

Revista de Veterinaria

PUBLICACIÓN MENSUAL

APARECE EN LA SEGUNDA QUINCENA DE CADA MES

(Esta Revista comprende además dos BOLETINES de carácter profesional que salen quincenalmente).

Número dedicado a Enfermedades infectocontagiosas y parasitarias, Enfermedades de la nutrición, Intoxicaciones y Policía Sanitaria.

SUMARIO

Crónica científica.

Trabajos originales: La durina y su tratamiento, por Jerónimo Gargallo, Veterinario militar. — Rabia y su profilaxis, por A. Huerta, Veterinario militar.

Trabajos traducidos: Las enfermedades de los canarios, por R. G.

Extractos de revistas.

Notas bibliográficas.

Crónica científica

La profilaxia de la tuberculosis de los bóvidos. — El proyecto de ley presentado el año pasado a las Cámaras parlamentarias francesas por el ministro de Agricultura, acerca de una nueva legislación de policía sanitaria de la tuberculosis bovina, merece que fije la atención de los veterinarios españoles y especialmente del Cuerpo de Inspectores de Higiene y Sanidad pecuaria. Nuestras medidas preventivas y de lucha contra la tuberculosis están inspiradas en el texto francés, que resulta ya, según propia confesión de los técnicos de la vecina República, inútil y nocivo para los intereses ganaderos. Pero no tratamos ahora de discutir una cuestión tan interesante, que será uno de los temas básicos de nuestra labor de divulgación en el *Boletín de la Revista*, sino solamente exponer los principales razonamientos que orientan la innovación legislativa francesa.

Se reconocen primeramente los graves defectos de las vigentes prescripciones sanitarias, tales como el sacrificio, sin indemnización, de los animales enfermos y la secuestración de los contaminados. Las medidas prohibitivas que afectaban a miles de establos contaminados, producían una depreciación del ganado, que se vendía a precios exigüos, aunque su valor no hubiese realmente disminuído para el matadero, cuando las lesiones son discretas. Esta depreciación tiene otra consecuencia peor aún, y es que en lugar de vender sus animales los dueños en el primer período de la enfermedad, la imposibilidad de recuperar su valor real, les

incita a conservarlos indefinidamente, dando lugar a la aparición de las lesiones abiertas extensas, eminentemente peligrosas desde el punto de vista del contagio.

Las indemnizaciones por decomiso eran francamente desmoralizadoras. No había decomiso de las reses cuya evolución tuberculosa se hallaba al principio, y por tanto, no había tampoco indemnización. En cambio, el decomiso era extenso o total, en el caso de lesiones antiguas, generalizadas, y se otorgaba la indemnización. Equivalía a una prima al tráfico y conservación de animales tuberculosos peligrosos.

Pero, además de todo esto, el método se ha revelado insuficiente para el saneamiento de los establos.

En efecto, toda la profilaxia de la tuberculosis está basada en la tuberculina como reveladora. Ahora bien, una experiencia de treinta años muestra que si es prácticamente posible librarse de la tuberculosis por el empleo sistemático de la tuberculina, este resultado sólo se puede obtener al precio de minuciosas precauciones, que exigen por parte de los propietarios de animales, una participación activa y de buen grado. Las sanciones penales que les amenazan, les inclinan, por el contrario, a burlar por todos los medios la intervención sanitaria, y si no lo consiguen, a oponer a ella una resistencia pasiva.

La profilaxis obligatoria, teóricamente perfecta, ha fracasado en todos los países.

Se impone la adopción de un nuevo sistema, que ya ha probado sus buenos resultados en los Estados Unidos y el Canadá, sistema que se podría llamar de la *profilaxis libre*. El Estado no interviene más que para ayudar a los propietarios que solicitan su intervención y que aceptan en todo las indicaciones que les son dadas. La intervención supone la prueba de la tuberculina de los efectivos, el aislamiento de los animales sanos y la evacuación, tan rápidamente como sea posible, de los enfermos; se someten a la prueba de la tuberculina los animales repobladores de los establos, y se desinfectan y reforman éstos. Mientras que actualmente los establos infectados son marcados por la prohibición y designados de manera pública, con las nuevas normas serán los establos sanos los señalados.

El proyecto elaborado no encierra medidas precisas positivas, sino negativas. Había que abrogar los dictados legales anteriores y dar a la profilaxis preconizada una gran elasticidad para plegarla, según las circunstancias, a la realidad y a los progresos de la ciencia, sin inmovilizarla en la letra de la ley.

Tal es, a grandes rasgos, la justificada premisa de la nueva policía sanitaria de la tuberculosis en Francia.

El estudio de la fiebre aftosa.—Desde hace varios años, el Bureau de la Industria Animal de los Estados Unidos viene enviando veterinarios a los países extranjeros para estudiar el desarrollo de la fiebre aftosa y las condiciones de las exportaciones. Por otra parte, especialistas patólogos han sido encargados de estu-

diar la enfermedad en Europa, en donde existe, de un modo casi permanente, desde hace más de cuarenta años.

El 68 Congreso de los Estados Unidos ha votado un crédito de 75.000 dólares para un estudio sistemático de la enfermedad en Europa.

El Congreso considera que este estudio no puede ser llevado a cabo en el país por el peligro de contagio, y en cambio, en Europa, se podrá hacer fácilmente, dado el estado de permanencia de la epizootia.

Los sabios designados para este estudio han sido: el doctor Olitzsky, del Instituto Rockefeller, para las investigaciones médicas; el doctor Jacob Traum, de la Universidad de California, y el doctor Harry Selsoening, de la División de Patología del Bureau de la Industrial Animal de Wáshington.

Los delegados deben visitar primero Berlín, para controlar los resultados anunciados referentes al descubrimiento del microbio de la fiebre aftosa; después visitarán Budapest y Alfort para estudiar los métodos utilizados por los Institutos de investigaciones. Después de estas visitas elegirán un centro en el cual puedan trabajar en colaboración con sabios ya especializados en los trabajos sobre la fiebre aftosa.

Desinfección de lanas, cueros y pieles para luchar contra el carbunco.—

Uno de los organismos de la Sociedad de Naciones es la Conferencia Internacional del Trabajo, y dentro de él se ha instituido una Comisión para estudiar los medios de desinfección de lanas, cueros y pieles, a fin de combatir la enfermedad del carbunco. Esta Comisión ha rechazado una resolución que preconizaba la adopción del procedimiento inglés de desinfección.

En otra moción, aceptada con el voto en contra de los gobiernos británico y noruego, la Comisión ha reconocido la imposibilidad de recomendar a la Conferencia del Trabajo el empleo de medidas internacionales para luchar contra el carbunco, por medio de la desinfección de los objetos manipulados. La Comisión se ha convencido que el único modo de llevar a cabo la lucha es practicando la vacunación de los ganados. Es preciso igualmente luchar contra el carbunco del hombre. Las experiencias relatadas por M. Boulin, hechas a instancias del gobierno francés, han producido impresión en todos los miembros de la Comisión. En efecto; gracias a la vacunación de los ganados, aplicada de una manera general por el procedimiento francés, ha desaparecido casi por completo el carbunco en Francia.

También merece tenerse en cuenta el tratamiento sueroterápico en el hombre, que está resultando eficazísimo.

El tratamiento de la tuberculosis por el antígeno metílico de Boquet y Negre.—La cuestión de la terapéutica de la tuberculosis está siempre a la orden del día. Hace poco fué la *sanocrisina*. Ahora se trabaja con los extractos metílicos de bacilos tuberculosos preparados según la técnica de Boquet (veterinario dis-

tinguido del Instituto Pasteur) y Negre. Estos ensayaron primero la acción de tales extractos, previamente desgrasados por medio de la acetona, sobre la evolución tuberculosa de los pequeños animales de laboratorio. Desde 1922, el antígeno metílico ha sido ensayado sobre las diversas formas clínicas de la tuberculosis humana. El tratamiento comprende una serie de inyecciones subcutáneas a dosis crecientes, partiendo de 0'05 cm.³ hasta 1 cm.³, repetidas a intervalos más o menos alejados.

Los buenos resultados obtenidos confirman los obtenidos por los autores en los animales de laboratorio.

Recientemente, Curcoux y Bidermann, han logrado con éxito tratar 16 casos de adenitis tuberculosas y, sobre todo, Guinard, con la experiencia de 229 enfermos sometidos al tratamiento por el antígeno metílico, cree poder reconocer en éste la ventaja de ser un excelente coadyuvante de la cura normal; contribuye a retardar o detener la evolución tuberculosa, inmoviliza las lesiones y puede realizar treguas en la marcha de ellas, dando tiempo a su organización, a veces completada por un proceso de esclerosis. También ejerce una influencia favorable sobre la regulación térmica en los casos predominantemente febriles, cuando se usa en dosis lentamente progresivas.

Estos resultados nos interesan también a los veterinarios por la aplicación de que puedan ser susceptibles en el tratamiento de las tuberculosis animales.

El perro, como medio de transmisión de las enfermedades del hombre.— Ninguna tentativa—dice Riley y Joannides—se ha hecho para dar una lista completa de las varias enfermedades que un perro puede transmitir al hombre.

La transmisión de las enfermedades—continúa—se efectúa de dos modos: 1.º, o bien el perro, habiendo contraído una enfermedad, la transmite al hombre o lo verifica por ser el inmediato huésped de varios parásitos; 2.º, por estar en contacto con medios infectados, transmite la infección de este modo a las personas de la casa donde vive.

En presencia de las enfermedades parasitarias o infecciosas, debe aislarse el perro, administrándole vermífugos y purgantes; debiendo intervenir directamente el veterinario, tanto en éste como en todos los tratamientos correspondientes a enfermedades de la piel del perro.

Constituyendo un peligro serio en una comarca las epidemias de rabia, será la primera indicación aplicar el bozal a todos los perros en las localidades próximas a donde exista la epidemia.

El próximo número se dedicará a cuestiones zootécnicas y agrícolas.

Especialidades Españolas - para VETERINARIA -

Resolutivo Rojo MATA Resolutivo y revulsi-
vo incomparable.

Anticólico F. MATA A base de Cloral y
STOVAINA
CÓLICOS - INDIGESTIONES - TIMPANITIS

Cicatrizante VELOX A base de CRESYL.
Mejor que el IODO
y el SUBLIMADO. CURA, CICATRIZA RÁPIDAMENTE
TODA ÚLCERA, LLAGA Y ROZADURA.

Sericolina (ANTICÓLICO in-
yectable)

Autor:

Gonzalo F. de Mata

LA BAÑEZA (León)

QUIEN REMESA GRATIS A LOS SRES. VETERINARIOS
MUESTRAS Y FOLLETOS

De venta en todas las Farmacias y Droguerías
y Centros de Especialidades.


Trabajos originales


La durina y su tratamiento,

por

Jerónimo Gargallo,

Veterinario militar.

Esta tripanosomiasis, siempre de actualidad y digna de tenerse en cuenta en todo momento, constituye una de las enfermedades evitables que constantemente debe preocuparnos.

Si le concediéramos la importancia debida y nuestra fiscalización llegase a los límites de una gran severidad, en día no lejano, habríamos ahuyentado de nuestro país tan terrible plaga. Pero desgraciadamente, para todos, el peligro subsiste y subsistirá, porque nosotros, los veterinarios, por comodidad unas veces, por injustas concesiones muchas y por abandono las más, dejamos cubrir yeguas que nunca debimos autorizar, o consentimos la utilización de sementales que debieran estar castrados.

Estas malas costumbres imputables a nosotros y otras muchas tan malas como éstas, de las que el ganadero está saturado, aun en desacuerdo con sus intereses (que ni los ve ni los prevé) hacen, conjuntamente con las perfidias de los paraidistas, que sobre dicho tríptico fundamental, descansa la razón del porqué de la odiosa existencia de la enfermedad.

Mientras no cambiemos de táctica, la enfermedad subsistirá siempre e irá año tras año ocasionando centenares de víctimas.

Querría escribir algo sobre este punto, porque estoy en posesión de argumentos convincentes, pero... no quiero seguir por un camino que habría de llevarme quizá más lejos de lo que yo quisiera, y como el asunto no tiene nada de agradable, daré por terminado lo que pensaba que sirviera de prólogo.

Citaré algunos casos clínicos entresacados de los que llevo observados en el Depósito de Sementales de la 5.^a Zona pecuaria, y por ellos podrá apreciarse que nunca hubo uniformidad sintomática en la presentación. Júzguese asimismo de la importancia del tratamiento por el neo-salvarsán, ante la narración de hechos consumados; y no extrañe, que tratándose de *casos* más que confirmados, y en los que la enfermedad estaba muy avanzada, ante la manifiesta inutilidad del tratamiento, tan sólo saqué para todos ellos una triste consecuencia.

¡En el período terciario, y aun en el de transición del segundo al tercero, el neo-salvarsán no resuelve problema alguno en el tratamiento de la durina!

Y vamos con los casos clínicos.

Primero. — Semental "Azabeche".—Prescindo de su reseña, como lo haré con la de los demás, y entraré de lleno en lo que creo interesante.

En 1921, padeció una *fimosis* finalizado el período oficial de monta, de la que curó en muy poco tiempo.

Durante las temporadas de cubrición correspondientes a los años 1922 y 1923, fué destinado a la parada de Pina de Ebro (Zaragoza), y una vez en ella, cubrió sin la menor interrupción durante el período de 115 días.

En 1924, se le destina a la parada de Orihuela del Tremedal (Teruel), perma-

neciendo en la misma durante el período reglamentario de monta, sin que aparentemente denotase nada que le hiciese ser conceptuado como sospechoso. Conviene hacer constar que esta última zona hallábase totalmente indemne; pero en cambio, la de Pina, en donde el semental prestó los servicios de cubrición durante las temporadas de 1922 y 1923, por aquella época, tuvo algún caso de durina.

Cito esta observación, muy digna de tenerse en cuenta bajo el aspecto de incubación, porque, si como yo sospecho, el origen de la infección arranca de esta época, el plazo de presentación osciló entre los quince y los diez y ocho meses.

En septiembre de 1924, este semental padece una parálisis de oreja y de labio, y su estado general comienza a preocupar. El apetito se halla de tal manera disminuído, que no tomando ni aun el indispensable para subvenir a sus necesidades fisiológicas, vive a expensas de sus reservas y da lugar a un enflaquecimiento pertinaz, que en quince días le hace experimentar una pérdida en peso de 80 kilos.

