

TRABAJOS ORIGINALES

Diagnóstico del muermo por la fijación del complemento

Su importancia por comparación con la aglutinación, precipitación
y maleinización ⁽¹⁾

POR

P. GONZÁLEZ

Ayudante del Laboratorio
Bacteriológico Municipal

C. LÓPEZ

Inspector
de Higiene Pecuaria

J. BARCELÓ

Veterinario Municipal

No es esta la primera vez que la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA se ocupa de tan importante tema.

En el número 7 del pasado año, publicó un importantísimo artículo de John R. Mohler y Adolph Eichhornd; a tan documental trabajo remitimos a los lectores que deban estudiar los fundamentos científicos del método de fijación del complemento. En este nos limitaremos a resumir los principales trabajos y conclusiones de los experimentadores que más han sobresalido en las investigaciones acerca de métodos nuevos para diagnosticar esta enfermedad y a exponer las ejecutadas por nosotros en un número no despreciable de casos, tal vez los primeros estudiados en nuestro país por este método.

I

Es el muermo una enfermedad que presta fácilmente al clínico elementos suficientes para establecer con seguridad el diagnóstico.

Desde 1883 en que Loeffler y Schütz descubrieron el bacillus mallei, los procedimientos diagnósticos se han multi-

(1) Trabajo del Laboratorio Bacteriológico Municipal de Barcelona, director R. Turró.

plicado. Se recurrió primeramente al aislamiento o cultivo del bacilo y a la reproducción de la enfermedad, bien en el enfermo (autoinoculación), o en otros animales. El signo de Strauss, el descubrimiento de la maleína y en particular esta última, suministraron otros procedimientos mejores, no exentos, es verdad, de contradicciones, pero muy superiores a los conocidos.

Se achacaba a la maleína no dar reacción típica en ciertos casos, producirla en animales no muermosos, aun en enfermedades que nada tenían de común con el muermo y, a pesar de la oftalmorinomaleinización, la primera tan ardientemente defendida por Schnürer de Viena, en el Congreso de 1909, método oficial en Austria, y de la cutaneomaleinización, quedaban muchos casos en los que la maleína no parecía responder a las exigencias de los experimentadores, demasiado absolutistas.

Mac Fadyean en 1896, comprobado ya el valor aglutinante del suero tífico, reacción de Widal, indicó para el muermo la aglutinación por el método de la gota suspendida, mientras Schütz y Miessner operaban con culturas muertas de bacillus mallei y por sedimentación macroscópica; técnica generalmente adoptada.

Moore en Ithaca, Pfeiler y Müller, han perfeccionado el método y hoy puede asegurarse que la aglutinación constituye un buen procedimiento de diagnóstico.

He aquí las reglas establecidas por Schütz y Miessner como guía en la interpretación de los resultados de la reacción aglutinante.

1.^a Todos los animales sospechosos de muermo serán sometidos a la prueba de aglutinación.

2.^a Todos los caballos cuyo suero aglutine a más del 1:1,000 serán sacrificados.

3.^a Serán sacrificados igualmente los que muestren una aglutinación de 1:500 a 1:800 y que al mismo tiempo presenten síntomas claros de muermo.

4.^a Todos los caballos con aglutinación de 1:500 a 1:800 serán aislados y sacrificados si un segundo examen del valor aglutinante muestra cambios.

5.^a Todos los caballos en que la sangre demuestre una aglutinación de 1:500 a 800, serán conceptuados libres de muermo; si una segunda prueba no demuestra cambio alguno.

6.^a En los establos infectados se examinará la sangre de todos los caballos, otra vez, al final de la tercera semana.

Este método, grandemente probado en Austria y Alemania, dió excelentes resultados en casos agudos de muermo, sirviendo en ocasiones como complemento del de la fijación.

Más adelante veremos las órdenes dadas por el Ministerio de Agricultura de Prusia, para valorar los resultados obtenidos por el método combinado de aglutinación y fijación.

El método de reacción precipitante descubierto por Kraus, ha sido también aplicado al muermo, primeramente por Dediulin en 1900, después por Wladimiroff, Shirnoff con resultados inciertos y únicamente pareció darles buenos con Pheiler y Miessner.

Aunque por la dificultad de apreciar el anillo que se forma en el sitio de unión de los dos líquidos, se ha disminuido por muchos su importancia, nos parece útil apuntar las conclusiones del ruso Konew.

1.^a Por el uso de la solución concentrada del bacilo muermoso (maleasa) la reacción precipitante puede ser aplicada como un método de diagnóstico hasta en los primeros estados de muermo.

2.^a Como consecuencia de la técnica que es sencilla, y el corto tiempo requerido para el examen (una hora), la reacción precipitante será preferida a cualquier otro método de diagnóstico.

3.^a La sangre de caballos a ser examinada se tomará antes de la inyección de maleína.

4.^a La solución de maleasa debe ser graduada en concordancia con otros nuevos tipos, contrastados antes de darles a la práctica y por tal sólo se prepararán en laboratorios bacteriológicos.

No obstante, el método por la mayoría considerado como el mejor, es el de la fijación del complemento, en 1909 primeramente estudiado por Schütz y Schubert.

Las conclusiones publicadas por estos fueron superiores a las obtenidas por cualquier otro procedimiento, y si bien se suscitaron temores, bien pronto se reconoció unánimemente la superioridad.

Nevermann publicó un detallado trabajo acerca de la utilización y fijación del complemento en los muermosos.

El examen de la sangre de los muermosos — dice — es probada oficialmente en Alemania (21 de febrero de 1906).

Para responder a las críticas (1) de Hutyra y Marek publica los resultados obtenidos en Alemania desde el 1.º de abril de 1908 al 31 de marzo de 1909. Según las reglas establecidas por el Instituto de Belung y Bromberg, se admite que, los caballos cuyo suero fija el complemento a la dosis de una a dos décimas de cm.^3 , deben sacrificarse como muermosos cualquiera que sea el efecto aglutinante.

Cuando a la dosis de 2 por 100 cm.^3 — continúa — el suero no fija el complemento, los animales son considerados muermosos si el suero aglutina al 1:1,000. Catorce días después del sacrificio de los muermosos y después otros catorce más tarde, se toma la sangre de los otros animales de la explotación y se dejan a la libre disposición del propietario si el suero no fija a la dosis de 2:100 de cm.^3 (2) y no aglutina al 1 por 1,000.

Da como prueba los datos siguientes. En los tres últimos años anteriores a la publicación del artículo, el número de caballos sacrificados y reconocidos muermosos ha sido de 26'2, de 15'5, de 21'2 por 100, mientras que era de 59, 37'2, 36'8 en los precedentes.

Haan dió cuenta también de un estudio comparado entre el valor de la fijación y la maleinización, concluyendo que ambos son, en general, equivalentes.

Para él la reacción positiva es la única que tiene valor y cree que puede faltar cuando el muermo no está aún generalizado. Esta es en parte la opinión de Muller y Gaehtgens (1911) para quienes la reacción de fijación no tiene valor diagnóstico, en el curso de la infección natural más que en el segundo septenario.

Los experimentos verificados en los Estados Unidos demuestran que, cinco días después de la infección por inoculación, puede diagnosticarse el muermo por fijación y a los datos suministrados por los experimentadores de Alemania y Austria principalmente, a la afirmación de Hutyra y Marek (3) que el *diagnóstico del muermo por este método es el mejor de los actualmente conocidos*, suman los de unos

(1) Como veremos, Hutyra y Marek han dicho también era el mejor método.

(2) Aunque la nota dice 2:100 de cm.^3 entendemos debe decir 2:10 a = 20:100.

(3) Hutyra y Marek creen da resultados en el 99 por 100.

800 examinados, en los que se obtuvieron tan buenos resultados como con la tuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis bovina.

Por este bosquejo de los principales y modernos procedimientos de diagnosticar el muermo, podemos fácilmente darnos exacta cuenta de la importancia que cada uno tiene y cual ocupa el primer lugar, según el parecer de los experimentadores y clínicos más reputados en el estudio del muermo.

II

Nuestras experiencias

Advertida la presencia de muermo en una caballeriza, se imponía desde luego, la adopción de medidas higiénicas.

Como además carecíamos de momento de maleína y de bacillus mallei y tanto para establecer la extensión de la enfermedad, como para el estudio experimental que nos proponíamos hacer, eran imprescindibles, nos vimos obligados a obrar con cierta precipitación.

Los casos estudiados no presentaban en su mayoría manifestaciones típicas de muermo. Ligeró infarto de los ganglios intermaxilares, destilación narítica en los menos y ésta indistintamente por el lado izquierdo o derecho, el color y en ocasiones el chanero de la pituitaria, constituían todo el cuadro clínico.

Se hizo el aislamiento del bacilo, tomando destilación narítica con algodón y, lavado éste con agua fisiológica, se inyectaron unas gotas a tres conejillos de Indias, uno en el escroto por inyección subcutánea e intraperitoneal los otros dos.

El primero a los cuatro días presentaba inflamación manifiesta y bien pronto se abrió por el sitio de la inoculación, dando salida al pus y dejando al descubierto una herida ulcerosa.

Examinando al microscopio se observan bacilos cuya forma (tinción) y particularidad de ser gramnegativos demostraban el bacillus mallei.

Sembrado en agar caldo y hecho el aislamiento en placas Petri, su desarrollo fué insignificante, al principio, pues

no hay que olvidar que el bacilo del muermo se adapta con dificultad a los medios de cultivo, únicamente a las tres siembras su desarrollo fué lo suficiente.

El conejito de Indias inoculado subcutáneamente presentó tumores en las paredes del vientre, infarto ganglionar y en pocos días adelgazamiento acentuado.

La maleinización de los ocho primeros caballos dió los resultados siguientes :

Nombre de los caballos	Reacción al inyectar	A las 10 horas	A las 24 horas
Lagartijo	38'0	40'0	40'1
Cañón	38'6	41'2	40'4
Veloz	38'2	39'5	40'3
Alcón.	38'3	40'5	39'5
Calzado	38'0	39'5	40'0
Guerrita	38'0	40'4	40'0
Letrero	37'8	40'0	40'0
Cabrinetty	38'0	40'0	40'1

Las reacciones local y orgánica fueron igualmente bien manifiestas; a juzgar por la maleína, los ocho caballos estaban muermosos y como tales se trataron.

Operando con maleína como antígeno para la fijación del complemento, por carecer de bacilos suficientes y bien preparados, obtenemos los siguientes resultados :

Lagartijo	Positivo
Cañón	»
Veloz.	»
Alcón.	»
Calzado.	»
Guerrita	»
Letrero	»

El indicado anteriormente en octavo lugar, Cabrinetty, no pudo probarse.

La cantidad de suero empleada fué de 0'2 décimas; el tiempo de contacto a 37° para hacer la fijación 65 minutos y la cantidad de antígeno 1 cm.³ de una solución de 5 gramos de maleína del Instituto Higiene Militar diluída en 10 de suero fisiológico.

Los testigos de suero y antígeno hemolizan con prontitud.

Los siete caballos dan reacción positiva con maleína como antígeno, es decir, su suero fija el complemento a las dosis de 0'2.

Operando con suero de dos de ellos, Calzado y Alcón, con 0'1 de suero en lugar de 0'2, obtenemós igualmente resultados positivos.

La inyección de maleína no ha evitado la fijación del complemento.

La fijación es más intensa en el Alcón y el Cañón.

2.^a SERIE

1.^o Antígeno maleína ; 0'2 de suero.

