* y acaso en *krypton* y en *argon*. Estamos, pues, en plena revolución química.

Otras víctimas de la profesión. — El Dr. Noack, veterinario de Naugard (Prusia), donde se cría mucho ganado, ha fallecido recientemente á consecuencia de haberse contagiado el carbunco al hacer la necropsia de una res que lo padeció.

Rodolfo Müller, ilustre veterinario de Wetzicon (Suiza), sucumbió, hace poco, bruscamente, á consecuencia de recibir un par de coces. Tenía 54 años, hacía 35 que ejercía la profesión y era hombre sano y robusto.

NECROLOGÍA

Jaime José Grancher. — Murió el sábado 13 de julio de una neumonía. Anatómo-patólogo, demostró la unidad de la tuberculosis y, clínico, supo enseñar á evitarla y descubrirla precozmente. Nació en 29 de septiembre de 1843. Ha legado á la «Obra de preservación de la infancia contra la tuberculosis» un capital que renta 20,000 francos al año. Fué uno de los primeros colaboradores entusiastas del inmortal Pasteur.

PUBLICACIONES RECIBIDAS

Dra. Srta. Micheline Stefanowska. — *Deshydratation du Protoplasme vivant par l'ether, le chloroforme et l'Alcool.* Contribución al estudio del mecanismo de la anestesia, extracto de los Anales de la Sociedad de neurología de Bélgica, tomo XXVII.

Localisation des Altérations Cérébrales produites par l'ether. Bruselas, Henri Lamertin, editor-librero, 1900.

Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses. Bruselas, Henri Lamertin, editor-librero, 1907.

La cellule nerveuse et les actes psychiques. Conferencias del Laboratorio psicológico Kasimir. Universidad Libre de Bruselas. Bruselas, A. Lefèvre, impresor, 1901.

Les appendices terminaux des dendrites cérébraux et leurs différents états physiologiques. Ginebra, Oficina de los Archivos, calle de la Pelisserie, 18. Lausana, Bridel y Compañía, Paris, G. Masson, 1901.

La grande hypnose chez les grenouilles en inanition. Bruselas, Hayez impresor, 1901.

Sur le mode de contact entre les neurones. Comunicación al XIII Congreso de Alienistas y Neurólogos. Bruselas 1903. imprenta Severensy.