En un principio, las manifestaciones sintomáticas fueron combatidas con los agentes terapéuticos que las mismas demandaban; pero a excepción de los estrictíneos, únicos con los que se logró algún alivio pasajero, en general, fracasaron.

Convencido de que se trataba de durina, aprovecho la visita al Depósito del compañero y amigo D. Vicente Sobreviela, y llevándolo a la enfermería, le digo: ¿Quieres decirme si entre todos estos sementales que ves aquí existe alguno que a juicio tuyo esté atacado de durina? Comienza su observación, y llevada a efecto (muy concienzudamente por cierto), me dice sin titubear: Sí, creo la padece el "Azabache".

Corroborado el diagnóstico, días después (29 de octubre) es sometido a la prueba serológica, y su resultado fué fuertemente positivo, por tres + + +.

No conforme con el resultado de la desviación de complemento, efectuada por mí, envío suero a mi amigo D. Eduardo Respaldiza, tan enterado de estas cuestiones, y de las que me consta lleva a efecto con gran escrupulosidad. Los resultados del análisis de uno y de otro son completamente idénticos.

¡No hay duda, el semental "Azabache" está durinado!

Fundamentado en lo que antecede, informo del caso a Cría Caballar, y con acuerdo digno de todo elogio, se contesta, no sólo prescindiendo de la orden de castración, sino que se faculta para que se proceda a su tratamiento por el neo-salvarsán y método o procedimiento de Cinca.

Mientras esperaba la orden hice unas tinciones con el Giemsa, pero el tripanosoma no hizo acto de presencia.

Antes de comenzar el tratamiento mandé pesarlo, dando un peso de 485 kilogramos. Tomo como tipo el de 500 kilos, y al día siguiente (14 de enero) le administro una inyección intravenosa de neo, a base de 18 gramos de éste y 200 gramos de agua destilada. Transcurridas 24 horas le inyecto análoga solución, con un total entre las dos de 36 gramos de neo-salvarsán y doy por terminado el tratamiento.

Las inyecciones intravenosas ni produjeron el menor edema ni la menor lesión. Tan sólo observamos a posteriori la persistente ausencia de apetito.

Treinta días después fué nuevamente pesado, apreciándose el insignificante aumento de 3 kilos, sin variación ostensible en su estado general. El apetito continúa notablemente disminuído, utilizándose una medicación tónica reconstituyente, con aplicación diaria de inyecciones de cacodilato de sosa. Merced a ella, se obtiene su reconstitución de una manera lenta, pero segura; pues nuevamente pesado

(9 de junio) arroja un aumento de 55 kilogramos (540). Su aumento en peso coincide con su buen estado general, pues al abatimiento y postración han sucedido la viveza y gallardía del enfermo, el brillo de su pelo y un apetito voraz. Desaparece asimismo ese estado de constante semi-erección, tan frecuente en los *durinados*, y se manifiesta el deseo genésico.

Este aparente estado de curación persiste hasta los primeros días de agosto, pero llegada esta época reaparecen los fenómenos paralíticos, sospechando con fundamento que se trata de una reagudización del proceso.

Se solicita la orden de castración, y obtenida de la Dirección general es cumplimentada.

Tras el corto intervalo de un par de meses muere.

Consecuencia.—*Por el avanzado estado de la enfermedad al someter a tratamiento al paciente, el abivio pasajero obtenido por el enfermo al aplicarle el neo-salvarsán desaparece antes de los seis meses, siendo nulos los resultados del mismo.*

Segundo caso clínico.—Semental "Lambourg".—Fue destinado al Depósito de Caballos sementales de la 5.^a Zona pecuaria en 1923, procedente de compra; y mesés después, en la temporada de 1924, a la parada de Berdún (Huesca), donde cubrió por primera vez. Permanece en ella el período reglamentario de 115 días, y finalizado éste, marcha a Tudela, a cuya Sección pertenece.

Transcurre todo el año sin ninguna manifestación sospechosa y nuevamente se destina a la parada de Berdún, para donde marcha en la época prefijada para la apertura de la misma, en la temporada de 1925.

Realiza su cometido durante una corta temporada, y el día 20 de abril aparece de una manera fulminante una parálisis de la oreja derecha, coincidiendo con la del labio inferior, que tiene también marcada desviación hacia el lado derecho.

De confirmarse la especificidad de dichas lesiones y teniendo en cuenta la ausencia de todo otro síntoma sospechoso con anterioridad, es de creer, que siendo dichas parálisis periféricas propias de la transición del segundo al tercer período de la durina, la infección del semental debe arrancar de la temporada de 1924; o lo que es lo mismo, que el período de incubación se aproximó al año.

Mientras el tratamiento a que se halla sometido el paciente, consistente en el empleo de estrícneos, fricciones a base de aceites de trementina, crotón y mostaza, pomada de veratrina, etc., nos orienta, se prohíbe de una manera terminante la cubrición por el referido semental, y se le practica una sangría para someterlo a la prueba de la desviación de complemento.

A pesar de los fenómenos paralíticos, es dato digno de hacer constar que el semental "Lambourg" ganó en peso desde su llegada a Berdún, mantiene un pelo fino y lustroso, come con apetito, conserva sus energías y sus testículos se hallan limpios de todo proceso inflamatorio.

Apenas transcurridos veinte días iniciase una "fimosis" rebelde y coincidiendo con ella una marcadísima postración.

Se lleva a efecto la prueba serológica (31 de mayo) y su resultado fué francamente positivo (+ + +).

Adquirido el convencimiento de que se trata de durina, ante tan abrumadoras pruebas, informo a la Dirección, trámite obligado, y se me contesta en el mismo sentido que cuando el semental "Azabache"; esto es, se me faculta para que lo someta al tratamiento por el neo-salvarsán.

Días después (11 de junio) fué pesado, arrojando un total de 600 kilos. Siendo el peso de este semental superior en más de 100 kilogramos al que le precedió en tratamiento, calculé una mayor dosis de neo, evaluando la cantidad necesaria en 40 gramos. Al día siguiente le administré una inyección intravenosa a base de 18 gramos en 200 de agua destilada. Veinticuatro horas después ponía una segunda inyección de 22 gramos de neo en otros 200 gramos de agua destilada.

A posteriori, y como resultado de haber penetrado en el tejido conjuntivo alguna pequeña cantidad de líquido, prodúcese un "edema" en la región pectoral con el consiguiente aumento de temperatura, que alcanza la cifra de 40°. A los dos días la temperatura ha descendido a 38'2°, y el paciente mejora del edema, que termina por franca curación a los veinte días, previa dilatación del mismo.

El día 4 de julio aparece una *induración circular* o *anillo* que rodea al pene por encima del balano, quedando desvanecidas las dudas que pudieran quedar sobre posibilidad de un diagnóstico erróneo.

A mediados de mes, o sea transcurrida la cuarentena desde la fecha en que se le aplicaron las inyecciones intravenosas, como consecuencia de alguna contusión contra las paredes de la valla, prodúcese una "flebitis" con perforación de la vena (yugular) y abundantísima hemorragia, que logra detenerse con inyecciones de ergotina y de adrenalina.

Conjurado el peligro aparece gran decaimiento y ostensible pérdida del apetito, pero todo ello logra encauzarse merced a las inyecciones de suero y de aceite alcanforado.

Como al ser sometido a tratamiento, el semental debiera encontrarse en período avanzado de durina, los efectos del neo-salvarsán apenas si se manifiestan.

Inicianse los *edemas*, coincidiendo con una verdadera elefantiasis de la verga, que alcanza límites insospechados, los que procuro combatir, con emolientes y escarificaciones. Lógrase reducir considerablemente el voluminoso edema del órgano viril, pero como la *anorexia* es completa y el estado general comienza a ser inquietante, con el fin de estimular sus funciones y exaltar las propiedades del neo, recurre al tratamiento proteínico parenteral por medio de inyecciones intramusculares de tetra-protein en la cadera. Con ellas logro hacerlo resurgir por unos días, pero en los comienzos de agosto agrávanse considerablemente los múltiples procesos que le ponen cerco y muere el día 9 del mismo mes.

Consecuencia.—Por el avanzado estado de la enfermedad, al someter a tratamiento al paciente, el alivio pasajero obtenido por el enfermo al aplicarle el Neo-salvarsán desapareció apenas iniciado, siendo nulos los resultados del mismo.

Tercer caso clínico.—Semental "Perréns".—En la temporada de monta de 1924 prestó los servicios de cubrición en la parada de Zaragoza. Desde fines de junio, fecha en que se cierra la parada, hasta el día 6 de septiembre del año siguiente (14 meses) en que se le presenta una *orquitis*, el semental no presenta síntoma alguno sospechoso. Diez días más tarde procédease a la práctica de la prueba serológica y su resultado es francamente negativo (— — —).

En el mes de noviembre iníciase la inflamación de prepucio, coincidiendo con la aparición de *edemas* de las extremidades y el paciente comienza a enflaquecer.

A partir de esta fecha, las manifestaciones sintomáticas se suceden atropelladamente; la *orquitis* se acentúa, el *edema* de *prepucio* es reemplazado por una intensa *acrobustitis*, rebelde a todo tratamiento y aparece ligera *balanitis*. Para que nada pueda echarse en falta, diferentes regiones de su cuerpo, pero preferente-

mente abdomen y costillares, son asiento de *edemas* de gran tamaño. Sus testículos alcanzan tan exagerado volumen que llegan hasta rozarle el tarso. Pierde el apetito por completo y arroja pérdida en peso de 140 kilogramos.

Convencido de su gravedad, le someto a nueva prueba serológica (16 diciembre), y su resultado es fuertemente positivo (+ + +).

Comunicase a la Dirección general de Cría Caballar su verdadero estado sin pérdida de momento, y se ordena se le someta a tratamiento por el neo-salvarsán. Vistos los malos resultados obtenidos con la aplicación del neo, por el procedimiento utilizado en los anteriores (o sea en dos sesiones, con el transcurso de 24 horas de una a otra inyección), decido variarlo aplicándolo en tres sesiones y con intervalos de tres a cuatro días de inyección a inyección.

Debido a esto, la primera inyección (28 diciembre) la pongo a base de 9 gramos de neo y 200 gramos de agua destilada. Transcurridas 24 horas durante las que mantengo al enfermo a régimen dietético, nótase marcada depresión, inapetencia y fiebre.

No obstante, como localmente no existe manifestación alguna y la reacción general no debe extrañarme por la gravedad del caso, decido aquilatar los méritos del tratamiento y procedo a pesarlo. Júzguese del verdadero estado del semental por el hecho de que comparado su peso de este día (29 diciembre) con el de igual fecha del año anterior, acusa una disminución de 215 kilogramos.

Peso en 29 de diciembre de 1924, 680 kilogramos; en igual fecha de 1925, 465 kilogramos.

Dos días después aplícase la segunda dosis de neo-salvarsán a base de 13 gramos y medio de él en 200 gramos de agua destilada, no produciéndole reacción alguna. Al día siguiente, el enfermo se hallaba alegre, limpio de fiebre y con buen apetito. Es decir, que los efectos de esta segunda inyección contrastaron con los de la anterior por ser diametralmente opuestos.

La tercera y última inyección, análoga en un todo a la segunda y practicada tres días después (3 de enero) produce un bienestar clarísimo que se traduce por una mayor vivacidad, mirada expresiva y considerable aumento de apetito.

A las 48 horas, la *orquitis* ha rebajado enormemente y los *edemas* del aparato locomotor desaparecieron.

En febrero próximo pasado, los testículos se reducen al tamaño normal, desaparece todo el cuadro sintomatológico y el apetito genésico se despierta con frecuencia ante la presencia de yeguas en la parada de la capital, nuevamente abierta para el servicio. El aspecto general es inmejorable; su peso es de 570 kilogramos con aumento de 105 sobre el último, y el paciente parece haber recuperado todo su vigor. A decir verdad, este fué el único caso en que la medicación dió muestras de su poder; pero, desgraciadamente, los efectos de la misma tan sólo fueron pasajeros.

Este optimismo duró un período aproximado de tres meses, pues en los primeros días de abril reaparece de manera alarmente todo el terrible cuadro sintomatológico que apareciera en diciembre, y en pocos días vuelve nuevamente a perder las energías acumuladas. El aspecto esquelético del caballo, que más simula un cadáver viviente, hace vislumbrar su próximo fin, como así acontece en los últimos días del mes (28 de abril).

Los linsonjeros efectos obtenidos con el neo-salvarsán, de este semental, hechos que tengo contrastados en otros casos, me han hecho adquirir el convencimiento de que sus resultados podrán ser halagüeños utilizados en animales sospechosos, o

en los comienzos de la enfermedad; pero en los que ya se encuentren francamente durinados, en esos, no. Esta verdad, bien patente queda demostrada en este caso. Los tres primeros meses, el enfermo mejora notablemente; esto es, persisten los virtuosos efectos de la medicación; pero transcurren éstos, sobreviene la reagudización del proceso y muere el paciente.

Consecuencia.—Idéntica en un todo a la de los anteriores, pues si bien los efectos fueron clarísimos, la acción de la medicación tan sólo duró tres meses, y el fin del enfermo, el mismo.

Cuarto caso clínico.—Semental Aboukir. Destinado al Depósito de la 5.^a Zona Pecuaria en 1924, procedente de compra directa. Hizo la primera campaña de cubrición en la temporada de 1925, donde en la parada de Arizala (Navarra) presta sus servicios, transcurriendo casi toda ella sin que presente nada que pueda infundir sospechas. Finalizando ésta, o sea unos seis días antes de la terminación, le aparecen unas pequeñísimas granulaciones en el pene, a modo de *exantema*, con ausencia de toda otra manifestación sintomática y sin curar todavía tales lesiones, marcha a Tudela, por haber terminado el período de monta.

Una vez allí, es sometido a tratamiento adecuado y curan las lesiones.

Transcurren sin ninguna otra manifestación sintomática los meses de junio, julio y casi todo el de agosto, pero el día 23 de este último mes aparecen en la verga pequeñas ulceraciones muy parecidas a las primeras, pero con la agravante de su rebeldía a cicatrizar. Todo el mes de septiembre transcurre sometido a tratamiento racional, pero en octubre se inicia una "preputitis" y ordeno se me remita suero sanguíneo para su análisis.

Practicada la prueba serológica (26 octubre), su resultado es francamente negativo (— — —).

En el mes de noviembre, la preputitis llega a desaparecer por completo, pero en cambio las ulceraciones persisten con la gravedad del primer día. Ello es causa de que nuevamente sea sometido a la prueba serológica, dando resultado positivo (+ + —).