Caballos no sometidos aún a la prueba de la maleína.

Normando.	Positivo
Castor	»
Coquet	»
Coco	»
Cartagena	»
Solitario	»
Almirante	Menos positivo

Los resultados son igualmente positivos con menor intensidad para Almirante y Castor.

El tiempo, a la estufa, 60 minutos; la cantidad de antígeno la indicada.

2.^o Con suero de Castor y Solitario 0'1 en vez de dos, obtenemos igualmente resultados positivos, menos marcada en Castor como en la reacción precedente.

Verificada la maleinización (1) con el fin de comprobar estos resultados se obtiene:

	Reacción inicial	A las 10 horas	A las 24 horas
Normand.	38'5	41'0	40'2
Castor	38'5	40'0	40'5
Coquet.	38'0	39'0	39'0
Coco	37'9	38'5	38'5
Cartagena	38'2	39'0	39'2
Solitario	37'8	41'0	41'0
Almirante	38'2	39'5	38'2

El último que desde el principio se mostró dudoso más bien que positivo, da la menor reacción.

La maleína ha sido también empleada como antígeno por Valentí. Este autor emplea maleína bruta, solución al

(1) La maleinización se hizo veinte días después de la fijación.

1 por 100 de suero fisiológico a la dosis de 0'1 y emulsión de microbios vivos.

Con el fin de comprobar la eficacia de la maleína como antígeno y demostrado ya que por sí sola a la dosis empleada no fijaba el complemento, operamos con suero de caballos no muermosos. Fueron sangrados dos caballos y hechas las pruebas necesarias, se obtienen los siguientes resultados:

<u>Caballos</u>	<u>Resultado</u>
N.º 1	Negativo
» 2	»

Habiendo empleado cuatro antígenos diferentes: 1.º, maleína reciente; 2.º, maleína antigua; 3.º, antígeno Turró, y 4.º bacillus mallei, los resultados fueron mejores con los dos últimos, mientras con las maleínas en la cantidad indicada se fijaba en ocasiones el complemento, teniendo necesidad de disminuir la dosis.

Otros antígenos

No se recurre a la maleína, en la mayoría de los casos, como antígeno. Los bacilos muermosos, sometidos a diversas manipulaciones, sirven para este fin. Generalmente se emplean extractos o bacilos disueltos por la sosa, antiformina, etc.

No hemos empleado extractos de bacilos por el tiempo necesario para su preparación, suficiente para retardar nuestros trabajos.

Se preparan de diversos modos. Generalmente se recurre al siguiente, indicado por John Mohler y Adolph Eichornd, en el número de esta REVISTA antes citado.

« El antígeno representa un extracto de bacilos del muermo, obtenido por agitación en solución salina. Se prepara de la manera siguiente: De un cultivo madre de bacilos se preparan subcultivos en cultivos de agar glicerinado ácido al 2 por 100. Debe preferirse el uso de frascos de Kolle, en vez de tubos de cultura, porque en estos frascos la superficie del medio es mucho mayor y puede obtenerse una cantidad mayor de bacilos. Después de inocular el medio con el bacilo del muermo, se colocan los frascos en la incuba-

dora, y al cabo de veinticuatro horas se hace que el agua de condensación de los cultivos se extienda sobre la superficie del medio. Después de veinticuatro o cuarenta y ocho horas la superficie del medio presenta generalmente una propagación abundante del bacilo y está lista para el lavado. A cada frasco se agregan de 20 a 40 cm.³ de solución salina. Si el cultivo se ha hecho en los tubos de ensayo ordinarios, se lavarán con 5 a 15 cm.³ de la solución salina.

Después de arrastrar de la superficie del medio por el lavado el brote abundante de bacilos, se echa el líquido en frascos esterilizados, y se calienta a 60° C. durante cuatro horas para destruir los bacilos del muermo. Después de someterlos al calor se colocan los frascos en aparatos especiales para agitarlos, y se agitan durante cuatro días.

Colócase después el extracto en tubos a la centrifugadora, y se somete a la centrifugación en velocidades de 2,500 a 3,000 revoluciones por minuto. Se separa el líquido claro que sobrenada, y se coloca en pomos apropiados, agregándosele 10 por 100 de una solución de ácido fénico al 5 por 100 y se tapan los pomos. Esto representa el extracto de antígeno que ha de usarse para las pruebas en una dilución establecida por valoración».

Hemos recurrido, en cambio, al antígeno Turró. Nuestro director y maestro indicó antes que nadie, en 1906, que los bacilos del muermo podían ser disueltos por la sosa, como había demostrado también para el virgula, el Eberth, el coli, etc.

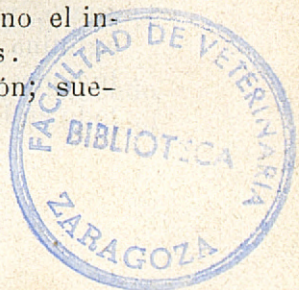
Se prepara del modo siguiente:

A un tubo profusamente germinado se añade una solución de N_2OH al 0'50 por 100, y los bacilos, formando un mucílago, quedan disueltos. Esta disolución, al ser neutralizada con ácido clorhídrico, pierde esta consistencia viscosa, y es la que sirve de antígeno después titulada.

La antiformina, de tan buenos resultados para la homogeneización de esputos, tiene con respecto al mallei, las mismas propiedades que con el respecto al de Koch.

Las reacciones hechas empleando como antígeno el indicado por Turró, nos dan los siguientes resultados.

1.^a Antígeno Turró: Un cm.³ de la disolución; suero 0'2.



Caballos de la 1.^a serie :

Halcón	Positivo
Calzado.	»

Caballos de la 2.^a serie :

Normando.	Positivo
Castor	» débil
Coquet	» »
Almirante.	Negativo

Claramente se ve que el Almirante, por ejemplo, que en todas las reacciones con maleína dió fijación menor que los demás, con el antígeno Turró resultó negativo.

Los resultados obtenidos empleando emulsión de bacilos son análogos a los del antígeno Turró. Debemos, sin embargo, hacer constar que en esta operación debe recurrirse a los extractos preparados en la forma indicada, de este modo el manejo de los antígenos resulta menos peligroso. Antígenos de esta naturaleza debían venderse en España como lo verifican en otras naciones; bien fabricados y titulados, servirían para que los Veterinarios se sirviesen de la reacción en casos de duda, o para investigación.

Contraprueba: En uno de los caballos de mayor reacción se han practicado pruebas con productos procedentes de bacillus mallei, y en cuya preparación no hemos de entrar por estar aún en vías de ensayo.

Adelantamos que, hecha una inoculación a un caballo, considerado el más muermoso, reaccionó de una manera brutal, temperatura elevadísima, erizamiento del pelo, etc., y una cuerda lamparónica, seguida de abscedamiento de les cuentas en el lado contrario a la inyección.

Recogemos esta observación como comprobante a las verificadas por nosotros por la fijación y aglutinación.

Aglutinación

Hemos ensayado en algunos el poder aglutinante del suero, y teniendo en cuenta que el de caballos normales aglutina en ocasiones a 1 : 500, y aun más, preparamos diluciones al 1 : 1,000 y 1 : 1,500, siendo satisfactorio el resultado en los cuatro examinados :

Castor.	Aglutinan al 1 : 1,000 y 1 : 1,500		
Coquet	»	»	»
Halcón	»	»	»
Lagartijo.	»	»	»

Para el procedimiento de aglutinación hemos recurrido a la gota suspendida de Mac Fadyean y a la macroscópica de Schütz y Miessner. En este caso, a los treinta minutos de permanencia en la estufa, a treinta y siete la aglutinación era bien manifiesta.

RESUMEN GENERAL

Nombres	Maleinización			Inyección		Aglutinación
	Inicial	A las 10 horas	A las 24 horas	Maleína 0°2	Ant. Turro	
1.ª SERIE						
Lagartijo	38°0	40°0	40°1	Positivo		1 : 1,000
Cañón.	38°6	41°2	40°4	Id.		
Veloz	38°2	39°5	40°3	Id.		
Halcón	38°3	40°5	39°5	Id.	Positivo	1 : 1,000
Calzado.	38°0	39°5	48°0	Id.	Id.	
Guerrita	38°0	40°4	40°0	Id.		
Cetrero	37°8	40°0	40°0	Id.		
2.ª SERIE						
Normando	38°5	41°0	40°2	Id.	Positivo	
Castor.	38°5	40°0	40°5	Id.	Md. Pos.	1 : 1,000
Coquet	38°0	39°0	39°0	Id.	Positivo	1 : 1,000
Coco.	37°9	38°5	38°5	Id.	Id.	
Gartagena	38°2	39°0	39°2	Id.	Id.	
Solitario	37°8	41°0	41°0	Id.	C. Neg.º	
Almirante.	38°2	39°5	38°2	Id.	Negativo	

Conclusiones

De nuestros trabajos no pueden formularse conclusiones categóricas. Sería necesario estudiar más casos, proceder con premeditación y, dispuestos los elementos necesarios, aunque fuese preciso nombrar comisiones investigadoras, toda vez que en esta como en otras muchas enfermedades de los animales domésticos hay probabilidades de sacar conclusiones prácticas y no obligarnos a escudriñar en el extranjero cuánto se hace o descubre sin molestarnos tan sólo en su comprobación, impidiendo el desarrollo de la afición y careciendo siempre de criterio propio.

Sin temor, no obstante, podíamos formularlas, teniendo en cuenta lo que el Ministerio de Agricultura de Prusia con-

sidera necesario para dar validez legal al diagnóstico hecho por este método combinado con la aglutinación.

1.º Los caballos cuyo suero produce una desviación completa del complemento en cantidad de 0'1 cm.³, serán considerados muermosos, sin tener en cuenta el valor de la aglutinación.

2.º Los caballos que den fijación o desviación completa con 0'1 o aun con 0'2 cm.³, serán sacrificados sin considerar el valor aglutinante.

3.º Caballos cuyo suero no produzca fijación en cantidades de 0'2 cm.³ serán destruidos, si el valor de su aglutinación excede de 1 : 1,000.

4.º En toda caballeriza, si la primera sangre examinada revela muermo, una segunda serie de pruebas se hará el día de sacrificar los animales. Si el muermo se encuentra otra vez, se hará una tercera serie de pruebas pasados catorce días, desinfectando el local. Si este tercer examen prueba casos adicionales de muermo, se repetirá el procedimiento, como después de la primera.

5.º Los caballos cuyo suero no produce una desviación en cantidades de 0'2 y el valor aglutinante es menor de 1 : 1,000, se considerará sano si se tomó la sangre catorce días después, por lo menos, de renovarse los cursos de infección. Si no puede precisarse el tiempo del origen de la infección con exactitud, seguirá a la primera una segunda serie de muestras de sangre.

Si este examen segundo muestra el mismo resultado que el primero se considerarán sanos.

6.º Se terminará el examen de los caballos de la caballeriza cuando los experimentos expresados se hayan terminado.

En los caballos examinados por nosotros pudo afirmarse dan la fijación con 0'2 y 0'1 cm.³, y aglutinan al 1 : 1,000, por cuya razón podíamos sustentar las conclusiones que el Ministro de Agricultura prusiano mandó adoptar, con mayor motivo cuanto que la maleína corrobora en todo los resultados de la fijación. Nos conformaremos, sin embargo, con manifestar :

1.º Que los caballos diagnosticados muermosos por la maleína han dado la fijación del complemento con 0'1 y 0'2 cm.³, tanto con maleína como antígeno como con extractos de bacilos.

2.º Que la aglutinación de los cuatro examinados fué igual o superior al 1 : 1,000.

3.º Que en nuestro entender no puede dudarse que estos métodos, solos y combinados, constituyen buenos procedimientos de diagnóstico.

Los lavados uterinos para la cubrición de las yeguas

POR

M. VIDAL ALEMÁN

Veterinario en Villada

En algunas hembras animales, especialmente yeguas dedicadas a la reproducción, sucede con relativa frecuencia que, a pesar de repetidos servicios de monta, siguen con manifestaciones de hallarse en celo, *quedan vacías* y hasta se las considera como estériles sin serlo.

Lo que ocurre muchas veces es que, en el líquido filante que aparece en los órganos genitales de la hembra durante el periodo de celo y que contiene restos epiteliales y algunos hematíes, se desarrollan *ácidos* que destruyen los espermatozoides al ser depositados éstos con el licor seminal del macho en el acto de la copula.

Para modificar la acción destructora de aquellos *ácidos* hay necesidad de *alcalinizar el medio* y esto se consigue haciendo un buen lavado uterino, poco tiempo antes de efectuar el acto del coito.

Este lavado se hace con un irrigador que contenga de dos a tres litros de una solución alcalina. (Bicarbonato sódico al 5 por 100 en agua hervida y templada).

Una cánula de goma como de un metro de longitud, (yo empleé una sonda esofágica de las de mayor calibre) previamente esterilizada, se la introduce con cuidado por el conducto vulvovaginal hasta el interior del útero; después se va descargando lentamente el irrigador en el extremo externo de dicha cánula, teniendo inclinada la boquilla hacia la grupa de la yegua para la mejor proyección del chorro.

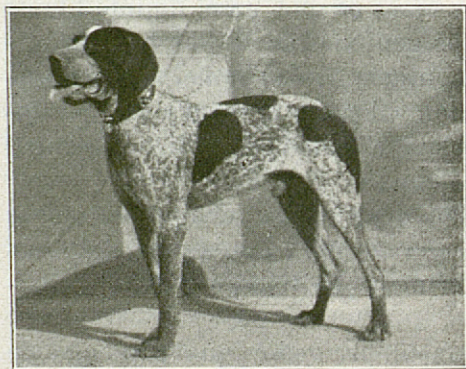
El contenido todo del irrigador se le descarga en una sola sesión que reciben generalmente con tranquilidad y algunas yeguas con placer.

La operación de los lavados uterinos es sencilla y fácil, puede repetirse dos, tres o más veces en cada período de celo; pero no debe confiarse a manos de *simples aficionados* porque su impericia podría originar lesiones en algunos de los órganos del aparato generador.

REVISTA DE ACTUALIDAD

La Exposición canina

Antes de empezar a reseñar este certamen hagamos constar nuestra gratitud al querido amigo y compañero D. Julio Hidalgo, por los datos y fotografías que nos ha proporcionado de esta exposición celebrada en el pasado mayo en el Retiro de Madrid.



Perdiguero de Burgos, macho
Primera medalla y premio extraordinario
Madrid, 1913

La segunda exposición canina que ha organizado la «Real Sociedad del Fomento de las razas caninas en España» ha sido un verdadero éxito por el orden y esmero con que se han cumplido los deseos de los organizadores.

El perro, animal que tiene todas las simpatías merecidas por sus bellas cualidades, el animal más noble, más fiel y más sumiso que le hace ser el mejor amigo del hombre, no tenía en

España ninguna entidad que se preocupase por su fomento. Este vacío, digámoslo así, lo ha colmado la citada Sociedad, fundada en 1911, cuyo fin principal es evitar la total desaparición de nuestras antiguas y en otro tiempo famosas razas de perros, y evitar también que las razas extranjeras no pierdan en nuestra patria las cualidades que más principalmente han contribuido a darles realce y valor. Para evitar los cruces, mestizajes caprichosos, que tanto contribuyen a la desaparición de la



Perdiguero de Burgos, macho
Primera medalla y premio extraordinario
Madrid, 1912

pureza de una raza, ha creado un libro de orígenes que será la historia y estadística de los perros de pura raza que existen en España, libro que se ha declarado oficial por R. O. de 22 diciembre de 1911.

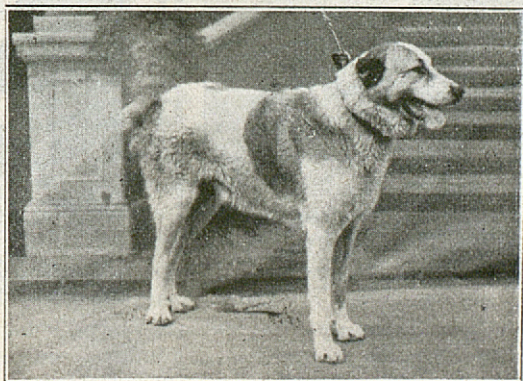
El Comité central de la Sociedad ha hecho más, ha formado los *standards* con sus escalas de puntos para los podencos y galgos españoles y tiene en estudio los de las demás razas españolas; es decir, gracias a los trabajos de esta Sociedad tenemos la pauta fija, segura, para clasificar dos razas españolas, y

no tardaremos en tenerla para las demás, pues hay que esperar mucho de los entusiasmos de esta entidad.

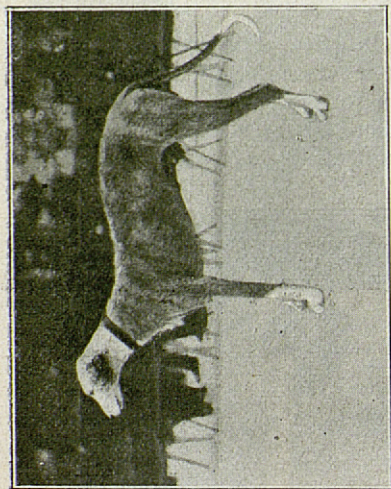
Además de estos trabajos la Sociedad ha organizado dos exposiciones caninas y no obstante la novedad, han sido un verdadero éxito.

Los perros se hallaban clasificados en estos ocho grupos: primero, guardaría y utilidad; segundo, bergers o perros de pastor; tercero, perros de rastro y montería; cuarto, galgos; quinto, perros de muestra; sexto, retrievers y spaniels; séptimo, terriers para caza, y octavo, perros de lujo; a más de las jaurías de una misma raza o de distintas, según el uso a que se las destina.

Más interesante que la descripción y relato de la concurrencia a la exposición conceptualizamos publicar unas cuantas fotografías de los principales tipos españoles que concurren al certamen. Por desgracia en España des-



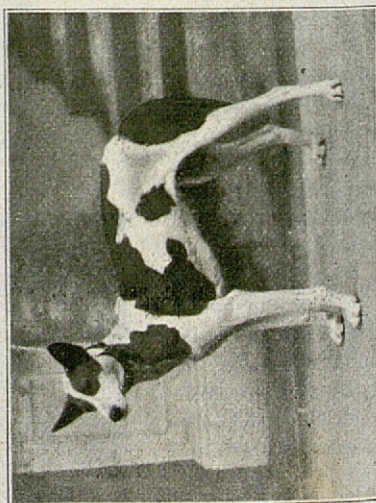
Mastin español, macho. Primera medalla. Madrid, 1913



Galgo español, macho. Primera medalla y premio extraordinario. Madr.d, 19 2



Galgo angloespañol, hembra
Campeonato en las carreras de galgos de «El Goloso», 1913
Premio de honor de S. M. el Rey



Podenco, macho. Primera medalla
Madrid 1913



Podenco, macho. Primera medalla y premio de honor
de S. M. el Rey. Madrid, 1912

conocemos casi nuestras razas nacionales; aquí sabemos de caballos, vacas, perros... extranjeros, sus fotografías se prodigan en revistas y libros, es más fácil obtener una copia de un *setter*, *pointer*, etc., que de un mastín u otro perro español; sólo algunos aficionados, después de muchos trabajos, consiguen tener fotografías de perros, de caballos... españoles. Aprovechando la oportunidad de tener en Madrid un veterinario especialista en perros, el señor Hidalgo, alma de la Sociedad, podemos reproducir algunas fotografías de perros españoles, que seguramente verán con gusto nuestros lectores.

Concepto actual de la pleuroneumonía contagiosa o influenza pectoral de los équidos

POR EL

DR. PEDRO FARRERAS

Con los nombres de influenza, gripe, fiebre tifoidea, pasteurellosis, etc., del caballo, es corriente confundir dos enfermedades probablemente distintas, pues la una parece ser una infección general de la sangre, una septicemia, coexistente con fenómenos catarrales e inflamaciones del tejido subcutáneo, de los tendones y de las vainas tendinosas, y la otra se suele presentar, en los casos típicos, en forma de neumonía crupal o de pleuroneumonía, seguida de infiltraciones de serosidad en el tejido subcutáneo y en las vainas tendinosas, o, en los casos leves, en forma de proceso general febril pasajero. La primera parece producida por un virus filtrable, la segunda por protozoarios.

La diferencia entre ambas enfermedades no escapó a los observadores. Así, Falke sólo daba el nombre de *influenza*, en 1862, al catarro febril de las mucosas y reservaba el nombre de *tifus* para las inflamaciones de los órganos respiratorios más profundos (pulmón, pleura). Más tarde, Dieckerhoff llamó a la primera *Pferdestaupe*, que significa mal del caballo, y a la segunda *Brustseuche*, o sea infección torácica. Friedberger reservó el nombre de *influenza* para la primera y el de *Brustseuche* para la segunda. Fröhner, en su compendio, adopta también este parecer.

Hutyra, en las ediciones anteriores de su obra de Patología, escrita en colaboración con Marek, consideraba las dos enfermedades como una sola, pero, en la última edición (4.^a), en preparación todavía y que yo he comenzado a traducir, deslinda las dos enfermedades y las conceptúa como dos formas especiales de una misma infección (la influenza), que son la influenza catarral o erisipelatosa y la influenza pectoral o pleuroneumonía contagiosa.

Sin embargo, la distinción entre las dos entidades morbosas parece mucho más radical. En efecto, la influenza catarral o erisipelatosa se puede determinar en caballos sanos, inyectándoles, intravenosamente, sangre o esperma filtradas por la bujía de Berkefeld. En condiciones naturales, probablemente se transmite de unos animales a otros por medio de insectos y con toda seguridad mediante la cópula. Que la enfermedad es distinta de la influenza torácica, lo prueba el que, una vez sufrida, deja, en la mayoría de los casos, inmunidad, mas no para esta última, pues los équidos que han sufrido influenza catarral pueden enfermar de influenza pectoral y viceversa.

Por otra parte, la influenza pectoral no se propaga tan rápidamente como la catarral y, experimentalmente, no es tan fácil de producir como ésta. Ostertag y Gaffky no lograron infectar équidos sanos, haciéndoles ingerir productos pulmonares e intestinales de animales enfermos o muertos de pleuropneumonía contagiosa, ni frotándoles la piel con el polvo que resulta de pasar la almohaza o de pulverizar las costras y escaras, ni poniéndoles el flujo nasal o faríngeo en contacto con la pituitaria, ni siquiera inoculándoles bajo la piel o en las venas exudados pulmonar o pleural, flujo nasal, orina, sangre u órganos triturados. Ciertamente se suelen hallar en los enfermos de pleuroneumonía contagiosa, sobre todo, dos especies bacterianas, el *streptococcus pyogenes equi* y el *bacillus bipolaris equisepticus* o *pasteurella equi*, pero estos gérmenes causan los procesos flegmáticos consecutivos o secundarios, no la pleuroneumonía primitiva.