Comunico al jefe los resultados del segundo análisis, notificándole la conveniencia de su traslado a Plana mayor, y así se hace. Una vez aquí, obsérvase la completa cicatrización de las primitivas úlceras; pero, sin embargo el cuadro sintomatológico de durina se hace visiblemente manifiesto. Como principales síntomas, presenta *irritación del meato, infiltración de los ganglios inguinales, induración circular o anillo que rodea el pene*, por encima del balano, y *orquitis* del testículo izquierdo, bastante acentuada. Su estado general, buenísimo y sin que la enfermedad le haya dejado huella alguna; come bien, está alegre y alcanza un peso de 660 kilogramos.

Como a pesar del halagador estado general, es manifiesto que el semental se encuentra durinado, se comunica a la Dirección el resultado del último análisis, y la contestación, que no se hace esperar, es idéntica a la dada para los anteriores. Es decir, que se someta a tratamiento. Así lo hago sin pérdida de momento, y recordando lo satisfactorio del resultado, en la práctica de las tres inyecciones en el semental Perréns, deseo proceder de igual forma. La 1.^a a base de 9 gramos de neo-salvarsán, en 250 g. de agua destilada, la aplico (2 de febrero) con éxito inmejorable, y sin molestias ni trastornos subsiguientes para el enfermo. La 2.^a en 13 y medio de neo y 250 de agua destilada, el día 6; y la

3.^a en 18 y 250 g., el día 10. Resumiendo, entre las tres inyecciones le administré un total de cuarenta gramos y medio de neo-salvarsán.

Como el estado general del semental fué siempre bueno y su peso el normal, los efectos de la medicación apenas si se hicieron ostensibles. La única mejoría que pudo apreciarse, fué la de la desaparición de la *orquitis*. Todas las demás manifestaciones sintomáticas siguieron exactamente igual.

Llegado abril, comienza a empeorar rápidamente, perdiendo el apetito casi por completo. No aparecen los fenómenos paralíticos, pero pueden apreciarse algunos *edemas*, por costillares y abdomen. Días después, agrávanse considerablemente los trastornos generales, y el día 15 del propio mes, muere a consecuencia de durina.

Seguramente que de todos los sementales sometidos a tratamiento, éste fué el más insensible a las inyecciones y el que menos reaccionó como consecuencia de ellas. A excepción de la desaparición de la inflamación del testículo, todas las demás manifestaciones sintomáticas, si bien siguieron exactamente igual durante unos días, antes de los dos meses acentuaron su gravedad.

Consecuencia.—La misma sacada para los anteriores.

Con la enumeración de los cuatro casos clínicos que anteceden, pensaba dar por terminado el trabajo sobre durina, pero como todavía dispongo de mayor número de enfermos durinados, sometidos a tratamiento por el neo-salvarsán, con resultados idénticos, he decidido darle un poco más de amplitud, para relatar otro nuevo caso, que aunque con vida todavía, presenta todas las características del enfermo repulsivo y emplazado por la muerte.

Quinto caso clínico.—Semental, León de Berzee.

Tiene un marcado temperamento linfático, y desde que, procedente de compra, llegó al Depósito en 1923, sin causa alguna que lo justifique, padece unas exageradas inflamaciones testiculares. Este es el juicio expuesto por todo el personal y no me parece aventurado, pues si bien hizo la cubrición de 1924, de la que no poseo datos concretos por haber sido destinado a este Depósito en el mes de septiembre, lo cierto es que, al llegar la temporada de 1925 y dejarlo en la parada de Zaragoza, antes de los dos meses tuve que rebajarlo, por presentarse una *orquitis* voluminosa, que combatí con fomentos templados y pomada de ictiol. Desaparece el proceso inflamatorio, y aunque el tamaño de sus testículos lo considero demasiado grande, para juzgarlos en estado normal, como, reconocido, no apreciaba nada patológico, lo dí por curado.

Transcurre la temporada de cubrición, pero como estaba bien cuidado y disfrutaba de buen apetito, no vuelve a apreciarse nada anormal. Sin embargo, como desde mi llegada le he tenido prevención, no pasa día sin que lo examine, en busca del pretexto para hacerle una reacción. Me tiene preocupado la observación de que no puede cubrir más de treinta días sin padecer de *orquitis*, y el hecho evidente de que el desarrollo de sus testículos no sea proporcionado al que corresponde a su alzada y proporciones.

Sin nada digno de mención, llega el próximo pasado mes de febrero, y aparecen edematosas sus extremidades torácicas y abdominales, y en la izquierda, al nivel del tarso, una ulceración.

¡Llegó el pretexto! Le practico una sangría y al día siguiente hago la reacción de desviación de complemento, que me da un resultado dudoso (\pm — —). No estoy

conforme con tal resultado, porque a mi juicio se trata de un caso positivo de durina.

No necesito muchos días para afianzar mi juicio; el día 16 del mismo mes, los *edemas* de las extremidades se hacen más intensos, y son asiento de manifestaciones eczematosas malolientes; aparecen muchos *edemas* más en los costillares y reaparece la *orquitis*. Todo este cuadro sintomatológico coincide con una marcadísima depresión y erizamiento de pelo.

Trancurre el mes, se le hace nueva extracción de sangre, y esta vez, la prueba serológica es concluyente; fuertemente positiva (+ + +).

Se informa del caso a la Superioridad, y se da la orden consabida. Sométase a tratamiento por el neo-salvarsán y procedimiento de Cinca.

Como en este caso estimo de urgencia la pronta aplicación del remedio, con la primera inyección le pongo 18 gramos; y veinticuatro horas después, 22 gramos y medio. Total, más de 40 gramos, para un peso vivo de 640 kilogramos.

Las inyecciones no han producido lesión local alguna, pero el enfermo no manifiesta ningún género de mejoría. Este es el verdadero estado del semental actualmente, y no creo se consiga nada halagüeño con el tratamiento, que por otra parte estoy dispuesto a repetir, caso de que su existencia se prolongue un par de meses más y se me autorice para ello.

Júzguese por lo que antecede y véase si procede afirmar la inutilidad del tratamiento, en casos clínicamente durinados. En algunos de éstos he visto mejorías aparentes y hasta reales, como en el caso de "Perréns", pero siempre fueron fugaces; fuegos fatuos, que duraron lo que duran estos últimos.

No dudo, que si cuando se vislumbra la posibilidad de tratarse de durina (confírmese o no), y hasta quizá en el período primario o comienzos del segundo, se recurre al tratamiento intensivo por el neo-salvarsán, los éxitos serán muchos; más en la hembra desde luego, por ser más claro y largo el período de plaças y edemas. Pero en el semental, y en períodos avanzados, nadie podrá rebatir la fuerza de los hechos, por ser muy patentes los que se citan.

¡En el período de transición del segundo al tercero, o bien en el terciario, el tratamiento por el neo-salvarsán, no cura la durina!

En su día, celebraré no decir lo mismo de los compuestos de bismuto, cuya autorización para su ensayo pienso solicitar muy en breve.

Rabia y su profilaxis,

por

A. Huerta,

Veterinario militar.

Cuanto más tiempo pasa más se acrisolan los principios que en tiempos pasados se creyó que fueron incontrovertibles. Así ha pasado con el valor concedido al diagnóstico histológico de la rabia. ¡Tanto trabajo para tan poca utilidad!

A alguien parecerá extemporáneo aquilatar, discutir, dudar de la utilidad de ciertos asuntos histológicos; mas como "nunca es tarde si la dicha es buena", ¿por qué no declarar sinceramente que se ha exagerado la utilidad de la Histo-

logía aplicada a la Clínica en Veterinaria y hasta en muchísimos casos de Medicina?

Hubo un tiempo en el cual se afirmó que la lesión ganglionar de Negri era patognomónica de la rabia, pero después se afirmó que los perros viejos y los jóvenes con moquillo presentan el mismo fenómeno de cromolisis, rotura de la membrana de envoltura, degeneración nuclear, disminución de células, etc., en el ganglio plexiforme como si estuviesen rabiosos.

Después de los trabajos de Negri y mucho más tarde su hija Lina reclamando para su padre la gloria del descubrimiento de Noguchi (que no hemos podido confirmar), se creyó que el cuerpo llamado de Negri era un dato absoluto para el diagnóstico histológico; pero en la misma Italia, aunque publicado en una revista alemana, dió la voz de alarma un investigador, y aquella aseveración redujo muchísimo la importancia de lo ponderado en extremo.

Un insigne histólogo español, ayudado por un maestro nuestro, descubrió la hipertrofia neurofibrilar en el proceso rábico, y nos pareció indiscutible; pero otro histólogo (español también), afirma haberla comprobado en estados caninos patológicos no rábicos.

Si, pues, no son exclusivas de la rabia las lesiones del ganglio plexiforme, si los cuerpos de Negri faltan o son invisibles en algunos casos (bastantes) de rabia, ¿dónde está el valor del diagnóstico histológico en esta enfermedad?

Si las lesiones existen y el informe es positivo, el enfermo debe ponerse en tratamiento; aunque el perro tuviera moquillo o quince años de edad (por lo cual no podemos afirmar que el perro estuviese rabioso). Si el trabajo histológico es negativo, el enfermo debe ponerse en tratamiento, porque no podemos asegurar que el perro no estuviera rabioso, ya que, desgraciadamente, han muerto de rabia algunas personas que desistieron de vacunarse al saber el resultado negativo del informe dado por el personal del laboratorio.

Pues si en ambos casos el hombre mordido ha de sufrir las inyecciones rábicas, ¿qué valor tiene para el clínico el trabajo histológico?

Dijimos en cierta ocasión, que muerto el perro no se acabó la rabia, sino que empieza el peor mal: la duda. Pues bien: procédase a procurar el encierro del perro en una habitación, perrera, cuadra o corral, donde se pueda tener aislado, y darle alimentos y agua sin riesgo para nadie, y obsérvesele, pues si el perro está rabioso presentará síntomas de su enfermedad, y entonces será justo que la persona mordida marche al Instituto antirrábico; y si transcurren ocho o diez días sin que el animal presente síntomas de rabia, ya puede estar tranquilo el hombre mordido.

Pero ya que el clínico recupera su papel importantísimo, perdido por el histólogo, debe recordar lo que él puede hacer por la profilaxis rábica humana: vacunar a todos los perros que pueda; pues el día que (¡un ideal!) se llegue a inmunizar a todos los perros, no tendrá que temer el hombre la amenaza rábica.

**Trabajos traducidos**

Las enfermedades de los canarios.

En el número 5 de la colección de los "Anales de Medicina Veterinaria", correspondiente al pasado año de 1925, leímos el extracto de un trabajo de Sustmann, especialista en enfermedades de las aves, publicado en la Revista alemana *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, acerca de las *enfermedades de los canarios*, y como lo creemos interesante, lo vamos a transcribir.

El autor da a conocer las afecciones más corrientes del canario, y las califica en tres grupos:

I. — Enfermedades de la piel y de las plumas.

Las dolencias de este grupo se caracterizan, principalmente, por los síntomas siguientes: caída de las plumas, sobre todo de la cabeza, dejando regiones desnudas, alteraciones inflamatorias de la cabeza y de las patas, gran inquietud, dejan de cantar y disminuye la facultad reproductora.

Como agentes causales figuran los piojos, diversos ácaros y hongos. Estos parásitos no sólo se hallan en los pájaros, sino que también invaden los nidos, comederos, cañas y jaulas. Su difusión se hace por intermedio del alimento (granos de navina, principalmente), por introducción de pájaros extraños o por la permanencia en las exposiciones.

El tratamiento varía un poco, según el género de parásitos; debe dirigirse a la vez a los enfermos (anís, a'cánfor, iodo, bálsamo del Perú, ácido salicílico, glicerina, aceite de hígado de bacalao) y a los objetos contaminados (desinfección con formol, petróleo, etc.)

El autor recomienda la insuflación de polvo de anís entre las plumas, el pincelamiento con tintura de iodo de las partes denudadas o inflamadas, el aceite de hígado de bacalao o la glicerina para el tratamiento de las patas. La desinfección de las jaulas debe hacerse lavándolas y limpiándolas con una solución caliente de carbonato sódico, seguido de un embadurnamiento con una mezcla de volúmenes iguales de petróleo y aceite de linaza.

II. — Enfermedades del aparato respiratorio.

Generalmente van acompañadas de afecciones intestinales.

Los síntomas principales son: estornudo, moquillo o flujo nasal, sacudimiento de la cabeza, ronquera, abertura permanente del pico, disnea, tumefacción de los párpados, depósito blanquecino en la cavidad buco-faríngea, inape-

tencia, alas caídas, erizamiento de las plumas, depresión, accesos de vértigo, muerte precedida de convulsiones.

La evolución es variable; generalmente aguda o subaguda en los casos enzoóticos en que la mortalidad puede alcanzar 100 %. Como causas es preciso invocar, al lado de los enfriamientos, las infecciones bacterianas, las micosis, los gusanos traqueales y los ácaros de los depósitos aéreos; el agente patógeno se descubre por la autopsia y el examen bacteriológico. Las micosis (aspergilosis) se observan con más frecuencia. Vienen en seguida el coriza contagioso (nifflet), la septicemia de los canarios, la difteria (pequeño botón amarillo), el catarro traqueal, declarándose en locales demasiado húmedos (rara vez debido al *syngamo* traqueal), la tuberculosis (muy rara), los ácaros (citoditis nudus), que viven en los depósitos aéreos y en los bronquios.

El tratamiento, con frecuencia difícil, lleva consigo, si es posible, el aislamiento de los individuos; la desinfección por los medios usuales, y la proscripción de los alimentos utilizados hasta entonces. La alimentación se reducirá, provisionalmente, a sustancias de fácil digestión: harina de avena, bizcocho especial preparado (bizcochos para canarios del Dr. Sustmann, por ejemplo), dado en pequeñas cantidades. Como bebida se prescribirá el té, la manzanilla o hinojo muy azucarado (azúcar candi). Se aconsejan las fumigaciones ligeras de brea vegetal. Las pulverizaciones calientes de ácido salicílico o pícrico pueden ensayarse contra las lombrices traqueales. Los depósitos diftéricos se limpiarán con precaución, y las pequeñas placas subyacentes, se embadurnarán con una solución de cianato o de salicilato de mercurio (0,025 por 250). Todas las especialidades ensalzadas por el comercio que no se basan en las indicaciones dichas, son ineficaces.