* * *

Desde hace algún tiempo, en el Instituto alemán para el estudio de las enfermedades infecciosas, Gaffky, en colaboración con el doctor Christian y con los veterinarios militares Lührs y Tröster, vienen realizando investigaciones acerca de la influenza pectoral, las cuales, recientemente, han dado resultados interesantísimos, publicados en el cuaderno primero del año actual de la *Zeitschrift für Veterinarkunde*. Vamos a resumirlos.

La pleuroneumonía contagiosa no se transmite por insectos o parásitos del caballo, sino directamente de unos équidos a otros. La permanencia de siete potros en una cuadra ocupada una hora antes por un caballo enfermo de pleuroneumonía contagiosa, determinó esta enfermedad en todos ellos. En cambio, la permanencia de seis potros en una cuadra ocupada veinticuatro horas antes por un caballo enfermo de influenza pectoral, no determinó el mal en potro alguno.

La pleuroneumonía contagiosa no se transmite a équidos normales por inoculación de sangre o de productos patológicos de caballos enfermos. Por el contrario, se transmite artificialmente, aunque no siempre, *pintando las cavidades nasales y la boca no lesionadas de animales receptibles, con secreción bronquial de los enfermos*. El punto de partida de las alteraciones pulmonares está en las últimas ramificaciones bronquiales. Sólo del cuarto al quinto días

de la enfermedad suelen advertirse gérmenes, en particular estreptococos, en las partes pulmonares enfermas. Estos gérmenes producen alteraciones inflamatorias, a menudo hemorrágicas, que pueden dar lugar a extensas necrosis.

La secreción bronquial infecciosa contiene abundantes células epiteliales vibrátiles, en las cuales existen con frecuencia inclusiones especiales, que no deben considerarse como parásitos, sino más bien como resultantes de procesos de degeneración celular. En cambio, en la secreción infecciosa de las vías respiratorias existen otras células epiteliales, redondas, procedentes, probablemente, de los alvéolos pulmonares o de las ramificaciones más finas de los bronquios, en las cuales existen, generalmente, seis corpúsculos que, por el método de Giemsa, se tiñen de azul claro y contienen partículas claramente teñidas de rojo. Probablemente se trata de parásitos pertenecientes al grupo de los protozoarios. Estas formas las han encontrado, hasta hoy, Gaffky y Lührs, de modo regular, en los équidos afectados de influenza pectoral, pero no en los normales ni en los enfermos de papera, influenza erisipelatosa o septicemia.

De todo esto deducen que el agente causal de la pleuroneumonía contagiosa se fija en el epitelio de los bronquios más finos y, circunstancialmente, de los alvéolos. No invade la circulación general ni otros órganos del cuerpo, sino que produce toxinas que dañan gravemente al epitelio de las vías respiratorias y producen intensos procesos flemáticos (los focos neumónicos) e, indudablemente, alteraciones en el corazón y en otros órganos. La inoculación subcutánea de pulmón inflamado, triturado, parece proteger contra la enfermedad, pero estos experimentos no son aún definitivos.

He creído conveniente resumir el estado actual de la etiología de la influenza pectoral, por tratarse de una infección muy frecuente, que causa la muerte de bastantes caballos o suele dejar secuelas que disminuyen el valor de los mismos, tales como endocarditis, estridor o silbido laríngeo, tendovaginitis, oftalmías, dermatosis, etc. Según datos oficiales que me ha facilitado el ilustrado y laborioso compañero don Cesáreo Sanz Egaña, la pasteurellosis equina causó en España, en 1909, 1,523 invasiones y 216 defunciones o sacrificios; en 1910, 426 y 110; en 1911, 513 y 132, y en 1912, 695 y 169, respectivamente, sólo en el ganado civil. En el militar, las invasiones y defunciones probablemente son también muchas. En el ejército alemán, por ejemplo, enferman anualmente de influenza pectoral unos 2,000 équidos.

TRABAJOS TRADUCIDOS

Las tripanosomiasis de los animales domésticos

POR

A. HENRY

Las tripanosomiasis animales constituyen, sin duda, las enfermedades más numerosas y más temibles de nuestra patología tropical.

Desde 1880, fecha en que Evans descubrió el primer tripanosoma patógeno, el del *surra* de los équidos y de los camélidos de la India, después del descubrimiento de Bruce, en 1894, del agente del *nagana* de los équidos y bóvidos de Zululandia, y, sobre todo, en estos últimos años, los trabajos acerca de la tripanosomiasis han aumentado de una manera fantástica.

En este trabajo vamos a enumerar las principales enfermedades causadas por los tripanosomas, dando una idea general de su distribución geográfica y el nombre de su agente patógeno, exponiendo luego los síntomas y las lesiones de las tripanosomiasis y medios para diagnosticarlas; luego de haber estudiado rápidamente la profilaxia que debe practicarse contra estas enfermedades, terminaremos indicando los diferentes modos de tratamiento que pueden ensayarse para combatir las.

A. LAS PRINCIPALES TRIPANOSOMIASIS Y SU DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA. — Las tripanosomiasis más importantes conocidas en la actualidad pueden dividirse en cuatro grandes grupos geográficos:

1.º *Asia tropical*. — El *surra*, cuyo agente es el *Trypanosoma evansi*, ataca principalmente a los équidos y los camélidos de las provincias del norte de la India, de la provincia de Bombay, de la Birmania, del sur de la China, de regiones distintas de la Indochina francesa, habiéndose señalado en los Estados federados malayos, en Sumatra, Java y en Filipinas.

Los bóvidos y el elefante, que pueden también padecer esta tripanosomiasis, resisten, en general, mejor que los équidos; el perro, por el contrario, contrae una enfermedad más grave.

El *surra* se ha introducido en la isla Mauricio, en los Estados Unidos y en Australia, a causa de la importación de animales procedentes de la India, y únicamente con la aplicación de medidas sanitarias enérgicas se ha podido impedir su extensión en estas comarcas. Al lado del *surra* hay que mencionar una tripanosomiasis de los caballos del Annam, ocasionada por el *Trypanosoma Annamense* y diferenciada recientemente por Laverán.

2.º *Africa intertropical*. — El Africa intertropical, desde los 23º de latitud sud hasta los 15º de latitud norte constituye el país de las glosinas o moscas tsetse; es, por excelencia, el de las tripanosomiasis.

El *nagana*, primera tripanosomiasis estudiada en estas regiones, parece la más importante. Su agente es el *Tr. brucei*, dedicado a Bruce, que lo descubrió en 1894. Este tripanosomiasis afecta especialmente a los équidos y bóvidos, y parece limitarse al Africa oriental.

Si al principio de conocer las tripanosomiasis africanas se ha usado el término *nagana* para designar todas aquellas enfermedades ocasionadas por la picadura de las moscas tsetse, los adelantos hechos desde entonces permiten distinguir varias entidades morbosas diferentes.

Tales son: la *enfermedad de los caballos de Gambia*, causada por el *Tr. dimorphon*; una tripanosomiasis de los bóvidos y dromedarios del Congo, ocasionada por el *Tr. congolense*; la *souma* de los bóvidos y équidos del Africa oriental causada por el *Tr. cazalbouii*; el *baleri* de los équidos del Africa occidental, ocasionada por el *Tr. pecauidi*; una tripanosomiasis de los équidos y bóvidos del Togoland, debida al *Tr. togolense*.

3.º *Africa del Norte y valle mediterráneo*. — La *durina*, tripanosomiasis, de caracteres algo particulares, se transmite por el coito en los équidos reproductores; su existencia ha sido observada en todo el circuito africano y asiático del mediterráneo y en algunos puntos de la Europa meridional.

Es conocida desde mucho tiempo; pero el descubrimiento de su parásito, *Tr. equiperdum*, no se hizo hasta 1894 por Rouget, y el papel patógeno de este parásito sólo fué evidenciado por Schneider y Buffard, en 1899.

La *durina* no es la única tripanosomiasis observada en estas regiones. En ellas se señala también la *táhaga* de los équidos, *el-debab* de los dromedarios, enfermedad única que se distingue de la *durina* a la vez por su modo de propa garse fuera del coito y por los caracteres de su tripanosoma: *Tr. sudanense*. Se le llama así, porque se encuentra al otro lado del Sahara, al norte del Sudán, donde se distingue de otros numerosos virus locales por ser transmitidos por insectos que pican, diferentes de los tsetse.

En Mauritania y en la región del Tombucti se observa todavía otra enfermedad, el *mbori* de los dromedarios, transmitida por otros insectos que no son las glosinas, y que no parece más que una variedad del surra.

4.º *América meridional y central*. — En 1901 Elmassian descubrió el *Tr. equinum* en la sangre de los équidos atacados de *mal de cadera*. Esta enfermedad reina en una gran parte de la Argentina, del Uruguay, Paraguay y Bolivia.

En 1905, otra tripanosomiasis, la *peste boba* o *derrengadera* de los équidos ha sido hallada en Venezuela (*Tr. venezuelense*) y más re-

cientemente otro, la *murrina* de los équidos en el istmo de Panamá (*Tr. hippicum*).

Conviene recordar, no obstante, que las enfermedades causadas por tripanosomas no son patrimonio exclusivo de los animales, ni perdonan al hombre.

Un tripanosoma (*Tr. gambiense*), descubierto en 1902, ha sido reconocido como agente de la enfermedad del sueño de los negros del Africa occidental. Pero la enfermedad del sueño no es la única tripanosomiasis humana. Chagas ha llamado la atención acerca de una afección que reina en el Brasil, principalmente en los niños, y cuyo agente, es un tripanosoma algo especial, el *Tr. cruzi*.

B. SINTOMATOLOGÍA DE LAS TRIPANOSOMIASIS. — Las tripanosomiasis determinan en los animales que las padecen un conjunto de síntomas casi siempre los mismos y que clínicamente bastan para conocerlas. Por el contrario, el cortejo sintomático varía tan poco en sus modalidades, que es casi imposible, aun a los más experimentados, indicar con seguridad si se trata de tal o cual virus.

La mayoría de las tripanosomiasis son susceptibles de atacar indistintamente a todos los mamíferos domésticos, pero con desigual intensidad; en general son más mortíferas para los pequeños rumiantes que para los bóvidos, y sobre todo para los équidos, de los cuales nos ocuparemos principalmente resumiendo la sintomatología de las tripanosomiasis.

Según lo intensa que sea la enfermedad es posible reconocer: una *forma aguda* mortal; una *forma subaguda* fulminante, y una *forma lenta o crónica*, a menudo benigna.

Forma aguda. — La forma más corriente de las tripanosomiasis es la forma aguda que vamos a describir. Los síntomas se suceden en el orden siguiente: a) periodo de incubación; b) periodo de accesos febriles; c) periodo de caquexia.

a) *Periodo de incubación.* — La incubación de las tripanosomiasis es muy variable; varía de algunos días a una o dos semanas, raras veces a un mes. Únicamente el observador experimentado puede darse cuenta de los síntomas que se traducen por simples modificaciones de la marcha; el animal no tiene su ardor habitual, es perezoso, indolente para el trabajo; el caballo montado manifiesta debilidad en los lomos, que hace se tome al andar el animal por malos pasos. Con frecuencia el apetito es caprichoso, cosa que denota ya un estado febricitante.

b) *Periodo de accesos febriles.* — Entre los síntomas que caracterizan este periodo deben citarse: la fiebre, las dermatosis, los edemas y los síntomas oculares.