III. — Enfermedades del aparato digestivo.

En este grupo se hallan comprendidas las afecciones que interesan principalmente los órganos digestivos. Los síntomas, nunca característicos y alguna vez poco marcados, tienen más de una analogía con los mencionados para las afecciones respiratorias. Hinchazón o abultamiento, y coloración (varía de rosa a azul oscuro) del bajo vientre; percepción, a través de la pared abdominal, del segmento intestinal inflamado o de la vesícula biliar distendida (mancha negra); diarrea de aspecto variable (blanco-amarillento, verde-negro, hemorrágico, mucoso); aglutinación de las plumas en el contorno de la cloaca; agitación de la cola, pica o bulimia; sed intensa; depresión, escalofríos, respiración bucal con pico abierto, ojos cerrados, muerte precedida de convulsiones. La autopsia descubre la enteritis en los diversos grados, acompañada habitualmente de alteraciones de otros órganos abdominales.

Desde el punto de vista etiológico, gran parte de las causas viene de los alimentos sucios de hongos (*aspergillus*, *mucors*), *polidermus excitosus* (por los

granos de navina), uromices, de los ácaros y de los principios irritantes para la mucosa intestinal o para los centros nerviosos. Es preciso añadir los coccidios y diversas bacterias (putrefacción, cólera de los canarios, paratífus, etc.) que se multiplican en el intestino, alguna vez en la sangre y todo el organismo y dan frecuentemente lugar a verdaderas enzootias. A este propósito es interesante notar que el intestino normal del canario está casi desprovisto de bacterias.

El tratamiento debe ser adaptado a la naturaleza y aspecto del mal: locales calientes, dieta sólida, supresión de huevos y bizcochos, reemplazándolos por un poco de harina de chocho-avena; bebidas adicionadas de medicamentos usuales (sulfato de hierro, ácido clorhídrico, ácido salicílico, opio, preparaciones mercuriales, etc.); lavado con agua caliente del contorno de la cloaca (secar bien en seguida). Limpieza de las jaulas.

El autor ha imaginado una serie de preparaciones especiales, cuya eficacia ha demostrado la experiencia. Estima, sin embargo, que la profilaxia tiene aún más importancia que el tratamiento: buena manutención, alimentos elegidos y sometidos a un análisis previo; aislamiento de los pájaros nuevos comprados o que entren en exposición; locales de temperatura conveniente y uniforme; poner en acción todos los medios susceptibles de detener la propagación de una enfermedad.

R. G.

Extractos de revistas

Enfermedades infecciosas.

IWANOW. — Experiencias sobre la desinfección del esperma en los mamíferos, especialmente en la durina del caballo. — *Parasitology*, T. XV, junio 1923, tomado de la *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, I, 1925.

Los resultados experimentales de que se ha dado cuenta, muestran que es posible desinfectar el esperma sin disminuir su acción fecundante. En el esperma de sementales durinados, el salvarsán y el neo-salvarsán en dilución al 1 por 10.000, destruyen la virulencia del *trypansomoma equiperdum* en quince minutos, mientras que no ejercen ningún efecto apreciable sobre los espermatozoides después de dos horas.

Para prevenir la infección de los sementales en las regiones donde reina la durina, es recomendable el irrigar la vagina de las ye-

guas con una solución fisiológica de sal, que contenga salvarsán (arsol, arsaminol) o de neo-salvarsán, en la proporción de 1 por 10.000, y lavar el pene del semental, después del coito, con la misma solución.

En los países en donde la durina está muy extendida, se indica reemplazar el coito por la fecundación artificial, teniendo cuidado de desinfectar el esperma, adicionándole la solución precitada.

G. A.

MANNINGER. — Sobre el paratífus agudo en los cerdos jóvenes. — *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. Hannover XXIII—1925*

El paratífus agudo en los cerdos jóvenes ha sido encontrado muy frecuentemente en Hungría, desde que Hutyra, en 1912, estableció el primer caso. En tanto que la enfer-

medad, al principio, apareció más bien insidiosa y prácticamente, sin excepción, acompañada de ulceración en el intestino grueso, recientemente y cada vez con más frecuencia se presenta en la forma aguda, sin localización en el intestino grueso. Especialmente desde 1923, las epizootias de paratífus agudo han aumentado de tal modo, que es la forma predominante sobre el tipo crónico. En el paratífus agudo, todos los cerdos afectados de la piara muestran el cuadro de una infección muy aguda y febril.

El conocimiento del paratífus agudo es de una grande importancia práctica, por la posibilidad de confusión con otras enfermedades infecciosas, tales como la erisipela y el cólera agudo del cerdo. El paratífus agudo afecta, por regla general, a los cerdos de dos a cuatro meses. En las razas precoces aparece más tempranamente que en las de desarrollo lento.

Síntomas.—No es diagnosticable fácilmente. Los pequeños animales se ponen febriles, inapetentes, escondiéndose entre la paja de la cama. Se ponen extremadamente débiles y mueren después de dos a cuatro días del comienzo de la enfermedad, sin mostrar hasta el fin ningún síntoma particular. Los cerdos de capa blanca presentan muy enrojecida la piel de las orejas, vientre y cara interna de las extremidades; apareciendo sobre las orejas en el primer día de enfermedad. Poco después la piel del vientre y cara interna de las extremidades tomará un color rojo bermellón. La diarrea se ha observado en pocos casos. La tos se nota a veces; solamente en piaras donde el paratífus ocurre simultáneamente con la pulmonía enzoótica del cerdo. Múltiples eczemas costrosos se han encontrado en muchos cerdos.

Anatomía patológica.—En todos los casos hállase aumento de volumen en el bazo. Los cambios sobrevenidos en el bazo, comúnmente en la forma de hiperplasia pronunciada, son los signos más peculiares y a veces los únicos característicos de la enfermedad. El aumento es especialmente pronunciado en el tercio medio. Los bordes están redondeados, la cápsula delgada y estrechada. El color es azul oscuro. Al corte aparecen los folículos linfáticos agrandados, fácilmente visibles y de color rojo azulado. Hemorragias y congestión de los ganglios linfáticos señalan también la septicemia aguda. Aparecen algunas hemorragias en casi todos los casos, en la substancia cortical de los riñones; las cuales son pequeñas, diseminadas y casi imperceptibles. Igualmente pueden existir algunos pequeños focos hemorrágicos en el pericardio, pleura y, excep-

cionalmente, en las membranas mucosas de los intestinos delgados y gruesos. Los ganglios linfáticos, especialmente los de la región laríngea, así como los del intestino, están muy tumefactos, infiltrados y moderadamente enrojecidos en la superficie del corte.

Además de las expresadas lesiones, pueden, en ocasiones, hallarse las del catarro agudo del estómago e intestino, con manchas equimóticas en los mismos y tumefacciones de las mucosas, así como de las placas de Peyer y folículos solitarios.

Causas.—La forma aguda, como la crónica, del paratífus del cerdo, es en Hungría causada únicamente por el *b. suispestifer* (tipo Kunzendor), sin participación alguna del virus filtrable del cólera del cerdo. Sangre filtrada de casos de paratífus puro, han probado repetidamente la inmunidad producida para el cólera del cerdo.

El *b. suispestifer* puede observarse en gran número en la sangre y órganos de enfermos de tipo agudo. Los microbios aparecen cortos en la mayor parte, coloreados en los dos polos; teniendo la forma de bastoncito. En el paratífus crónico, la mayoría de los bacilos se encuentran en el intestino y sus ganglios. En la sangre y otros órganos, o hay pocos, o no existen.

Diagnóstico diferencial.—Desde este punto de vista, se consideran especialmente dos enfermedades: la forma septicémica de la erisipela y la forma aguda del cólera. La forma septicémica de la erisipela se confunde fácilmente con el paratífus agudo, y tanto más porque se caracteriza por el color de la piel y la congestión del bazo. Sin embargo, en la erisipela el color de la piel cambia de un rojo brillante a un rojo azulado, poco después del comienzo de la enfermedad.

El color del bazo es rojo oscuro, en lugar de rojo azul, como en el paratífus. La blandura del bazo se marca más en la erisipela que en el paratífus. La inflamación o hemorragia de la mucosa gastrointestinal es muy común en la erisipela, encontrándose raramente en el paratífus. Una peritonitis serofibrinosa, hará pensar en la erisipela.

En el cólera agudo del cerdo se encuentra un estado general hemorrágico, coloración rojo-oscuro de la medula ósea. Los ganglios linfáticos rojo-negruzcos; no habiendo tumefacción de bazo. El cólera ataca tanto a los cerdos viejos como a los jóvenes, mientras que el paratífus se presenta, en la mayoría de los casos, en los cerdos jóvenes.

Causas predisponentes.—El *b. suispestifer* es incapaz de producir la enfermedad sin la ayuda de factores predisponentes. La falta

de calcio, especialmente, es de gran importancia. El raquitismo va asociado casi siempre al paratífus. La alimentación continuada con granos, tales como cebada, que, produciendo en el organismo un exceso de ácido fosfórico, determinan en último término la substración de materias minerales al animal. La carencia de proteína, como de vitaminas, en la alimentación, como un exceso de humedad en la porqueriza, hacen que el cerdo tenga una marcada predisposición para el paratífus.

Tratamiento.—Alimentación conveniente y porquerizas higiénicas, dan pronto y positivos resultados, sin la ayuda de la vacuna o tratamientos similares.

M. C.

MALCOM J. HARKINS. — *Estudios de quimio-terapéutica en la rabia.*—*Tour. Amer. Med. Asso.* 84, 1925.

Los estudios hechos se efectuaron con la idea de la posibilidad de que algunos de los compuestos quimioterapéuticos, recientemente usados, pudiesen tener efecto en el virus de la rabia; y también, servir de guía para la divulgación de sucesivos tratamientos en otras enfermedades, cuyos agentes etiológicos están clasificados entre los virus ultramicroscópicos.

Los experimentos han sido realizados en conejos, empleando virus fijo (medula de conejo) para la infección. Todas las inyecciones se hicieron intracanealmente. La emulsión para la inyección era preparada con un trozo de medula de 0,5 cm. de longitud en 4 c. c. de solución acuosa destilada de cloruro sódico al 85 por 100; usándose en la mayoría de los casos a la dosis de 2 c. c.

Ningún efecto germicida se produjo en el lapso de treinta minutos a 38° C., como se evidenció por la prueba subdural en conejos en los que se inyectó virus rábico, emulsionado en una dilución al 1 por 200 de sulfoarsenofenamina, 1:500 y 1:1000 de disolución de flumerina, y 1:1000 de dilución de ortonitrofenolato de óxido de mercurio y sodio.

Ningún efecto fué observado como consecuencia de la inyección de violeta de geniana, neoarsenofenilamina, sulfoarsenamina, tartrato de potasio y bismuto, cloruro de etilhidrocupreína, quinina y cloruro de urea—220 soluble; tanto desde el punto de vista preventivo como curativo. Ninguna prolongación del período de incubación, pudo observarse, a pesar de que los compuestos fueron inyectados tan pronto como a las dos o las

cuatro horas de la infección, y continuando diariamente hasta la muerte.

M. C.

L. CAUCHEMEZ. — *La transmisión al hombre de mal rojo del cerdo.*—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 30 abril 1925.

El autor, después de citar varios casos de transmisión del mal rojo al hombre, que figuran en los anales de esta enfermedad, relata un accidente que le ha ocurrido en el matadero de Vaugirard, al examinar un cerdo sacrificado cuyas manchas en la cabeza y en las nalgas le fueron sospechosas. Retiró el riñón del animal para hacer el examen microscópico y encontró el bacilo del mal rojo. A los dos días, notó una excoriación en el dedo índice derecho, en la base de la uña, que después se complicó con un edema rojizo, sensible, que dibujaba un reborde en torno a la uña. La lesión se extiende, el edema pasa a la segunda falange, el dedo se empasta, con manchas marmóreas, violáceas; dolor poco acusado. Más tarde, todo el dedo es invadido. Queda así unos días, y de pronto vuelve a observar que el enrojecimiento gana la palma de la mano y se extiende por el espacio interdigital hacia el dedo medio, en forma de líneas rojas, violáceas, de linfagitis reticular.

El autor se dirige al Instituto Pasteur, donde Cesari, que ya había sospechado el mal rojo, y Cotoni, hacen una punción y siembras. El examen directo y las siembras son negativos. El mismo día Cotoni le inyecta bajo la piel del abdomen 25 c. c. de suero. A las siete horas, la piel, al nivel de la lesión, se arruga, el volumen del dedo se hace casi normal. El enrojecimiento se atenúa lentamente y el estado general mejora en los días siguientes, hasta recobrar su completa normalidad.

Dos hechos dan, en defecto del control bacteriológico, alguna precisión a la observación y permiten un diagnóstico probable: 1.º, el accidente ha aparecido próximamente cuarenta y ocho horas después de la manipulación del órgano procedente del cerdo con mal rojo; 2.º, las lesiones han retrocedido de manera muy acusada en las horas que siguen a la inyección de suero.

El autor llama la atención acerca de los accidentes profesionales que el mal rojo puede acarrear en el hombre.

G. A.

VICTOR CARNEIRO.—*Contribución al estudio de la enteritis crónica hipertrofiante de los bóvidos.*
Tesis para el Doctorado de Veterinaria, 1925. París.

Importancia de la enfermedad.—El autor estudia las pérdidas ocasionadas por esta enfermedad en Francia. Hay explotaciones en Normandía, donde, desde hace muchos años, se pierde el 10 por 100 de los efectivos. La enfermedad desvaloriza enormemente los animales. Una vaca normanda de 4 años que valía dos mil francos antes de la enfermedad, un mes después de la aparición de los primeros síntomas, era estimada en doscientos francos. El interés de las pesquisas sobre la enteritis crónica, sube de punto si se tiene en cuenta que el estado sanitario de los ganados en los cuales aparece, se ve seriamente comprometido, sin que las medidas de policía sanitaria intervengan útilmente, porque las condiciones de propagación se conocen mal.

En Francia, las razas perfeccionadas son las más frecuentemente afectadas, tales como la normanda y la flamenca. En Inglaterra también es muy frecuente. Actualmente la enfermedad se ha comprobado en Francia, Inglaterra, Alemania, Suiza, Italia, Dinamarca, Bélgica, Holanda, Noruega, Hungría, Rusia, Estados Unidos, India Inglesa y África del Sur (1).

El área geográfica de la enfermedad se extiende cada vez más por la influencia de la importación de bóvidos.

Papel del medio.—La cuestión del medio o del suelo parece tener una importancia muy particular en la etiología. En Francia, la enfermedad reina de preferencia en las praderas bajas, húmedas y, a veces, pantanosas, cerca del mar sobre todo. Por eso la Normandía constituye su gran foco.

El análisis bacteriológico de estos terrenos podría suministrarnos interesantes datos acerca de la existencia del bacilo. Los trabajos de Weber y Tante, los de Petrow, han mostrado en efecto que en el barro, en el musgo, en el agua de los charcos de las praderas húmedas hay numerosas especies de bacilos ácido-resistentes, por lo que se ve las dificultades de este género de investigaciones. Es evidente que el mejoramiento de las praderas pantanosas, la adición al suelo de elementos nuevos, son medios que contribuirán poderosamente a prevenir la enfermedad.

Transmisión experimental.—El autor enumera las analogías chocantes que existen en-

(1). En España también existe esta enfermedad, aunque no conocemos ningún estudio sobre ella. (N. del T.)

tre la enteritis paratuberculosa, la lepra humana y la lepra de las ratas. La lepra de las ratas es debida a un bacilo ácido-resistente que provoca lesiones comparables a las que el bacilo de Hausen produce en el hombre. La enteritis crónica hipertrofiante tiene analogías estrechas con la lepra; las dos reconocen por causa un bacilo ácido-resistente, perfectamente adaptado a la vida parasitaria, puesto que no es posible lograr con éxito cultivos del bacilo leproso, y es reciente el conocimiento del modo de cultivar el bacilo de la enteritis hipertrofiante. Como el bacilo de Stefausky (lepra murina), el bacilo de la enteritis hipertrofiante es de una extraordinaria abundancia en los tejidos enfermos.

El autor ha tratado de ver si la rata era sensible al bacilo de la enteritis crónica hipertrofiante. Los modos utilizados son la escarificación y la ingestión. Se tomaron fragmentos de la mucosa intestinal que presentaba lesiones características de hipertrofia con pliegues y hemorragias, los cuales fueron lavados en suero fisiológico. El examen microscópico practicado sobre productos de raspado de la mucosa, daba la certeza de una abundancia considerable de bacilos antes de realizar la inoculación. Las experiencias han resultado negativas. Sin embargo, el autor no cree que sean concluyentes. A pesar de no haberse encontrado en las ratas lesiones intestinales que albergan el bacilo, y a pesar del poco valor que merecen las lesiones cutáneas comprobadas, habida cuenta de las costumbres belicosas de las ratas, no cabe duda de que el bacilo inoculado ha ejercido una determinada acción, puesto que todas las ratas han muerto en un período inferior a cinco meses.

Según Marchoux, la evolución de la lepra de las ratas es muy lenta; es preciso esperar algunos meses antes de poder apreciar los resultados de las inoculaciones experimentales. Es éste un detalle muy importante para los investigadores que ensayen la transmisión a dichos animales de la enteritis paratuberculosa.

Según el mismo autor, la vía mejor para la transmisión es la subcutánea. Merecería, pues, ser ensayada. Otro dato interesante es que de todas las especies de ratas, donde se ha estudiado la lepra (en Odesa, por Stefausky), sólo la *Mus Norvegicus* contrae la enfermedad. Sobre esta especie deben recaer las experiencias.

Diagnóstico.—Hay interés económico en hacer un diagnóstico precoz, tratándose, como se trata, de una enfermedad esencialmente insidiosa y crónica. Una intervención sanitaria es inútil todavía si la diarrea no ha

aparecido, si el adelgazamiento y la caquexia no han convertido al animal en inutilizable para el matadero o si la disminución de la secreción láctea no se ha manifestado.

Para obtener este diagnóstico precoz se precisa de una substancia verdadera como la tuberculina para la tuberculosis.

El diagnóstico clínico *al principio* es difícil. Los síntomas principales son la diarrea y el enflaquecimiento, a pesar de que el apetito se conserva. Es sabido que existen diarreas banales, y cuando los otros síntomas surgen, el diagnóstico se facilita mucho, sobre todo en las regiones donde la enfermedad es frecuente, pero entonces ya no tiene el interés económico que al comienzo, por la desvalorización de los animales.

El examen microscópico para investigar el bacilo específico en el producto de raspado de la mucosa rectal puede asegurar el diagnóstico en muchos casos, incluso al principio, permitiendo el sacrificio de los animales antes que el enflaquecimiento los haya despreciado.

Pero el examen microscópico expone a errores y, sobre todo, no es práctico en el veterinario de clientela. Lo ha de hacer el laboratorio.

El autor reconoce que el examen microscópico es actualmente el medio más seguro de diagnóstico. Para verificarlo se raspa ligeramente con la uña la mucosa del recto, que es siempre muy rica en mucosidades glerosas. Los frotis preparados con el producto recogido son colocados por el método de Ziehl. El diagnóstico es fácil, los bacilos se encuentran en general agrupados en masas o en dientes de peine muy característicos. Morfológicamente el bacilo de la paratuberculosis presenta una gran analogía con el bacilo de la tuberculosis; pero es en general más corto y más grueso, más recogido: su longitud es de 0 μ , 5 a 1 μ , 5, su anchura de 0 μ , 3 a 0 μ , 5.

La disposición en grupos, observada también en el bacilo de la lepra, sería debida, según Unna, a la existencia de una sustancia mucosa segregada por el bacilo.

Un examen negativo no permite negar la existencia de la enteritis específica. Como es una enfermedad localizada y los bacilos se encuentran en abundancia en los puntos lesionados de la mucosa intestinal y en los ganglios correspondientes, puede suceder que la localización esté en el intestino delgado, faltando las lesiones del recto, tan características. En este caso, se comprende fácilmente que un examen de los productos de raspado de la mucosa rectal no descubre siempre el bacilo específico.

De las notables experiencias de Mac Fad-

yeau, que con sus colaboradores ha hecho uno de los estudios más documentados de la enfermedad, confirmadas también por el autor, se deduce que la *mucosa del ileon es el punto más rico en bacilos*. Este es el sitio de elección para la busca del bacilo, sobre todo cuando el examen microscópico practicado sobre productos recogidos en otros puntos ha sido negativo. De preferencia se debe elegir la región de la *válvula ileocecal*.

La *reacción de la desviación del complemento*, después de los trabajos de L. Panisset y J. Verge, que han probado la no especificidad de esta reacción en el diagnóstico de las enfermedades producidas por bacilos ácido-resistentes en los animales domésticos, no puede tener gran valor, dando lugar a confusiones entre la tuberculosis y la enteritis hipertrofiante.

El diagnóstico por la *paratuberculina*.—El laboratorio de investigaciones del Ministerio de Agricultura, dirigido por el profesor Vallée, asistido por M. Ringard, prosigue desde hace varios años el estudio de la preparación de una paratuberculina utilizable para el diagnóstico. Esta paratuberculina se emplea en inoculación intra-dérmica, al nivel del pliegue subcaudal, exactamente en las mismas condiciones que para la intra-dermo reacción tuberculínica. Se inyectan en pleno dermis de IV a V gotas del reactivo y se procede a recoger los resultados, después de la inoculación, a las 12, 24, 36, 48 y 72 horas.

El autor ha hecho sus experiencias en 40 animales.

De todas las inoculaciones practicadas, las que le han dado mejor resultado han sido las de dos terneros, uno de ellos con diarrea crónica. Nótese que la enfermedad es muy rara en el ternero, al menos en Francia. Los animales en estado de miseria fisiológica no reaccionan. La reacción es proporcional a la resistencia del organismo paratuberculoso. Los animales jóvenes reaccionan más fácilmente a una inoculación y dan reacciones más típicas. Los animales viejos, por el contrario, parecen poseer malas condiciones para reaccionar.

El autor saca la conclusión de que la paratuberculina es un excelente procedimiento de denuncia precoz de los animales infectados, pero será preciso estudiar aún más este medio de diagnóstico. No hay que olvidar la historia de la tuberculina que condujo a tantos errores. Podrían intentarse ensayos de prevención de los establos, con la mira puesta, por lo menos, en los jóvenes animales. La aptitud acentuada que poseen los jóvenes y los animales en buen estado aparente a reaccionar frente a la paratuberculina permitiría eliminar muchos de aquéllos y muchos sujetos cuyo exa-

men clínico no revela nada todavía. Por otra parte no hay ningún interés práctico en someter a la prueba de la paratuberculina los animales con diarrea característica, verdaderos casos típicos, cuyo diagnóstico clínico es fácil. La precocidad con que reaccionan los bóvidos es una buena condición para eliminarlos antes de que el enflaquecimiento los haya depreciado.

La tuberculosis puede coexistir en un mismo animal con la enteritis paratuberculosa.—Algunos autores han señalado que los animales con enteritis crónica reaccionan a la inoculación de la tuberculina ordinaria. Monsieur Moussu, al contrario, lo niega. La razón que da el autor es que, en general, cuando la enteritis crónica evoluciona francamente, las lesiones de tuberculosis, en el caso de que las dos enfermedades coexistan, son muy discretas, y sólo se aprecian a la autopsia, teniendo mucho cuidado. Pero los animales con enteritis crónica solamente no reaccionan a la tuberculina ordinaria.

La quimioterapia de la enteritis crónica hipertrofiante.—El autor relata los ensayos de tratamiento que se han hecho. El empleo del sulfato de hierro, preconizado por Mac Faydeu, Sheather y Edwards, parece que produce alguna mejoría. Los animales recobran su buen estado anterior. Pero muchos recaen.

La fórmula recomendada por Mac Faydeau está integrada por:

| | |
|--|--------|
| Sulfato de hierro | 200 g. |
| Acido sulfúrico diluído al décimo | 200 g. |
| Agua c. s. para | 200 g. |

Se administran 40 gramos por día en un litro de agua. El régimen de pastoreo es útil.

El profesor Moussu ha estudiado la acción de las inyecciones intravenosas de novarsenobenzol, comprobando que algunas veces se muestran eficaces; pero el bacilo específico se encuentra siempre en la mucosa intestinal.

La naftalina ha sido ensayada con éxito por Armstrong.

Sus experiencias carecen, sin embargo, de un control muy necesario, cual es la investigación del bacilo después de la autopsia.

El autor ha emprendido un conjunto de trabajos para ver los efectos del eparseno, del caulmoogra, del estovarsol y de la naftalina. El eparseno ha sido utilizado en soluciones estabilizadas en medio orgánico-alcálico, y administrado en inyecciones intravenosas e intramusculares. Con este tratamiento alternaba una medicación tónica. El resultado ha consistido en un fracaso.

Los ensayos con el principio activo del aceite de caulmoogra, han sido menos numerosos, pero no más afortunados.

Continuando la vía de Armstrong, el autor ha renovado el tratamiento con la naftalina. He aquí la fórmula que empleaba.

| | |
|-----------------------------|-------|
| Naftalina | 4 g. |
| Aceite de olivas | 45 g. |
| Esencia de trementina | 15 g. |

en un litro de leche cada día.

La mejoría ligera que ha obtenido al principio del tratamiento explica quizás los resultados aparentes obtenidos por Armstrong, con dosis insignificantes. A la dosis mínima de 4 gramos por día que empleaba este investigador, es difícil admitir que ejerciese una acción eficaz sobre el bacilo, si se tiene en cuenta la longitud de la mucosa digestiva de los bóvidos y la masa considerable de alimentos que la atraviesa.

Los resultados obtenidos por el autor demuestran la ineficacia del tratamiento por la naftalina, sobre todo su falta de acción bactericida sobre el bacilo de Johné.

A propósito de las dosis terapéuticas de la naftalina en los bóvidos, ha administrado 30 gramos por día, 40 gramos, 50 gramos, llegando hasta 60, 70 y 80 gramos diarios, sin provocar ningún signo de intoxicación ni de intolerancia.

El autor piensa que la naftalina puede ser utilizada en los bóvidos a dosis más elevadas que las prescritas por los terapeutas. La dosis de 30 gramos puede ser dada sin accidente. Esta conclusión tiene cierto interés en patología bovina, como en terapéutica veterinaria, porque la naftalina está indicada como antiséptico intestinal en las diarreas, la indigestión crónica, en el catarro vesical ligero y como vermífugo contra la teniasis del perro y la ascariidosis del caballo. La inocuidad de las altas dosis de naftalina en los bóvidos se explicaría por su pequeña solubilidad.

G. A.

STANTON Y FLETCHER.—La melioidosis contagiosa de los roedores, transmisible al hombre.—Recueil, etc., 15-10-25, según La Presse Médicale.

Dos nuevas afecciones, la melioidosis y la tularemia, han sido recientemente introducidas en la historia patológica de los roedores. Los daños causados por estas dos afecciones parecen restringidos, de ningún modo comparables a los provocados por la peste;

por otra parte, estas dos epizootias de los móridos no tienen más que un área de distribución muy restringida: la melioidosis no ha sido comprobada hasta el presente más que en la India.

La melioidosis merece aproximarse al muermo: no posee ningún signo patonómico y sólo el diagnóstico puede ser afirmado por el cultivo del germen específico.

La melioidosis ha sido descrita por primera vez por Whitmore en 1912. Stanton y Fletcher han designado ulteriormente esta afección bajo el nombre de melioidosis, y han dado el nombre de *Bacillus Whithmori* al germen patógeno que produce la enfermedad, en tanto que el mismo Whitmore había dado anteriormente a este bacilo el nombre de pseudo-muermoso.

En 1913, Stanton y Fletcher habían encontrado una epizootia mortal en un cierto número de animales de laboratorio; y después, en 1917, los mismos autores hallaron un caso de esta afección en el hombre.

La melioidosis ha sido estudiada, prime-

ro, en la rata, siendo reproducida experimentalmente en el gato, cobayo y conejo. La enfermedad puede ser transmitida, o bien por la vía digestiva, o por la subcutánea.

En los casos de infección humana, Stanton y Fletcher atribuyen, como vía de introducción, la gastro-intestinal, y los alimentos ensuciados por las ratas mismas, infectadas.

En el hombre, la melioidosis no presenta un carácter de grande contagiosidad, y hasta el presente se conocen próximamente unas 50 observaciones recogidas de 1912 a 1924, en Singapour y Rangoon.

En tanto que la morbilidad de esta afección parece muy restringida, es, al contrario, de una gravedad casi fatal: de los 50 casos humanos, no se conocen más que dos curaciones.