Fiebre. — En general, la fiebre empieza de un modo brusco. Al mismo tiempo que la temperatura aumenta con frecuencia a 40° y 41°; se observa un cortejo de síntomas alarmantes: inapetencia, estupefacción y disnea.

Estos síntomas febriles no persisten. Después de una primera manifestación, que varía en duración de doce horas hasta algunos días, todo parece normalizarse; pero de nuevo se presentan una se-

rie de *accesos* que se suceden a intervalos más o menos regulares, entrecortados por períodos apiréticos de uno a seis días. Los accesos febriles corresponden al aumento de tripanosomas en la sangre.

Dermatosis. — Desde el comienzo de los accesos es frecuente observar erupciones cutáneas, que muchas veces se parecen al hervor de sangre, aunque tomando con frecuencia el aspecto de pápulas diseminadas por la cabeza, cuello, espaldas, dorso y grupa, pápulas que se cubren de costras, que, al desprenderse, dejan una pequeña llaga superficial. En la durina son verdaderas placas cutáneas, muy características. Estas placas son ligeramente salientes, a veces algo edematosas, alcanzando dimensiones de una moneda de dos pesetas o más, raras veces de la anchura de la palma de la mano; su duración es variable, ora desaparecen en veinticuatro horas, ora persisten de cinco a ocho días.

Edemas. — Los edemas son muy frecuentes en el curso de las tripanosomiasis; son edemas duros, insensibles, que a la punción dejan salir escasa cantidad de serosidad, en la que casi siempre se hallan abundantes tripanosomas; invaden las partes declives; extremidades de los miembros, pecho, hipogástrico, y, sobre todo, las partes genitales, prepucio y escroto en el macho y las mamas en la hembra. En el nagana y en el surra la placa de edema de la pared abdominal alcanza a menudo un volumen considerable.

Estos edemas, lo mismo que la hipertermia pueden desaparecer y reproducirse pronto periódicamente durante la enfermedad.

Síntomas oculares. — En la conjuntiva, como en todas las mucosas accesibles, se notan petequias de color de las heces del vino, a menudo muy anchas, que por sí solas, aun faltando cualquier otro síntoma, bastan para pensar en la tripanosomiasis en incubación o en período apirético. El globo ocular está hundido en la órbita; la córnea está infiltrada y opalescente; las lágrimas son abundantes, corriendo por la cara, en la que dejan huellas o vestigios.

c) *Período de caquexia.* — De uno a otro acceso, la enfermedad llega a su último período, caracterizado esencialmente por la anemia y la caquexia.

La anemia es constante y gradual; alcanza un grado elevado, traduciéndose exteriormente por una palidez muy exagerada de las mucosas, que parecen casi exangües, y a veces presentan un color ictérico. El enflaquecimiento ocurre al mismo tiempo, contrastando con un apetito generalmente permanente y a veces exagerado.

El estado de emaciación llega a grados increíbles; las masas musculares están fundidas y los huesos sobresalen debajo de la piel cubierta de escaras por decúbito, el lomo arqueado y la piel del vientre retraída. La marcha es vacilante; el tercio posterior, paralizado, vacila de derecha a izquierda; los menudillos se ponen en flexión de una manera brusca, y finalmente, el caballo agotado cae en su cama para no levantarse más, ocurriendo la muerte por caquexia más que por los tripanosomas, que muchas veces han desaparecido del todo. El aborto de las hembras preñadas es corriente en el curso de las tripanosomiasis.

Forma sobreaguda.—En esta forma, los fenómenos que acabamos de describir se suceden muy aprisa. El periodo de incubación es muy corto, la fiebre muy intensa, acompañada de un conjunto de fenómenos alarmantes; es persistente y no entrecortada por periodos de apirexia. Cuando la muerte no es fulminante desde las primeras horas de la crisis, ocurre al cabo de algunos días, ora por fenómenos congestivos, ora como resultado de una caquexia de marcha rápida.

Forma crónica.— Se observa, sobre todo, en los caballos en buen estado y bien alimentados.

El periodo de incubación es, por decirlo así, algo confuso. Los accesos febriles son poco intensos, de corta duración y muy espaciados. El edema de las partes genitales puede producirse, pero no es persistente. La anemia y la caquexia se hacen con lentitud, pero son rebeldes en extremo.

La muerte puede ocurrir al cabo de seis meses o un año, por agotamiento completo, aunque lo más frecuente es que los animales resistan y los accesos sean cada vez más raros. Los animales curados en esta forma adquieren generalmente inmunidad para la especie de tripanosoma que ha motivado la infección.

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Las lesiones producidas por las tripanosomiasis no tienen nada de específicas, variando según la mayor o menor rapidez con que ocurra la muerte. Cuando ésta es rápida o bien durante un periodo agudo, se hallan todas las lesiones habituales de las infecciones; músculos cocidos, infiltraciones serosanguíneas, congestión del hígado, del intestino, y la hipertrofia del bazo es casi constante.

Por el contrario, cuando la muerte ocurre después de un periodo largo de caquexia, predominan todas las lesiones de esta última: sangre pálida por pérdida de parte de sus glóbulos tejidos decolorados infiltrados de serosidad amarillenta, gelatinosa; gangl. os linfáticos hipertrofiados, reblandecidos y a veces purulentos.

D. DIAGNÓSTICO. — En general, la sucesión de los síntomas hace suponer fácilmente las tripanosomiasis; pero para afirmar el diagnóstico hay que poner en evidencia el agente patógeno o sea el tripanosoma. Esta investigación suele ser fácil. Los tripanosomas se multiplican en la sangre, y el examen microscópico de la sangre fresca, a un aumento de 300 a 400 diámetros, basta para revelar su presencia.

Los movimientos rápidos de que están animados los tripanosomas y los que comunican a los hematíes, facilitan la investigación.

Los parásitos raras veces se multiplican de una manera progresiva para que sean muy numerosos en el momento de la muerte.

De ordinario su multiplicación se hace por fases sucesivas, separadas de los intervalos, en los que desaparecen totalmente de la sangre.

Conviene saber también que algunos tripanosomas no pululan igualmente en todas las especies animales. Así, en los bóvidos, carnero y cabra el diagnóstico es, con frecuencia, difícil de asegurar;

por el simple examen de la sangre fresca; en cambio, las infecciones causadas por los mismos parásitos son fáciles de revelar en el caballo y en el perro.

En fin, en algunos casos la linfa y el líquido de la punción de los edemas son más ricos en tripanosomas que la sangre; lo que ocurre particularmente en la durina.

E. PROFILAXIA. — En general, como hemos dicho, un primer ataque de tripanosomiasis curado naturalmente, confiere la inmunidad para la misma tripanosomiasis. Por esto estaba indicado desde luego el ensayo de inmunizar los animales confiriéndoles una enfermedad benigna, de la que curasen fácilmente, procedimiento que constituiría evidentemente un método ideal de profilaxia.

Desgraciadamente, no se ha conseguido hoy por hoy un resultado serio con los virus atenuados.

Los ensayos de inmunización con los sueros o con medicamentos no han sido, al parecer, coronados por el éxito.

Quedan, pues, las medidas de *policia sanitaria* aplicables al caso. Para ello conviene ver desde luego si se trata de un país contaminado o de un país indemne.

En un país indemne las medidas deben ser rigurosas, puesto que es necesario evitar nuevos focos de tripanosomiasis. La primera medida que hay que tomar es prohibir, en todo lo posible, la importación de animales procedentes de regiones infestadas, sometiéndolos a una vigilancia sanitaria constante, al menos durante un mes y examinando la sangre varias veces. Aquellos que sean reconocidos como atacados serán sacrificados o aislados con telas metálicas con objeto de evitar la contaminación por los insectos que pican.

Para los países contaminados la lucha es más difícil, porque el virus permanece en los receptáculos, constituidos por la caza mayor. La lucha deberá consistir especialmente en destruir los agentes de inoculación o sea los insectos que pican. Si no es posible contar con su desaparición completa, se podría al menos obtener su disminución en las pistas frecuentadas por los convoyes desbrozándoles en una gran anchura.

El paso o tránsito por las regiones peligrosas, por lo general bien conocidas, debe hacerse, a ser posible, por la noche, puesto que las moscas *tsé tsé* sólo pican durante el día. Los acantonamientos se harán en parajes alejados de los cubiertos.

F. TRATAMIENTO DE LAS TRIPANOSOMIASIS. — Las investigaciones acerca del tratamiento de las tripanosomiasis son en exceso numerosas, y la mayor parte de ellas no han dado, por desgracia, resultados prácticos.

No ha llegado todavía el momento de hablar del *tratamiento suero-terápico*; los resultados obtenidos con algunos sueros normales, y en particular con el suero de monos cinocéfalos y algunos otros primates son muy evidentes; pero no pueden pretender salir del dominio del laboratorio, al menos por lo que se refiere a nuestros animales domésticos.

Los ensayos de *radioterapia* no han dado ningún resultado apreciable. Únicamente la *quimioterapia* o tratamiento directo con substancias químicas debe detenernos algunos instantes.

Las substancias químicas que se han mostrado activas para los tripanosomas pertenecen a los cuatro grupos principales siguientes: arsenicales, antimoniales, colores de benzidina y colores de la serie del trifenilmetano.

Arsenicales. — La acción curativa del *ácido arsenioso* sobre los tripanosomas no puede hoy negarse; pero los accidentes locales que resultan de las inoculaciones subcutáneas y las dosis casi tóxicas que nos vemos obligados a usar, hacen que este medicamento sea inutilizable en la práctica.

El *atoxil* es superior al ácido arsenioso por su toxicidad unas cuatro veces menor, lo que permite usar dosis terapéuticas que se apartan de las dosis tóxicas, y renovarlas cuando convenga; además es bien tolerado en inyecciones subcutáneas. A la dosis de 1 a 5 gramos para el caballo, es actualmente el mejor producto para hacer desaparecer los tripanosomas de la sangre. Desgraciadamente la desaparición de los parásitos no es definitiva y reaparecen al cabo de poco tiempo; siendo necesario renovar las inyecciones con bastante frecuencia, y entonces su uso deja de ser peligroso, pues las dosis altas y repetidas ocasionan accidentes nerviosos, diarrea, trastornos oculares y aun la muerte. En suma: el *atoxil* no debe utilizarse como procedimiento exclusivo de tratamiento.

Antimoniales. — El antimonio está tan íntimamente emparentado con el arsénico, que por ello debían hacerse ensayos con los compuestos de este metaloide.

Los diferentes *eméticos* poseen una acción rápida sobre los tripanosomas; pero son mal tolerados debajo de la piel, y en la práctica hay que utilizarlos en inyecciones intravenosas.

Colores de benzidina. — El *tripanrot* es el más importante de los medicamentos pertenecientes a esta serie; su acción parece ser eficaz para algunas tripanosomiasis; pero su aplicación práctica no está bien establecida todavía.

Colores de trifenilmetano. — Las substancias de esta serie poseen también acción curativa sobre las tripanosomiasis; pero esta acción es bastante limitada, y sus propiedades irritantes impiden utilizarlas por la vía subcutánea.

No debe olvidarse que los tripanosomas tienen la propiedad de acostumbrarse a la acción de un medicamento cualquiera cuando éste se emplea sólo, produciéndose por su parte como un hábito que parece transmitirse a las generaciones sucesivas. Por eso hoy no se recomienda solamente el uso de una de las substancias más arriba indicadas, si no más bien un *método mixto*, que asocia dos medicaciones alternadas o combinadas de cuerpos de familias diferentes, y más o menos activas uno y otro, como el *atoxil* y los *colores de benzidina*, el *atoxil* y el *emético*, o bien dos cuerpos, de los que uno es solamente activo para los tripanosomas, como la combinación *atoxil* y *bioduro de mercurio*. (*Rec. de Méd. Vet.* n.º 7. 1913.)

El examen bacteriológico de la sangre en las enfermedades infecciosas de los animales

POR EL

DOCTOR HÉRCULES GRIMALDI

Las investigaciones bacteriológicas, aun cuando a veces son inciertas en los resultados, inconstantes en los hechos y muchas veces tardan algunos días en poder demostrar lo que se investiga, ayudan normalmente a esclarecer la etiología de las enfermedades infecciosas.

Hay diagnósticos clínicamente bien hechos, en los que la investigación bacteriológica sirve para proporcionar mayor exactitud y pruebas más seguras, ya sea mediante la demostración directa del agente específico, ya con las reacciones biológicas; hay casos clínicamente dudosos, sobre todo al iniciarse, o en las formas abortivas o en las recurrentes de un modo atípico, en los que la demostración bacteriológica puede ser un buen auxiliar para formular un diagnóstico; y, por último, hay casos en que el diagnóstico no ha sido hecho (sea por lo anómalo de la marcha, por la extremada atenuación de los síntomas o por excesivas complicaciones y coincidencias morbosas interpretadas de modo variable) y únicamente puede hacerlo la bacteriología.

Empero, mientras la investigación de los agentes patógenos vivos en las secreciones y excreciones, en el pus, etc., se ha convertido actualmente en un medio de diagnóstico algo extendido, no puede decirse lo mismo del estudio bacteriológico de la sangre en los procesos morbosos infectivos.

Por esto el examen bacteriológico de la sangre podría representar un poderoso recurso para el diagnóstico clínico, especialmente en aquellas formas infecciosas graves en las que la tumultuosidad y rapidez de la infección no dan casi tiempo para que se sucedan los síntomas con regularidad y en aquellas formas engañosas, sin localizaciones aparentes, llamadas por Leube infecciones criptogenéticas, o sean infecciones de origen latente.

La observación en la sangre de los respectivos gérmenes patógenos puede tener gran importancia para la inspección de carnes en los casos de sepsis de curso agudísimo, en los que el reconocimiento anatómopatológico es negativo. Se sabe, además, que acaso tan sólo por la atención y escrupulosidad del inspector del matadero, que, para mayor seguridad recurre al examen microscópico de la sangre, puede descubrirse que, animales sacrificados con urgencia por una inflamación intestinal imaginaria o por una congestión cerebral hipotética, que no ofrecían nada de particular al examen de las carnes, estaban afectados de carbunco.

La investigación del agente etiológico en la sangre se descuidó largo tiempo también en medicina humana, en primer término porque los conocimientos bacteriológicos a ella referente eran escasos; después porque las pocas observaciones hechas con tal objeto habían señalado tan sólo como una rareza en algunos casos de septicemia grave la presencia de microorganismos, y por último, como indica Testi (*Policlínico*, año XVI, fasc. 38), también por una creencia hasta hace poco universalmente admitida, después del primer experimento de Wissokowitsch hecho en 1885, de que en el apogeo de los procesos infecciosos las bacterias eran rápidamente expulsadas del torrente circulatorio en el que únicamente se hallaban cuando el organismo, en la lucha contra el agente infeccioso, había perdido ya su resistencia.

Frente a este último concepto, según el cual se admitía que tan sólo en los últimos momentos de las enfermedades infecciosas graves, generalmente en el período agónico y preagónico, los gérmenes infecciosos penetraban en el círculo sanguíneo, surgieron bien pronto numerosos experimentos y observaciones, y hoy se sabe que no sólo cuando una enfermedad infecciosa afecta una forma extremadamente grave los microorganismos pueden invadir el torrente circulatorio y evidenciarse simplemente con los procedimientos usuales de coloración de las bacterias, sino que también en las formas menos graves, y especialmente en algunos períodos de la enfermedad, puede demostrarse la presencia de gérmenes infecciosos en la sangre.

La hemocultura ha dado a la patología nociones importantes, como la de que no sólo invaden la sangre los estafilococos y estreptococos, como en un principio se creía, sino que cada proceso infeccioso puede producir, en cualquier tiempo, la bacteriemia, como por ejemplo, la pulmonía, la tuberculosis, el mal rojo, la enteritis por el coli, etc.

La hemocultura ha enseñado, además, que los gérmenes, a veces, invaden el torrente circulatorio y luego se localizan en alguna parte: otras veces primero se localizan y después invaden la sangre. Finalmente, en este segundo caso se ha podido observar frecuentemente que la invasión de la sangre no tiene lugar de un modo continuo sino por etapas, cada uno de las cuales coincide con un síntoma especial.

Por esto, siguiendo la clasificación de Ferris, podemos distinguir tres tipos principales de bacteriemia o sea una bacteriemia pura con síntomas generales y ausencia de localizaciones; una bacteriemia primitiva con localizaciones secundarias, y finalmente una bacteriemia francamente secundaria. Al primer tipo pertenecen todas las septicemias cuyo foco de origen no es manifiesto, llamadas por esto criptogenéticas; al segundo corresponden aquellas formas en las que el germen infeccioso tiene marcada tendencia a localizarse en determinados órganos como puede ocurrir con la bacteriemia del grupo colitífus; y al tercero pertenecen las septicemias que sólo aparecen en los períodos avanzados de una enfermedad visceral.

El examen bacteriológico de la sangre comprende la *investigación directa*, la *investigación por medio de cultivos* y la *prueba en los animales*.

La investigación microscópica directa, si bien no tiene mucha importancia práctica, toda vez que, por sí sola, no siempre puede conducirnos a un exacto diagnóstico clínico, presenta, en cambio, la ventaja de exigir una técnica muy sencilla. En efecto, para disponer de preparaciones de sangre de manera que ésta quede extendida en una capa uniforme, basta mojar el borde de un cristal cubraobjetos y luego, manteniéndolo verticalmente, pasarlo sobre otro vidrio horizontal. Después se seca a poco calor, se fija con dos gotas o tres de alcohol éter y se colora con azul de Löffler; o también, se coloca sobre el vidrio desecado a poco calor, una gota gruesa de ácido acético al 5 por 100 y se le deja en contacto por medio minuto; se expone el vidrio algunos segundos a los vapores del amoníaco, se lava, se colora, se vuelve a lavar, se deja secar y se monta. Con este segundo procedimiento, debido a Gunther, desaparece la hemoglobina de los glóbulos rojos, única materia capaz de fijar las substancias colorantes, y por esto, la preparación tiene un fondo incoloro en el cual se destacan los gérmenes claramente.

Nattan-Larrier y Bergeron han propuesto un método especial para investigar los microbios de la sangre, muy recomendado. Estos autores aspiran la sangre de una vena o del corazón y la proyectan inmediatamente en un recipiente de vidrio que contiene agua destilada esterilizada (200 gramos de agua por 10 cm.³ de sangre), con lo que se obtiene un líquido limpio del color de jarabe de grosella, desprovisto de los *hilos* de la fibrina; se coloca en probetas y se centrifuga durante quince minutos. Se aspira con la pipeta el ligero depósito privado de fibrina y se extiende una gota sobre un vidrio y se fija al calor; después se colora con los métodos especiales, según el germen que se trata de investigar.

Este método, llamado *hidro-hemolisis*, porque se basa en la propiedad hemolítica del agua destilada, difiere notablemente de los demás (fundados en la redisolución o digestión de los coágulos, o en el uso de disolventes especiales), es mucho más sencillo y permite observar el resultado de la centrifugación de 10 cm.³ de sangre o, si se quiere, en mayor cantidad, lo cual, desde el punto de vista bacteriológico, es muy interesante.

Respecto a la inoculación directa de la sangre que se examina a los animales, debe observarse que no todos los gérmenes son patógenos para los animales de experimentación, y que, además, la virulencia de una bacteria con respecto a determinada especie animal, no puede servir siempre de norma para deducir que tal microorganismo es morbozo con respecto otra especie animal.

El método principal para la investigación de las bacterias en la sangre es el de los *cultivos*, porque las más de las veces el número de los microorganismos contenidos en la sangre es tan escaso que no pueden evidenciarse sino con un medio que los multiplique.

En el animal vivo se extrae la sangre de la yugular o de la auricular, previa cuidadosa desinfección de la piel y de la jeringuilla. En el cadáver se aspira la sangre del corazón mediante una abertura practicada con un instrumento candente. En seguida se echa la sangre sobre un medio de cultivo previamente dispuesto, como el agar o caldo, y luego se coloca a la estufa a 37° para que los gérmenes se multipliquen. Después, con este material, se harán nuevas investigaciones y especialmente nuevos cultivos para identificar mejor tales microorganismos.

En cuanto a los medios de cultivo fluidos téngase presente que (Beitzke, *Ber. Klin. Wochen.*, 1906) la sangre contiene sustancias bactericidas disueltas en el suero, las cuales, matando los pocos gérmenes que tiene en suspensión pueden volverla estéril. Será conveniente, por lo tanto, mezclar unas pocas gotas de sangre con 20-30 cm.³ de caldo aproximadamente. Esta precaución debe observarse en la sangre tomada del animal vivo, porque si el animal ha muerto a consecuencia de un proceso infeccioso, ya no se produce esta substancia bactericida y, por tanto, el suero del cadáver no contiene cantidad alguna notable de dicha substancia.

Si se mide la cantidad de sangre que se añade al medio de cultivo, se puede establecer en las colonias que se desarrollan, el número de gérmenes existentes en la sangre. Esto sólo tiene valor en la sangre tomada del animal vivo, porque ya se sabe que las bacterias, durante la agonía y después de la muerte se multiplican en gran número en la sangre y por esto su hallazgo no corresponde al que existe antes de la agonía.

En algunos casos podrá intentarse también el cultivo en medios anaerobios, porque la sangre oxigenada, sino puede servir como medio de cultivo a las bacterias anaerobias, les sirve siempre de vehículo, como así lo demuestra el bacilo del tétanos hallado en el bazo y los abscesos pulmonares metastásicos en la gangrena y en las supuraciones fétidas de la periferia del cuerpo.

En la apreciación de los datos resultantes del examen bacteriológico de la sangre, conviene recordar que puede surgir algún error por diversas causas; por ejemplo, puede ocurrir que penetre por la aguja de la jeringuilla juntamente con la sangre aspirada, algún germen que haya en la piel. En tales casos, se trata, comúnmente, de estafilococos, cuya única presencia en los cultivos de sangre ha de tenerse siempre como sospechosa.

En cuanto al paso de microorganismos del intestino a la sangre, es inverosímil en el animal vivo, pero no así en el cadáver.

Es indudable que después de la muerte, al iniciarse el proceso de la putrefacción, las bacterias pueden pasar de los pulmones y del intestino al álveo sanguíneo, por lo que hay que ser muy circunspecto en la apreciación de los resultados obtenidos de órgano que tienen comunicación directa con focos donde pululan gérmenes. Por esto, el hígado es el órgano menos conveniente para el examen que nos ocupa, puesto que ofrece dos vías, la biliar y la porta, por donde pueden propagarse fácilmente los gérmenes intestinales.