El bacilo de Whithmoore recuerda al bacilo del muermo. Gram negativo, con granulaciones bipolares; se desarrolla fácilmente en todos los medios habituales; aerobio y anaerobio.

M. C.

Enfermedades parasitarias.

WITKANYS. — *Notas sobre la sacaromicosis.* — *"Deutsche Tierärztliche Wochenschrift"* 2-1-26, tomado a su vez de *"Ned. Ind. Bladen voor Diergeneesk en Dierenteelt"*.

I. — *El tratamiento de la sacaromicosis del caballo por el novarsenobenzol.*

Se ha ensayado, con bastante éxito por cierto, la inyección endovenosa de novarsenobenzol en la sacaromicosis del caballo.

Para la dosis total (15 miligramos por kilogramo de peso de animal), se inyectará una cuarta parte cada vez en la yugular, durante cuatro días. Durante ocho días será el régimen blanco. Después de la inyección no ha sido observada nunca reacción general. Únicamente hay una ligera y pasajera agravación en el proceso morbo y reacción local poco después del tratamiento; desarrollándose una inflamación, con un cerco alrededor de tumefacción, que se hace más difusa. Después de la formación de exudado, la cicatrización se efectúa bajo la costra formada.

El tratamiento por el arsenobenzol es pues un tratamiento digno de preconizarse.

II. — *Metástasis en los ganglios linfáticos por hifomicosis.*

Hace próximamente un año, presentaba un caballo semental indígena un proceso hifomicósico difuso, de consistencia firme, que se extendía desde la parte inferior de la babililla hasta la articulación tarsiana. La curación de la afección se efectuaba normalmente. Una semana después de esto, desarrollábase en la región inguinal un tumor duro, que pronto aumentó hasta alcanzar el volumen de un puño; el que, extendiéndose hasta el anillo inguinal externo, llegaba al escroto. El segundo tumor era una metástasis de los vasos linfáticos regionales.

III. — *Una rara metástasis de sacaromicosis.*

Presentábanse en un caballo semental indígena numerosos focos de sacaromicosis, cerrados y abiertos; encontrándose los miembros exentos de tal afección. Fué aplicado el novarsenobenzol. Poco después de la segunda inyección se manifestó una súbita e intensa cojera. Por la investigación apreciábase el dolor de las lumbres del casco, permaneciendo en igual estado durante cuatro semanas, con la misma intensidad, suponiéndose fuese una contusión en el podófilo, determinada por un

trauma. Poco después fluía del podófilo, en su extremidad anterior, un exudado violáceo, viscoso y la necrosis correspondiente en el tejuelo. Un trayecto fistuloso apreciábase a simple vista en la parte anterior del mismo hueso.

Por la investigación microscópica, comprobóse en los secuestros una muy abundante existencia de criptococos.

M. C.

AELLIG.—Contribución al estudio de las afecciones verminosas del caballo.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 15 septiembre 1924.

La inapetencia crónica, la inanición, las diferentes formas de anemia son debidas a veces a afecciones verminosas del caballo, cuyo diagnóstico y tratamiento han obtenido un impulso de actualidad en los últimos años.

Examen de los excrementos de los caballos sospechosos.—Basándose en el peso específico de los huevos de los parásitos, Kofoid y Barber han empleado las soluciones saturadas de cloruro de sodio para investigación de los huevos. En una mezcla de tres partes de solución saturada y de una parte de excrementos, los huevos ganan rápidamente la superficie líquida si la mezcla se centrifuga durante 5 a 10 minutos. Con ayuda de un hilo de hierro o de platino, se toma en la superficie una gota que se examina a un aumento medio.

Después, el cloruro de sodio ha sido ventajosamente reemplazado por una mezcla de dos partes de glicerina y una parte de agua.

Los huevos suelen ser de esclerostomas, ascárides y oxiuros. En el caballo pueden comprobarse cuatro variedades de esclerostomas: el *Sclerostomum edentatum* (huevos de un diámetro de 45 a 59 μ); el *Sclerostomum bidentatum* (huevos de un diámetro, de 70 a 88 μ); el *Sclerostomum quadridentatum* o *armatum* (huevos de un diámetro, de 65 a 80 μ), y el *Sclerostomum tetracanthum* (huevos de un diámetro, de 90 a 110 μ).

Influencia de los parásitos sobre la composición de la sangre.—El examen de la sangre es difícil en Patología veterinaria, porque nos es raramente posible hacer las tomas de sangre en el laboratorio, condición casi indispensable en técnica hematológica.

Aellig recoge la sangre en la yugular por medio de un pequeño trócar y colorea, según el procedimiento de Giemsa (10 a 15 gotas de la solución de azul de metileno-cosina durante tres minutos); se añaden 10 a 15 gotas de agua destilada, que se quitan después de tres minutos y se añade la solución de

Giemsa (10 a 12 gotas de Giemsa para 10 gramos de agua). La coloración queda terminada al cabo de veinte a veinticinco minutos. La proporción de hemoglobina se hace con el aparato de Hayem-Sahli; la densidad se determina con el viscosímetro de Hem.

Aellig ha comprobado que la proporción media en hemoglobina para los caballos de trabajo es de 60 a 80, que el número de glóbulos rojos es de 6'5 a 9 millones por milímetro cúbico, el de glóbulos blancos de 7.000 a 12.000 por milímetro cúbico.

Una proporción en glóbulos rojos, inferior a 6 millones, es patológica. Los glóbulos blancos se distribuyen en 20 a 40 por 100 de linfocitos, 2 a 8 por 100 de monocitos, 50 a 70 por 100 de neutrófilos, 2'4 por 100 de cosinófilos y hasta 0'5 por 100 de basófilos.

Síntomas.—Por los conmemorativos se sabe que el estado patológico dura desde hace bastante tiempo, que el animal expulsa excrementos más o menos líquidos, que adelgaza a pesar de tener buen apetito y que se fatiga rápidamente, aun con un trabajo moderado. En otros casos hay depravación del gusto, el caballo prefiere la cama sucia a los alimentos de buena calidad.

Los síntomas comprobados son: estado general mediocre o malo, vientre retraído, mirada triste, cabeza baja. Conjuntivas normales, rosa pálidas, de color blanco o icterico. No se trata de un amarillo sucio como en las enfermedades infecciosas, sino de un amarillo tirando al color del limón. La temperatura es generalmente normal, pero, no obstante, algunas veces se observan accesos de fiebre de intensidad media. El pulso es generalmente pequeño, rítmico, filiforme. El corazón late tumultuosamente, con frecuencia. El aparato digestivo presenta un cortejo de síntomas muy variable. El apetito, tan pronto es normal, tan pronto casi nulo. Hay caballos que comen su ración y su cama; otros rehusan hasta la ración de avena. El examen de la boca, de los dientes y de la faringe no denota nada anormal.

El vientre es agalgado; las paredes abdominales tensas. La auscultación denota borborismos, una veces vivos, otras veces casi nulos. Las defecaciones suelen ser más frecuentes que normalmente. La consistencia de los excrementos es muy variable. Los alimentos son mal digeridos, aunque bien masticados.

La reacción de los excrementos es alcalina y no es ácida más que por excepción (sobre todo en las formas agudas). La orina contiene siempre fosfatos (la reacción con el acetato de uranio es siempre fuertemente positiva).

El sistema nervioso no presenta alteraciones patológicas.

El examen de los excrementos denota la presencia de huevos, a veces en cantidades enormes.

Si el número de huevos no permite algunas veces sospechar la presencia de un número adecuado de parásitos, importa poner de relieve que los caballos sanos acusan siempre un número mucho menor de huevos.

Como todos los caballos son portadores de esclerostomas, hay que admitir *a priori*, que el examen de los excrementos es positivo siempre.

El número de huevos es muy grande en los enfermos de excrementos diarreicos; disminuye a medida que los excrementos se aproximan al estado normal. Si al hacer el examen microscópico se comprueban varias centenas de huevos por campo visual (Leitz, obj. 2, ocu. 3) se puede formular el diagnóstico de afección verminosa, especialmente si los síntomas clínicos enunciados no pueden atribuirse a otra afección. Si se encuentran ascárides, importa cargar a la cuenta de éstos parásitos los síntomas patológicos.

Veinte caballos enfermos han sido sometidos al examen hematológico. La proporción de hemoglobina, según Shafi, variaba entre 80 y 28. El número de glóbulos rojos variaba entre 8'6 y 3'6 millones por milímetro cúbico, el de glóbulos blancos entre 12.800 y 7.000. En la mayoría de los caballos, las cifras se acercaban a la media de los caballos sanos.

Al examen microscópico, el número de co-sinófilos variaba entre 4'5 a 7 por 100 en los caballos invadidos por esclerostomiasis grave, entre 1 a 9 por 100 en los afectados de ascárides.

El número de los monocitos es normal, hecho que diferencia la anemia verminosa de la anemia infecciosa, afección en la cual los monocitos pueden estar aumentados hasta un 30 por 100.

Como tratamiento recomienda el emético el aceite de quenopodio, el sulfuro de carbono, etc.

M. J. BELPEL. — De la habronemosis cutánea de los équidos. — (*Dermatitis granulosa. Heridas de verano*). — *Revue Vétérinaire*, enero de 1925.

El autor comienza señalando los rasgos peculiares que esta enfermedad presenta, según los países y regiones, y haciendo un breve resumen de su historia.

Fueron Ercolani (1860), Rivolta (1868), Lamlanié (1884), Buffard (1903), Fayet y Mo-

reau (1908), Descazeaux (1915), los que señalaron en las heridas de verano la presencia de una larva de nematodo, a la cual la mayor parte de los autores dan el nombre de *Filaria irritans*. El profesor Railliet, fundándose en los estudios del helmintologista americano Ransom, sobre el desarrollo del *habronema muscae*, demuestra que la *Filaria irritans* es la larva en el tercer estado de una de las tres especies de habronemas (u spirópteros) del estómago de los équidos domésticos. Los trabajos de Van Saceghem (1918), de Hill (1918), de Bull (1919), de Rouband y de Descazeaux (1921 y 1922), sobre todo los de estos dos últimos, han precisado los detalles de la evolución de los habronemas, estableciendo de una manera indiscutible las relaciones que existen entre éstos nematodos y las moscas, mostrando que el *habronema megastomum* y el *habronema muscae* tienen por huésped intermediario la mosca doméstica, y el *habronema microstomum*, el stomoxa o mosca picadora de las cuadras.

Etiología.—La habronemosis cutánea es una afección propia de los équidos. Frecuente en los animales jóvenes, hecho general señalado en todas las enfermedades parasitarias.

Los caballos de temperamento linfático son predispuestos, quizás porque reaccionan menos contra las moscas.

Surge en la estación de los grandes calores, ya primariamente, ya como recidivación y cicatrizan las lesiones en la estación fría. De ahí el nombre de *heridas de estío*.

En Francia, la infestación tiene lugar en los meses de junio, julio y agosto. En esta época las hembras de habronemas llegan a la madurez en el estómago de los équidos y se verifica la puesta; es también esta época la de pululación y actividad de las moscas.

La penetración de las larvas se produce al través de *lesiones dérmicas preexistentes*. Son las moscas infestadas por los habronemas y cuya trompa contiene larvas de estos parásitos, las que son temibles. Se posan sobre las heridas de los équidos y aspiran sus secreciones. Las condiciones de calor y humedad necesarias para la salida de las larvas se reúnen, éstas se escapan en gran número de la trampa de los insectos, se sitúan en la profundidad de las heridas y las transforman en heridas de verano.

Síntomas.—La evolución de la habronemosis cutánea puede ser dividida en tres períodos:

1.º Período prodrómico o de formación de una herida.

2.º Período de estado o de evolución de la herida de verano.

3.º Período final o de cicatrización de la herida de verano.

Período prodrómico o de formación de una herida.—La atención del observador se fija sobre una región cualquiera que se destaca de las demás por una aglutinación en mechones de los pelos, producida por un eritema exudativo. El animal, a consecuencia del prurito, se frota, el epidermis cae, la secreción persiste, se concreta en costras y contribuye por su acción irritante a aumentar el prurito; el dermis se inflama, se espesa, la piel desnuda se mortifica, se hiende: una herida se forma. Otras veces es una placa depilada, de un tamaño como una moneda de dos pesetas, seca, recubierta de escamas epidérmicas, que termina por desprenderse debido a la acción de los frotamientos, excoriándose la piel: se forma así una herida.

Puede tratarse de una antigua herida de verano cicatrizada durante el invierno. En cuanto llegan los primeros calores la cicatriz se convierte en el foco de un prurito intenso y de una inflamación aguda; la cicatriz aparece partida, sangrante o rezumante. Puede también ser sencillamente una herida cualquiera, accidental u operatoria.

Las moscas, innumerables en la estación estival, ávidas de los productos de descomposición, se colocan en la parte; el animal, excitado, se debate en violentos movimientos de defensa para librarse de los insectos, pero en vano. Únicamente la noche o la obscuridad le dejan algún reposo.

Si entre esas moscas las hay parasitadas por las larvas de habronemas, se realiza la infestación y la herida entra en el período de estado.

Período de estado o de evolución de la herida de verano.—La presencia de estos parásitos en el tejido conjuntivo subcutáneo, determina una inflamación viva.

La herida se agranda por extensión concéntrica, rodeada de pelos aglutinados, sucios. La superficie está formada de pequeños mamelones carnosos, separados entre sí por una ligera incisión, dando la impresión de un mosaico. Una serosidad sanguinolenta, untuosa, ensucia el fondo de las cisuras y recubre la herida.

Algunos mamelones se ulceran. Alrededor de la herida se suele ver botones que se ulceran rápidamente y por sus confluencias contribuyen a su ensanchamiento. En el fondo de las cisuras, entre los mamelones, se encuentran *granulaciones*, que son el signo patognomónico de la herida de verano. Caseosas al principio, luego se hacen calcáreas y amarillentas.

Este aspecto de la herida se modifica bas-

tante rápidamente. A consecuencia de las mordeduras, de los frotamientos repetidos que se inflige el animal, la herida gana en extensión, pudiendo alcanzar quince centímetros de diámetro, a veces más. En la periferia, la piel, violentamente inflamada, se hipertrofia y forma un reborde saliente, lustroso; el centro de la herida es ligeramente excavado y el conjunto constituye una especie de cubeta. Esta forma tan particular de la herida de estío al principio, dura poco. La proliferación, cada vez más exuberante de los mamelones, el destrozo consiguiente a las rascaduras del animal, cuyo prurito se acentúa cada vez más, la ulceración de muchos mamelones, etc., etcétera, le dan a la lesión un aspecto repugnante. La neoformación de mamelones carnosos es tal, que la herida toma frecuentemente la forma de un tumor sesil, redondeado, globuloso, rojo oscuro, de un espesor que puede alcanzar varios centímetros, y cruzado por fístulas, de las que sale un líquido espeso de mal olor.

El período de estado es largo, durante varios meses. A veces presenta un carácter grave, repercutiendo sobre el estado general del sujeto. Este, presa de un prurito intenso, molestado por las moscas, se entrega a constantes movimientos de defensa y de rascarse, a tal punto que no atiende a su alimentación y está agitado, enardecido, privado de todo reposo, caminando lenta, pero fatalmente, a la miseria fisiológica.

Período final o de cicatrización de la herida de verano.—En el otoño, el período de reparación comienza. Una estrecha banda cicatricial, blanco-grisácea, rodea el tumor, el cual, a su vez, sufre un proceso de retracción. La formación cicatricial avanza hasta ocultar por completo la herida. La cicatriz de la herida de verano es costrosa, arrugada, de contornos irregulares y ligeramente prominente, resistente y dura; en la periferia, la piel, moderadamente hipertrofiada, fibrosa, callosa, forma un estrecho reborde con pelos divergentes y erizados.

El período activo de la evolución de la habronemosis cutánea se termina, y en el invierno queda paralizada. Pero, en cuanto llegan los primeros calores del verano, el prurito reaparece, la lesión se inflama, etc., y el ciclo recomienza.

El veterinario debe ser muy circunspecto cuando intervenga en compras, examinando cuidadosamente las cicatrices que llevan ciertos animales.

Localizaciones.—En el caballo, sobre todo, es al nivel de la corona, del pie, del menudillo, del pliegue del corvejón, donde aparecen

con más frecuencia las heridas de verano. En el mulo es interesante señalar una localización bastante frecuente en el borde posterior y cara externa de la región del tendón. En todos los équidos, los miembros anteriores son con más frecuencia afectados que los posteriores. Las heridas de la cruz pueden también transformarse en heridas de verano.

Complicaciones.—Según el asiento de las heridas, así se producen complicaciones de muy distinta naturaleza.

En general, las heridas situadas en los miembros locomotores determinan cojeras, debidas a la tirantez que experimentan los tejidos vivos de la herida en el momento de la flexión por los bordes callosos y duros del reborde periférico. Además, todas las dermatitis de la extremidad inferior del miembro pueden complicarse de gabarro cartilaginoso. A consecuencia de las heridas que el mismo animal se ocasiona al rascarse con los talones de la herradura, es posible quede interesado el cartilago complementario.

Periodicidad.—El autor cita la opinión de Laulanié: el verme nematado oculto en las granulaciones, que ha suscitado, de la herida, al llegar el verano, gracias a la congestión natural de los tejidos, las granulaciones parasitarias, colocadas en el centro de un tejido que se ha hecho muy irritable, desarrollan una inflamación sorda que se acompaña de prurito. Durante el invierno, la presencia del verme es inofensiva, la congestión disminuye, el prurito se calma, las heridas cicatrizan y el tejido nuevamente formado sufre la transformación fibrosa.

El autor se pregunta si la habronemosis cutánea no será propia solamente de los équidos afectados de habronemosis gástrica. En favor de esta hipótesis militan los hechos siguientes: 1.º En las condiciones naturales, el contagio no se opera por contacto de un animal a otro, ni por intermedio de las camas sucias. 2.º En una misma cuadra donde hay varios caballos en contacto permanente, aunque uno de ellos lleve heridas de estío, a pesar de la presencia en muy gran número de moscas, la mayor parte infestadas, que se posan sobre las heridas de los otros caballos, no se produce el contagio. 3.º En los países en que abundan las heridas de verano, las estadísticas acusan como afectados de habronemosis cutánea una proporción relativamente poco elevada de los caballos del efectivo (2 por 100 en la región del autor), mientras que el porcentaje de los caballos portadores de heridas es infinitamente variable y más elevado.

Las autopsias practicadas en caballos con heridas de verano, muertos de enfermedades

intercurrentes, tratando de buscar los habronemas en el estómago, podrían darnos interesantes datos para apreciar el valor de esta hipótesis. En resumen, la habronemosis cutánea no sería otra cosa que una afección periódica, secundaria, que evoluciona en un caballo afectado de habronemosis gástrica.

Tratamiento.—Los numerosos agentes terapéuticos recomendados para combatir las heridas de verano se han mostrado ineficaces. Ningún medicamento puede llegar a alcanzar al parásito, alojado en el centro de una masa caseosa, espesa e impermeable a los diversos tópicos. Hagamos notar que el envío a las regiones montañosas de caballos portadores de esta afección, mejora su estado.

He aquí cómo trata el autor la dermatosis en cuestión:

- Durante la estación canicular, protección de toda herida, aun muy pequeña, contra las moscas.

Cuando un caballo presenta la habronemosis cutánea y es posible utilizarlo razonablemente, lo mejor es sacarlo de la cuadra, hacerlo trabajar; el trabajo influye favorablemente en la evolución de las lesiones, calma el prurito e impide al animal la acción de rascarse. Si se quiere evitar esto último, empleése el collar de bastones, átese corto al animal, etc.

Hay que evitar el uso de curas con algodón de modo duradero, porque entretienen el calor al nivel de la herida; además, la supuración abundante, escurre bajo los apósitos, macera la piel vecina y favorece la extensión de la herida. Rechácese también los vendajes húmedos fijos; la larva de habronema vive muy bien en medio húmedo, mientras que la desecación la mata en cinco minutos.

Si la herida de verano se halla en región accesible y operable, se excinde el tejido enfermo interesando algo las partes sanas. En el caso contrario, regularícese la herida, nivélese. Después de la intervención, échese alcohol rebajado en la superficie cubierta. La cura diaria en todos los casos, consistirá en:

1.º Pasar por la herida un pincel empapado en la solución siguiente:

| | |
|-----------------------|-------|
| Azul de metileno..... | 3 g. |
| Alcohol..... | 15 g. |
| Agua..... | 30 g. |

2.º Con un pequeño soplete *ad hoc* esparcir sobre la herida un polvo desecante:

| | |
|---------------------------------|-------|
| Dermatol (o aristol, tanofomo). | 50 g. |
| Alcanfor..... | 5 g. |
| Polvo de carbón de madera.... | 50 g. |

Si las vegetaciones tienen tendencia a reaparecer se sustituye momentáneamente el polvo desecativo por el polvo de Knaupp:

| | |
|--------------------------------|------------|
| Sulfato de hierro | } aa 53 g. |
| Sulfato de cobre | |
| Alumbre cristalizado | |
| Cloruro amónico | 21 g. |

3.º Protección de la herida por una tela de hilo, laxa y flotante.

4.º Vigilancia para que la herida esté constantemente recubierta de polvo desecante.

Sobre las heridas de pequeñas dimensiones, después de las pincladas con azul de metileno, aplíquese una ligera capa de colodión.

Ensayo de tratamiento por el novarsenobenzol.—El autor da cuenta de haber tratado por este producto un caballo poseedor de varias heridas de verano.

El tratamiento fué el siguiente:

1.º Aplicación diaria de pomada de novarsenobenzol al 1 por 40, para alejar las moscas y actuar activamente sobre las heridas.

2.º Inyecciones intravenosas en la vena yugular derecha, de una solución acuosa de novarsenobenzol. Cuatro inyecciones en días sucesivos. Después un descanso de ocho días, y luego otras cuatro inyecciones en otros tantos días seguidos. Las dosis eran de 1'50 gramos el primer día, 2 gramos el segundo, 2 gramos el tercero, 2'50 gramos el cuarto, 2 gramos el quinto, 2'50 gramos el sexto, 2'50 gramos el séptimo y 3 gramos el octavo.

El tratamiento comenzó en los primeros días de julio. El 8 de agosto vuelve a ver el caballo y encuentra muy mejoradas las heridas, en vías de cicatrización y reducidas a la mitad. No hubo variación, sin embargo, en una herida del menudillo, aunque su aspecto mejoró y proplamente se debió este fracaso a que la región era muy accesible a las mordeduras y frotamientos (era en el menudillo del miembro anterior izquierdo).

El 24 de septiembre, examinadas de nuevo las heridas, se observa la completa cicatrización de las situadas en la gotera de la yugular y en el miembro posterior derecho. La herida del miembro anterior izquierdo está retraída, su superficie es lisa, plana y rosácea; dado lo avanzado de la estación, esta herida tiende hacia la cicatrización invernal.

En resumen: el tratamiento de la habronemosis cutánea es muy aleatorio y frecuentemente decepcionante; no se posee nada específico contra esta temible enfermedad. El buen resultado obtenido por el autor en uno de sus enfermos mediante las inyecciones intravenosas de novarsenobenzol hace concebir la esperanza, débil aún, de poder luchar ef-

cazmente contra ella. Ensayos ulteriores dirán si esta esperanza es fundada.

G. A.

HEBRANT Y LIÉGEOIS.—A propósito de las enteritis verminosas de las aves de corral.—*Annales de Médecine Vétérinaire.*

Es noción corriente que los parásitos intestinales producen sus efectos nocivos por mecanismos diversos: acciones, depredadora o subtractora, mecánica, traumática y tóxica.

La acción subtractora resulta de la ingestión con el quimo, y para ciertos parásitos, de la absorción por la sangre.

La acción mecánica más rara requiere una abundancia suficiente para determinar la obstrucción intestinal o la oclusión de las vías de excreción de una u otra glándula aneja del tubo digestivo.

Los traumatismos ejercidos sobre la mucosa intestinal por las mordeduras de los vermes pueden abrir la vía a infecciones diversas.

La intoxicación, cuya acción se deja sentir ya sobre la nutrición general, ya sobre el sistema nervioso, existe realmente para ciertos parásitos, a juzgar por las observaciones clínicas y por la experimentación.

Las crisis epileptiformes de los perros jóvenes y de los gatos infestados son bien conocidas; no parecen ser de origen reflejo periférico, porque se las ve prolongarse muchos días después de la expulsión completa de los vermes. Además, estas manifestaciones son polimorfas; nosotros hemos podido observar la repetición del síndrome dependiente de un parasitismo intenso, y cediendo al tratamiento vermífugo.

Han sido hechas observaciones análogas en las aves de corral, en las que se han notado, ya parálisis (De Blicke et Baudet, Leynen), ya actitudes y movimientos raros o accesos epileptiformes. La observación que hemos podido comprobar muchas veces, es la existencia de una litiasis renal, que aparece tanto más pronunciada cuanto más caquéctico se encuentre el sujeto. Esta lesión, que parece estar en contradicción con los datos clásicos sobre la etiología de la diátesis úrica, no puede explicarse más que por un desorden del metabolismo, resultante probablemente de la intoxicación verminosa: el ave infestada no puede sobrevivir más que a costa de una autofagia, con la caquexia resultante, que la pone, desde el punto de vista de la composición de sus humores, en la situación de las aves alimentadas con carne.

Desde hace tiempo se viene trabajando para poner en evidencia las toxinas verminosas. Ciertos hechos abonan en favor de la existen-

cia de una toxina ascaridiana: el líquido visceral del *áscaris megalocéfala* instalado en el ojo del caballo, determina conjuntivitis, diarrea, disnea; es, además, irritante para las mucosas nasal y ocular del operador; inyectado en las venas del perro a la dosis de 8 a 10 c. c. determina descenso en la presión sanguínea, convulsiones, paresia del tercio anterior; pero esto no tiene valor desde el punto de vista toxicológico, porque los resultados son análogos a los del *shock*. Las hemotoxinas (lisinas, precipitinas) son producidas por el *anquilostoma*, *esclerostoma*, *tricocefalo*.

Si las observaciones clínicas parecen probar la existencia de una intoxicación verminosa, es muy difícil formar una opinión sobre el mecanismo de esta última.

Aún se sabe menos todavía de la parte que es necesario atribuir a cada una de las especies verminosas.

Habiendo buscado en particular establecer la toxicidad del *heterakis vesicularis*, los hechos clínicos y experimentales nos autorizan para afirmar que en la mayor parte de los casos, los *heterakis* no determinan trastornos marcados, ni generales, ni nerviosos.

En lo que concierne a las *tenias* y, sobre todo, a los *tricosomas*, es más difícil la resolución del problema, pues asociándose frecuentemente ambos y dando lugar a trastornos nerviosos, es imposible hasta el día fijar la parte que corresponde en el efecto patógeno a cada uno de los parásitos.

De nuestras observaciones podemos sacar las conclusiones siguientes:

1.^a Si ciertas parálisis de las aves hay que considerarlas como el resultado de una helmintiasis intestinal, es difícil actualmente, por la frecuente asociación de diversos parásitos (*tenias* y *tricosomas*) atribuir la acción paralizante a uno u otro: la *davainca proglottina* puede existir, sin provocar desórdenes nerviosos; y, al contrario, pueden aparecer éstos sin aquélla.

2.^a Si la *davainca* puede provocar los mencionados trastornos, los *tricosomas* más bien parecen afectar a la nutrición general, deter-

minando la anemia, la caquexia, para terminar en el marasmo.

3.^a La asociación de ambos parásitos es muy frecuente y acarrea la caquexia y la anemia, pudiendo complicarse con trastornos nerviosos.

Es interesante saber, por último, la acción eficaz de ciertos antihelmínticos sobre los *heterakis* y los *davainca*; en tanto los *tricosomas* resisten a todos los agentes preconizados hasta el presente.

Habiendo repetido los ensayos de Raillet sobre la acción de diferentes medicamentos en las infestaciones de *heterakis* y *tenias* de las aves; pero fijando especialmente nuestra atención en la expulsión de los *tricosomas*, hemos hallado que no producen ningún efecto terapéutico, la nuez de areco, el semen-contra la santonina, esencia de terebenteno (emulsionado en aceite de olivas) la esencia de anís (V a X gotas en aceite de olivas; 2 veces por día), la esencia de quenopodio en píldoras (V gotas por cabeza) y en enemas (emulsión con aceite de olivas, 1 c. c. más 5 c. c. de aceite). Este último método ha dado un 90 por 100 de resultados positivos a Hall y Schillinger, en la helmintiasis heterakideana.