Esta propagación de gérmenes se verifica con gran rapidez sobre todo en la orina poco después de la muerte, es decir, antes que el cadáver se enfrie. Según Beitzke, de ordinario se encuentran las especies *coli* y *proteus*; algunas veces estafilococos saprofíticos y raras veces bacterias anaerobias.

La sangre del corazón da, generalmente, muy buenos resultados, aunque también es susceptible de ser invadida precozmente después de la muerte por eventuales focos de localizaciones morbosas pulmonares, o también del hígado por la vena cava inferior.

El examen del contenido del bazo raras veces puede inducirnos a error. Tarozzi dice que en la sangre del bazo del hombre jamás ha hallado gérmenes patógenos cuya presencia no se explicase perfectamente con los datos anatómopatológicos o clínicos, como ocasionada por una infección general del organismo durante la vida. Únicamente deben exceptuarse los gérmenes de la putrefacción, que raras veces se hallan y que, por otra parte, se reconocen muy fácilmente, y el *bacilo coli* que lo halló en el bazo del 16'5 por 100 de los cadáveres examinados.

Cuando surja la duda de si el microorganismo aislado de la sangre tenía o no una acción patógena podemos acudir al examen biológico, por ejemplo, a la prueba de la aglutinación ya que la aglutinación específica sólo tiene lugar en el suero sanguíneo del organismo infectado.

Sin embargo, el resultado negativo en la investigación de la aglutinina no tiene un valor absoluto, puesto que puede ocurrir que el organismo no haya tenido tiempo de desarrollar la suficiente cantidad de anticuerpos aglutinantes; en cambio, el resultado positivo indica la presencia de una infección en la sangre.

Hay un gran número de enfermedades en las que es posible encontrar o admitir, por lo menos, la presencia no común de microorganismos en la sangre. En algunas es posible demostrar la existencia de las diversas bacterias, mientras que en otras tales gérmenes son invisibles, porque pertenecen a la clase de microorganismos ultramicroscópicos, aunque su presencia en la sangre puede probarse experimentalmente.

Pertenecen al primer grupo: el *carbunco hemático*, el *edema maligno*, el *carbunco sintomático*, el *mal rojo*, las *septicemias hemorrágicas* (cólera de las aves, septicemia hemorrágica de los bóvidos, *barbón* de los búfalos, septicemia de los cerdos), la *diarrea de los terneros*, la *piosepticemia de los recién nacidos*, la *influenza del caballo* y el *anasarca idiopático*, el *tétanos* y la *tuberculosis*.

Corresponden al segundo grupo el *moquillo del perro*, la *peste porcina*, la *peste del caballo*, el *tifus exudativo de las aves*, y acaso la *viruela*, la *glosopeda* y la *rabia*.

En algunas de estas enfermedades, correspondientes a uno u otro grupo, los gérmenes se encuentran siempre en la sangre; en otras sólo se encuentran algunas veces; en un cierto número se hallan durante la vida; en otros, tan sólo después de la muerte.

CARBUNCO HEMÁTICO. — Mientras el cuadro anatómico del carbunco hemático es, en la mayor parte de los casos, muy característico, algunas veces, por falta de lesiones bien claras, aunque se sospeche muy fundadamente la existencia del carbunco hemático, no puede asegurarse con toda certeza.

En todos estos casos dudosos una sola gota de sangre examinada al microscopio, puede ser suficiente para hacernos completar con toda seguridad el diagnóstico, puesto que el *bacillus anthracis* es siempre abundantísimo en los animales atacados de carbunco. A su vez, la sangre de los animales muertos por el carbunco es tan virulenta que, según Davaine, una millonésima de gota de sangre de animal carbuncoso inoculada al conejillo de Indias en inyección subcutánea lo mata en veintitrés o veinticuatro horas.

Los esporos carbuncosos, llegados al intestino, dan origen a bacilos que se multiplican por escisión y consiguen llegar en los espacios linfáticos de la túnica intestinal, donde por los conductos linfáticos pasan al torrente circulatorio. Esta es la patogénesis más común del carbunco.

Una vez allí, los bacilos se difunden por las diversas partes del organismo y la muerte no tarda mucho en ocurrir.

En esta grave infección que, en sus últimos periodos, suele adquirir una verdadera forma septicémica, no es difícil demostrar la existencia del bacilo específico en la sangre, especialmente si se acude a los cultivos en yeso.

Con este método es posible la demostración microscópica, aun dos o tres días después de la muerte.

Puede acudirse también a la inoculación directa de la sangre a un animal receptible, como el conejillo de Indias, el cual presenta pronto el edema local en el punto de la inoculación, seguido de una septicemia característica.

El examen microscópico de la sangre es demostrativo si no han transcurrido veinticuatro horas después de la muerte; en tal caso, en la sangre recogida de las venas superficiales del recto en prolapso o del bazo, puede observarse miríadas de bacilos inmóviles agrupados en pequeñas cadenas que aun pueden identificarse mejor con la demostración de la cápsula.

Pero si ya ha transcurrido mucho tiempo después de la muerte, y sobre todo, en verano, la sangre puede verse invadida por otros microorganismos procedentes del intestino, muy parecidos morfológicamente a los del carbunco.

La putrefacción altera los bacilos carbuncosos y hace disminuir la afinidad cromática de su plasma. La cápsula de los mismos tiene una mayor duración, demostrando el examen que al cabo de cierto tiempo sólo queda la cápsula vacía o con poca cantidad de plasma. No obstante, desde el punto de vista diagnóstico, creen Hutyra y Marek que la demostración de la cápsula no tiene un valor absoluto, porque ésta puede hallarse igualmente en algunas bacterias de la putrefacción parecidas a la del carbunco.

Por otra parte, la cápsula puede, a veces, faltar en algunos baci-

los del carbunco, especialmente en los que proceden de la sangre del caballo o de los carnívoros.

Para el examen del material no muy fresco, aparte de la reacción zonal de la termoprecipitina, ofrece muy útiles servicios la reacción mucínica recomendada últimamente por Mac Fadyean.

De todas suertes, conviene recordar que cuando la muerte del animal no es reciente, debe tomarse el material de examen de una vena periférica, porque el proceso de la putrefacción es más tardío que en los órganos internos.

El examen microscópico de la sangre en el animal vivo resulta, generalmente, negativo. No obstante, cada vez que se presenten bacilos gruesos con los caracteres morfológicos, la disposición especial y la inmovilidad característica del germen carbuncoso, podrá prescindirse de otras pruebas por ser éstas suficientes para demostrar la existencia de una septicemia de carbunco.

En cuanto al tiempo en que los bacilos del carbunco invaden la sangre, no están de acuerdo todas las opiniones. La mayor parte de los autores creen que tales bacilos aparecen en la sangre sólo algunas horas después de la muerte; pero otros experimentos demuestran que, por lo menos en ciertos casos, la invasión de la sangre por los gérmenes puede ser más precoz de lo que se creía. Así, Testi, demostró, en 1903, con numerosos experimentos en conejillos de Indias inoculados subcutáneamente con el bacilo carbuncoso, que en la mayor parte de los casos, después de la media hora de la inoculación, ya podía demostrarse la presencia en el torrente circulatorio de los gérmenes infecciosos.

EDEMA MALIGNO. — Los bacilos del edema maligno, estrictamente anaerobios, no pueden hallarse en la sangre sino después de algunas horas de muerto el animal.

La sangre de los pulmones, generalmente, se muestra muy abundante de estos microorganismos. No obstante, conviene recordar que la demostración del bacilo del edema maligno en un herbívoro muerto, no constituye un dato suficiente para poder hacer un diagnóstico seguro, porque tal bacilo vive, a menudo, saprofiticamente en el intestino y puede, después de la muerte, invadir el torrente circulatorio por medio de la vena porta.

CARBUNCO SINTOMÁTICO. — También en el carbunco sintomático pueden hallarse los bacilos en la sangre, pero tan sólo algún tiempo después de la muerte del animal. En muy raros casos se ha observado que la sangre era invadida en el último período de la enfermedad, pero en ellos el número de bacilos era muy reducido.

MAL ROJO. — El mal rojo es una verdadera bacteriemia y, no obstante, la sangre de los animales afectados de tal enfermedad es abundantísima en el bacilo *rhusiopatice suis*. Juntados tales gérmenes en el intestino del cerdo, penetran bien pronto en los espacios linfáticos, pasando a los ganglios linfáticos territoriales y de allí al torrente circulatorio donde se multiplican rápidamente.

Como es sabido, el bacilo del mal rojo es un germen inmóvil, extremadamente tenue, de dimensiones análogas a las del bacilo de

la tuberculosis, aunque se acerca más al microbio del cólera de las aves, del que difiere esencialmente por sus propiedades fisiológicas.

Para poderlo observar bien se requieren grandes aumentos de inmersión homogénea (800-1,000 diámetros) y el aparato de iluminación de Abbe.

Es tan tenue, decía Pasteur, que puede escapar aun al observador más atento.

El diagnóstico de la forma aguda del mal rojo se obtiene de un modo rápido y seguro basándose en la demostración microscópica de los bacilos del mal rojo en las preparaciones por frote con sangre tomada de los capilares del bazo, del hígado o de los riñones: los bacilos se hallan, parte en el plasma y parte en los leucocitos, aislados o reunidos en dos o amontonados.

La técnica de la coloración es muy sencilla; el bacilo del mal rojo toma perfectamente la tinción hidroalcohólica del violeta de geniana, la fucsina, y el azul de metileno de Löffler; no obstante, es preferible el método de Gram.

Para diagnosticar el mal rojo crónico, es preciso recurrir a la investigación de los bacilos específicos con observaciones microscópicas, y si con ellas no se consigue hallarlos a causa de su reducido número en la sangre, deberá acudir a los cultivos. Tan sólo procediendo de este modo, puede lograrse un diagnóstico cierto del mal rojo crónico.

SEPTICEMIAS HEMORRÁGICAS. — El grupo de las septicemias hemorrágicas está constituido por bacterias especiales colorables en sus dos polos ovales, no resistentes al Gram, inmóviles y que se multiplican en la sangre. En muchos casos hiperagudos los bacilos se encuentran tan sólo en la sangre y en los exudados. En la diagnosis de las septicemias en general, es decir, tanto en las de forma manifiesta como las de forma larvada, ya sean de las formas dependientes de una determinada localización, o ya de las criptogénicas, el examen bacteriológico de la sangre puede ser de indiscutible utilidad.

Forman parte del grupo de las septicemias hemorrágicas:

a) *El cólera de las aves.* — Su patogénesis es igual a la de las otras enfermedades. Los bacilos bipolares de la mucosa intestinal pasan a los espacios linfáticos, donde por algún tiempo se multiplican, y luego penetran en el torrente circulatorio donde pululan con rapidez.

En las formas de la enfermedad las bacterias son muy numerosas en la sangre, entre sus corpúsculos, siendo escasos en el interior de los leucocitos.

El examen microscópico consiste en disponer de preparaciones por frote, colorarlas con solución acuosa de los colores de anilina, y luego tratar las preparaciones con alcohol y con soluciones del 1/2 a 1 por 100 de ácido acético para hacer resaltar la coloración bipolar.

Pueden prepararse cultivos sembrando una gota de sangre en caldo de gallina.

b) *Septicemia hemorrágica de los bóvidos*. — En esta septicemia la sangre sólo está invadida en el último período de la enfermedad; algunas veces, no obstante, contiene la sangre tan reducido número de bacterias, que conviene, en tales casos, inocular algunos conejos para establecer el diagnóstico.

c) El *barbón* de los búfalos. — Lo mismo que en la enfermedad anterior.

d) *Septicemia de los suidos*. — En los casos agudísimos los bacilos bipolares se hallan siempre en gran número en la sangre y en los subagudos sólo algunas veces. mientras que en la forma crónica los bacilos se hallan tan sólo en los focos necróticos.