En dicha infestación es el tabaco en polvo, a razón de 1 gramo por día durante algunas semanas, el que nos ha dado mejores resultados. Se concibe la actividad de un medicamento que, dado durante largo tiempo, acaba por impregnar el contenido cecal. En ciertos casos, su administración prolongada acaba con los *tricosomas*.

En cuanto a las *tenias* la esencia de terebenteno parece ser el agente más eficaz.

Finalmente es de notar que resulta ilusorio querer tratar e insistir en el tratamiento de aves caquectizadas por la tricosemiasis. La penuria de medios de acción contra esta helmintiasis le confiere un carácter particular de gravedad que nosotros hemos tenido que subrayar lo que es preciso tener en cuenta en la explotación aviar.

M. C.

Enfermedades de la nutrición y de la sangre.

M. DASONVILLE. — A propósito de la hemoglobi-
nuria en el caballo. — *Bulletin de la Société
Centrale de Médecine Vétérinaire*, 30
julio 1924. París.

Nos ha parecido interesante extraer este trabajo relacionado con una cuestión que las investigaciones de Mendyuski y Simonnet han puesto de actualidad.

Estos veterinarios, en un trabajo presentado a la *S. C. de Médecine Vétérinaire* establecen que la sangre de los caballos afectos de hemoglobinuria contiene más urea y azúcar que la de los caballos sanos.

Según esto, o hay liberación excesiva de azúcar o bien hay defecto de combustión de esta substancia, o suceden las dos cosas a la vez.

El autor que encabeza este extracto opina

que la interpretación dada por los citados investigadores sería correcta si las dosificaciones de azúcar y de urea hubiesen sido referidas a la substancia seca de la sangre. Como no es así, cabe otra suposición, cual es la de que es posible que la sangre de los hemoglobinúricos sea muy pobre en agua, resultando de ello un exceso aparente del azúcar y de la urea.

En una explotación se dió el caso de que 7 caballos murieran de hemoglobinuria con pocas semanas de intervalo; la enfermedad se presentaba bruscamente y los lunes. El veterinario de la explotación, Levault, pensó en una infección microbiana, criterio que, por otra parte, cuenta con las simpatías del autor. Las pesquisas que se hicieron para averiguar el origen del mal condujeron a los siguientes resultados:

Cada sábado, día de gran ajetreo (pago de jornales, etc.), los caballos entran en sus cuadras después de marcharse el palafranero encargado de su cuidado, y aunque el pesebre queda bien provisto, en cambio no tienen agua para beber. Al día siguiente, domingo, el palafranero goza de descanso y es un jardinero quien se encarga del servicio de las cuadras, pero no tiene condiciones para llevar al abrevadero a los animales, por cuyo motivo hasta el lunes no disponen de agua.

Modificado este régimen, no se comprobó ningún caso más de hemoglobinuria.

El autor cita aún otro ejemplo de una experiencia hecha sobre unos perros, con el objeto de saber la influencia del ayuno en la desaparición de la grasa. Dos lotes de perros son privados de todo alimento, pero uno de ellos dispone de agua a discreción. Los animales de este último lote mueren al cabo de treinta días en estado de agotamiento, sin presentar trastornos nerviosos notables. Los del otro lote mueren a los veinte o veinticuatro días, y el primer síntoma de debilidad que se observa es una paraplegia que termina con la parálisis total.

Si en estos ejemplos se hubiesen practicado análisis de sangre y se hubieran hallado cifras altas de azúcar y de urea, lo natural hubiese sido atribuir las a la carencia de agua mejor que a otra causa.

No se debe rechazar esta idea en los casos

de hemoglobinuria, tanto más cuanto que desconocemos la proporción en agua de la sangre de los enfermos y que existen razones para creer que está disminuída.

Observemos en efecto que la hemoglobinuria se comprueba casi siempre después de un reposo de los caballos, que coincide con una vacación del personal encargado de cuidarlos. Cuando se toma la precaución de disminuir la ración de los caballos en descanso, la hemoglobinuria es relativamente rara, lo cual se explica por el gasto menor de jugos digestivos, que sustrae menor cantidad de agua a la sangre. En el Ejército, donde la ración no se disminuye en tiempo de reposo de los animales, pero en cambio la bebida es suficiente, la hemoglobinuria no es muy frecuente.

Una sangre muy pobre en agua tiene que perturbar el equilibrio osmótico del plasma y acarrear alteraciones de los hematíes, con liberación de la hemoglobina, produciéndose hemoglobinemia y hemoglobinuria.

Sea cual fuere la interpretación más acertada, destaca de este trabajo la necesidad de abrevar regular y suficientemente a los caballos, sobre todo en los períodos de reposo, para evitar la hemoglobinuria, y cuando se presente, como medida de urgencia, poner el agua a su disposición.

Aun en el caso de que la explicación de Mendyuski y Simonnet fuese la verdadera, estos consejos no pierden valor, pues el agua diluye el azúcar y la urea en exceso y excita a su eliminación por el riñón.

Discusión.—Intervinieron Coen, Cesari y Diendonné. Aquél, para llamar la atención sobre la importancia del tema y el misterio que le rodea. Rechaza la idea del autor referente al origen globular de la hemoglobina, mostrando que procede del músculo. Cesari está de acuerdo con el autor en su tesis y halla un fundamento en la prueba de la sedimentación globular que en los caballos hemoglobinúricos se opera con gran lentitud y acusa un enorme aumento del volumen de los hematíes con relación al volumen del plasma. Diendonné no comparte el punto de vista del autor y pone de relieve la acción del reposo y del frío capaces de hacer estallar la crisis de hemoglobinuria en animales perfectamente abrevados.

G. A.

Intoxicaciones.

BROERMANN.—Envenenamiento del ganado por el meliloto (o trébol de olor).—*The Journal of veterinary medical Association*, junio 1925.

El meliloto blanco y el meliloto amarillo

son las únicas especies cultivadas y utilizadas como forraje. Pocos animales lo rehusan; lo cual no obsta para que deba vigilarse el de ciertas procedencias, por los peligros que puede acarrear.

En efecto; en marzo de 1924, comunica el

departamento de Ohio (Condado de Delaware) la presentación de una enfermedad en el ganado, análoga al carbunco sintomático, de la que murieron 10 animales de 11 afectados; repitiéndose aquélla al mes de la primera invasión; y en el Condado de Warren: nueve vacas muertas, una restablecida y la última indemne.

Síntomas.—Inapetencia, envaramiento, cojera, tumores no crepitantes, subcutáneos y en varios músculos. Mucosas pálidas. Animal apirético. Muerte de uno a los tres días.

Anatomía patológica.—Sangre no coagulada, flúida en el abdomen; negra e infiltrada en algunos grupos de músculos, con tinte pálido en la vecindad de éstos. Hemorragias en el pericardio y pleura.

Examen "in vitro"—Por ingestión se efectúa con el heno alterado de la granja de Delaware en dos uteros de Hereford y Angus. A los veinticuatro días de la ingestión, en el primero aparece el siguiente cuadro sintomatológico: movimientos difíciles, mucosas pálidas, sangre igualmente pálida. La muerte acaece al veintinueve día. La autopsia muestra equimosis en el pericardio y endocardio, y hemorragias difusas en el tejido subcutáneo y en la panza.

El utero segundo varía algo en los síntomas presentados. Desórdenes locomotores, un tumor vasto al nivel de la espalda y el brazo izquierdo, sin fluctuación ni formación de gases, doloroso; desarrollándose rápidamente. Una deyección se desliza por los hollares, ligeramente teñida de sangre. Las lesiones consisten en una infiltración de sangre negra en los músculos afectados, placas hemorrágicas en el tejido conjuntivo, hemorragias en las serosas y lóbulo anterior del tórax y abdomen. Sangre pálida e incoagulada.

Bacteriología.—Resultado negativo.

Conclusión.—Queda demostrada experimentalmente que los melilotos pueden ser tóxicos, aunque excepcionalmente.

Pero, ¿por qué esta toxicidad? La literatura nada nos dice. Para Schofield, por los accidentes observados; se debe el efecto tóxico al enmohecimiento. Según Brocq-Rousseau es tóxico el meliloto para los bóvidos, carnero y caballo.

En concreto nada puede establecerse sobre las condiciones de toxicidad. Enmohecido o no, puede ser tóxica la citada planta. Lo importante es que los veterinarios sepan que puede el meliloto ser tóxico; para tomar las medidas pertinentes cuando se haya presentado un primer caso. Será siempre una buena regla dar a los animales agua abundante y buen heno.

M. C.

RENÉ BISSANGE.—Intoxicaciones en los animales por patatas alteradas.—Tesis del Doctorado de Veterinaria, París 1925.

He aquí las conclusiones de esta memoria:

1.^a Las patatas crudas, aun sanas, a pesar del renombre que tienen como favorecedoras de la secreción láctea, no deben ser dadas en demasiada gran cantidad a las vacas lecheras, porque irritan el tubo digestivo y determinan frecuentemente la gastroenteritis. Para los cerdos, la patata cocida es más favorable al engrasamiento.

2.^a La cocción da al tubérculo cualidades más nutritivas, y quita la acritud y algo de la acción nociva de la solanina. Los tubérculos cocidos deben ser consumidos prontamente para evitar una fermentación nociva.

3.^a Las patatas heladas o alteradas por diversas enfermedades, dotadas de una proporción elevada de solanina, deberán, cuanto sea posible, ser eliminadas de la consumición, pues son peligrosas y además poco nutritivas y poco apetecidas por el ganado.

4.^a Los tubérculos germinados, sólo deben ser dados privados de los brotes por frotamiento o monda, cocidos y salados.

5.^a Las patatas verdeadas no entrarán más que en pequeña proporción en la ración, siempre cocidas recientemente, ligeramente saladas y mezcladas a otros alimentos.

6.^a La hojarasca de patatas se empleará únicamente para hacer la cama, no entrando en la alimentación más que en circunstancias excepcionales, quitándole los frutos o bayas. Debe evitarse para los animales voraces o muy comedores.

7.^a Las mondas de patatas mezcladas a los detritos de cuartel, en donde se encuentran en cantidades bastante fuertes, forman un alimento poco recomendable, utilizable tan sólo en pequeña cantidad, sobre todo si están recubiertas de gérmenes o botones, cocciéndolas y salándolas, y mezcladas con dos terceras partes, al menos, de otros alimentos alímbles.

8.^a En todos los casos, el agua de cocción de las patatas sanas y alteradas, no peladas, debe ser rechazada de la consumición.

9.^a Las pulpas de patatas procedentes de las fábricas de alcohol o de fécula, no deben componer más que una parte de la ración, aunque estén bien conservadas. Si están alteradas, deben ser dadas con precaución, en cantidad mínima, cocidas y siempre saladas.

10.^a La leche de vacas alimentadas con pulpas, debe evitarse para los niños.

G. A.



Notas bibliográficas



SILVESTRE MIRANDA. — **Enfermedades de los solípedos y de los bóvidos.** — Un volumen de 408 páginas. Precio: 18 ptas. Pedidos a la administración de *La Semana Veterinaria*, apartado 630, Madrid, Central.

La publicación de este libro puede prestar un señalado servicio a los veterinarios españoles necesitados de una obra escrita originalmente en nuestra lengua por un técnico nacional y dotada de todos los datos más modernos que en el curso de estos últimos años el progreso de la patología veterinaria ha aportado a la evolución y conocimiento de las enfermedades de las especies domésticas a que hace referencia el autor.

El plan de la obra se ajusta a un criterio anatómico por aparatos y sistemas, y dentro de cada capítulo se estudian todas las entidades morbosas, aun aquellas raras cuya comprobación experimental no reúne copiosa información. Como síntoma de la erudita ilustración del autor y de su noble orientación científica están las páginas, llenas de nuevas sugerencias, consagradas a las enfermedades del aparato hemo-linfo-poyético, a las enfermedades por autointoxicación, a las enfermedades de las glándulas de secreción interna y a las avitaminosis.

También los trastornos del sistema nervioso forman uno de los conjuntos más completos que hemos visto en bibliografía española.

La exposición que de cada enfermedad hace el autor es sencilla, fijando el dato concreto y huyendo de toda divagación opinable para herir de este modo la retina mental del lector. Esta cualidad le da al libro un sabor eminentemente práctico. La enfermedad se aborda en su evolución netamente clínica, prescindiendo de la anatomía patológica fina, y creemos que ello constituye un acierto. Revélase la buena documentación del autor, que sigue atentamente los trabajos de clínica veterinaria publicados en el extranjero; pero hay además una parte personal que la práctica del Sr. Miranda (uno de nuestros escasos clínicos de estilo moderno) avalora, por lo cual se ha logrado un edificio en el que los materiales propios figuran dignamente al lado de los importados.

Felicitemos a nuestro excelente amigo don Silvestre Miranda, cultísimo veterinario militar, por su esfuerzo, y recomendemos a nuestros lectores esta publicación, que honrará la biblioteca de todo compañero estudioso.

G. A.

CLEMENTE MARTÍNEZ HERRERA, veterinario militar. — **Memoria. Servicio veterinario regimental.** Melilla, 1926.

He aquí un folleto que es grato leer. Representa el esfuerzo perseverante de un veterinario militar, cuidadoso del prestigio de su ciencia, con entusiasmo y voluntad, para dejar honrosa huella de su paso por los regimientos. Pudo limitarse a cumplir simplemente, como hacen otros muchos de sus compañeros, y no ha querido aceptar tan modesto papel, por lo cual nosotros le damos nuestra enhorabuena.

La memoria en cuestión es un pequeño volumen, elegante y lujoso de presentación, con admirables fotografías y dibujos intercalados en el texto, en el que se resume con detalles interesantes la labor veterinaria realizada por el autor en el grupo de Fuerzas Regulares indígenas de Melilla, núm. 2, exponiendo además un plan completo del servicio regimental veterinario con arreglo a las exigencias de un criterio moderno en asuntos sanitarios. Lo que ha logrado conseguir por lo que atañe a la instalación de enfermerías, laboratorio, maquinaria de preparación de piensos y elevación de agua, organización del servicio de inspección de substancias alimenticias, etc., revela bien a las claras en qué considerable proporción depende de los interesados el llevar a cabo en el ejército una labor de honda rai-gambre veterinaria, que elevaría enormemente el crédito profesional y científico de nuestros compañeros.

Termina el trabajo del Sr. Martínez Herrera por dos notas sobre la linfagitis epizoótica y la profilaxis antimuermosa, que son una muestra de su valía técnica.

Obras como ésta nos traen, entre tanto pesimismo profesional, una ráfaga de saludable aliento.

G. A.