La demostración de las cocobacterias características en la sangre de aves, cerdos, bóvidos o búfalos enfermos o muertos, es práctica suficiente para afirmar que estos gérmenes pertenecen respectivamente al *bacterium colerae gallinarum*, al *bac. suisepiticum*, al *bacilo bovisepiticum* y al *bac. bubalisepticum*.

El resultado bacterioscópico positivo permite, cuando se trata de aves, diagnosticar el cólera y la peste aviaria, la cual es producida por un virus filtrable; tratándose de suidos se pueden diagnosticar la septicemia y el cólera de los cerdos, el cual es igualmente producido por un virus filtrable.

El aislamiento es fácil en el agar ordinario, dispuesto en placas para obtener colonias aisladas y distintas de las de otros gérmenes que podrían haberse introducido.

La identificación se hace teniendo en cuenta los caracteres culturales y la especial acción patógena de todos las cocobacterias especiales para el conejo.

SEPTICEMIA DE LOS RECIÉN NACIDOS. — Con este nombre se comprenden diversas enfermedades producidas por algunos bacilos pertenecientes al grupo *colitifo*.

Los gérmenes de la septicemia, especialmente el *paracoli*, invaden la sangre mucho más pronto de lo que se cree. Pero su número es tan reducido, que resulta difícil descubrirlos, por lo que conviene sembrar o inocular grandes cantidades de sangre, y entonces puede comprobarse que los gérmenes se hallan también en los casos benignos, si bien son más abundantes en los casos graves.

Forman parte de este grupo :

a) *La diarrea de los recién nacidos*. — Jensen, según la naturaleza del elemento causal, divide la diarrea de los terneros en las siguientes formas :

I. Colibacilosis, en la que el examen microscópico de la sangre y de los órganos sólo nos muestra escasas bacterias.

II. Aerogenobacilosis, parecida a la colibacilosis.

III. Paracolibacilosis, en la que el examen de la sangre y de los órganos evidencia numerosos bacilos.

IV. Plocioneobacilosis, en la que la sangre se muestra estéril y el contenido intestinal contiene el *piocianico* casi en cultivo puro.

V. Proteobacilosis, en la que el resultado de la investigación

bacteriológica de la sangre y de diversos órganos es absolutamente negativo.

Para hallar el bacilo colitifo puede mezclarse 50 cm.³ de sangre con agar fundido a 45° (en la proporción de 2-3 cm.³ de sangre por cada 6 cm.³ de agar), poniendolo luego al termostato. En el segundo día ya es posible hacer el diagnóstico.

Con el método de Castellani la sangre se siembra en caldo. Conviene diluir cuidadosamente la sangre con mucha cantidad de agar o de caldo para impedir la acción de las substancias bactericidas del suero.

b) *Piosepticemia de los recién nacidos.* — En esta enfermedad las bacterias (que parece puedan corresponder al grupo de la septicemia hemorrágica y a una variedad muy virulenta del colibacilo) penetran en el torrente circulatorio por los vasos umbilicales desgarrados y no cicatrizados todavía.

En los ruminantes el virus llega al torrente circulatorio, atravesando en parte el conducto de Aranzio y parte de las ramificaciones de la vena porta y de la vena hepática, pasando a la vena cava, y de aquí a la circulación general; en los potros el material séptico sigue siempre la segunda vía.

En esta última especie de animales, Gmelin ha observado con frecuencia la fluidificación del coágulo sanguíneo en la arteria umbilical, y en tal caso el virus pasa a la parte posterior de la aorta abdominal, y de aquí a las ramificaciones de la arteria periférica de la extremidad inferior (Hutyra y Marek).

Parece que los bacilos bipolares se difunden por la sangre, y que los colibacilos quedan detenidos al punto de la inoculación.

Según Nocard, también las bacterias de la septicemia hemorrágica pueden con el tiempo desaparecer de la sangre; mas en el período febril de la enfermedad el examen de la sangre puede dar excelentes resultados. En efecto, Lesage y Delmer, sembrando la sangre en medios de cultivo, pudieron reconocer la presencia de las bacterias de la septicemia hemorrágica, antes que con la inoculación subcutánea al conejo.

INFLUENZA DEL CABALLO Y ANASARCA IDIOPÁTICO. — He aquí dos enfermedades distintas entre sí, clínicamente hablando; pero que etiológicamente deben ser muy afines.

De los estudios bacteriológicos practicados hasta ahora resulta que en la forma pectoral de la influenza del caballo entran en juego el *estreptococo piógeno* y el *bacillus equiséptico* (de la septicemia hemorrágica).

Este bacilo puede hallarse en la sangre al final del comienzo del proceso febril; los estreptococos invaden la sangre cuando la enfermedad avanza y se difunden por los órganos parenquimatosos y muy especialmente en el bazo, riñones y ganglios linfáticos.

Igualmente en los animales muertos de anasarca idiopático, Lignières ha encontrado en la sangre el estreptococo piógeno, más raramente que el de la adenitis y el *bacillus equiséptico*.

PESTE PORCINA. — Esta enfermedad es debida a un virus filtrable, sin que quepa sobre ello ninguna duda. No obstante, en muchos casos, tal vez en la mayoría, se encuentra en los animales atacados, no sólo en el intestino (donde parece que este microorganismo vive saprofiticamente), sino también en los órganos y a veces en la sangre, el bacilo *suipestifer* y raramente el *suisépticus*.

No discutiremos aquí la parte que puedan tomar en la patogénesis de la peste porcina el *bacillus suipestifer* y el *suisépticus*; en este estudio sintético del examen bacteriológico de la sangre, nos basta recordar que el *bacillus suipestifer* puede penetrar en el torrente circulatorio ya desde el primer período de la enfermedad, especialmente en los casos agudos y sobreagudos y obstruir más o menos completamente la luz de las finas ramificaciones de los vasos sanguíneos.

El bacilo *suipestifer* pertenece al grupo de los bacilos paratíficos, pero teniendo este germen la propiedad de no atacar la lactosa pueden aislarse del terreno con los mismos métodos que sirven para el bacilus del tifus en el hombre.

Para aislar el *suipestifer* de la sangre se puede utilizar el agar común que contenga el 1 por 100 de glicocolato sódico. A 10 cm.³ de agar fluidificado y tibio se añaden 2 cm.³ de la sangre y la mezcla se vierte en una cápsula de Petri (método Rosen Runge). Según el método de Conradi, se mezcla 0'5-1 cm. de sangre con doble volumen de bilis bovina esterilizada; la mezcla se tiene 14-16 horas a 37°; luego se siembra medio cm.³ en una placa de terreno de cultivo de Drigalsky, se pone esta 12-14 horas en el termostato y luego se observan y se aíslan las colonias eventualmente nacidas.

Kayser aconseja mezclar 2-5 cm.³ de sangre con 5 de bilis. La ventaja de tomar mucha sangre ha sido aceptada también por Conradi, el cual ha propuesto que a la bilis se le añada peptona y glicerina al 10 por 100 (Celli).

ADENITIS EQUINA. — El estreptococo de la adenitis equina puede, en ciertos casos, penetrar en el círculo sanguíneo determinando una verdadera piocemia o septicemia.

TÉTANOS. — Sólo en casos excepcionales y en cantidad muy reducida, Nicolaier, Creite, Haegler, etc... han podido comprobar la existencia del bacilo tetánico en la sangre.

Normalmente, este bacilo germina exclusivamente en el punto inoculado.

TUBERCULOSIS. — Las investigaciones hechas a este propósito no son muy numerosas, ni han dado siempre resultados que estén acordes. De todas maneras puede afirmarse que los bacilos de la tuberculosis se encuentran rarísimas veces en la sangre de los animales tuberculosos. Sólo pueden observarse cuando algún foco tuberculoso vierte el material virulento en el torrente circulatorio o bien en la forma conocida con el nombre de tuberculosis miliar aguda o generalizada, es decir, en aquella forma de generalización de los síntomas, de curso rápido con los caracteres de una infección aguda. Así, Bang, en 21 casos examinados, sólo en dos halló la sangre

virulenta; Hagemann halló el bacilo de la tuberculosis en seis vacas afectadas de tuberculosis grave.

Los estudios más numerosos e importantes son los hechos en medicina humana por Jousset, el cual, últimamente, valiéndose de una técnica especial llamada *inoscopia* y de la inoculación a animales, ha demostrado la relativa frecuencia de la bacilemia en el curso de la tuberculosis aguda.

Jousset recomienda las siguientes prescripciones: se toman por lo menos unos 40 gramos de sangre del enfermo, de la que se siembran algunos centímetros cúbicos en 159-200 cm.³ de caldo y el resto se recoge en dos probetas de cristal esterilizadas. Si el caldo permanece estéril, hay motivo suficiente por lo menos para excluir otras infecciones de la sangre excepto la tuberculosis.

Con el resto de la sangre se practican inoculaciones a los animales y se hacen las pruebas inoscópicas. Estas se fundan en la disolución de los coágulos que tienen aprisionados los bacilos tuberculosos por medio de un líquido peptonizante que separa la fibrina y el protoplasma celular sin atacar las bacterias; en la centrifugación del coágulo así disuelto, y en la investigación microscópica de los bacilos en el sedimento con los medios de coloración específica.

De sus observaciones, Jousset saca la conclusión de que la bacilemia tuberculosa puede presentarse en el hombre en dos condiciones diferentes: o como manifestación secundaria (y este es el caso más frecuente) o como manifestación primitiva, cuyo caso es más excepcional. En ellos es de observar que la bacilemia es propia de los casos agudos; rara en las formas crónicas y dependiente más de la extensión que de la profundidad de las lesiones tuberculosas (F. Testi).

Según Hutyra y Marek, cuando los bacilos penetran en el torrente circulatorio en escaso número, pueden provocar localizaciones metastáticas representadas por un tubérculo en un solo órgano. En cambio, si los bacilos tuberculosos que circulan por la sangre, son en gran número, los tubérculos se desarrollan en mayor número y la enfermedad afecta la forma miliar aguda. Sin embargo, no todos los investigadores admiten la posibilidad de una septicemia tuberculosa. Lochmann, por ejemplo, niega la posibilidad de hallar bacilos en la sangre durante la vida, y sólo la admite después de la muerte, es decir, cuando ha cesado ya la acción bactericida del suero sanguíneo.

La cuestión es, pues, todavía dudosa y merece que se le dediquen ulteriores investigaciones. Lo único cierto es que la sangre circulante no es un terreno apropiado para la germinación de los bacilos tuberculosos, y en confirmación de este aserto, recordemos el experimento de Nocard, quien observó cómo pocas horas después de la inoculación endovenosa de una cantidad relativamente considerable de bacilos, no era posible hallar vestigios de los mismos en la sangre.

Entre las enfermedades producidas por *virus filtrables*, puede infectarse la sangre en el *moquillo*, de los perros. En el moquillo no obstante, la sangre se muestra virulenta tan sólo en el período ini-

cial del proceso febril, al paso que, más tarde, no sólo la sangre, sino el flujo nasal no producen la infección aunque no se hayan filtrado.

Así también en la *fiebre aftosa*, en el comienzo del proceso febril, puede hallarse el virus de la sangre.

En la *peste bovina* la sangre es muy rica en virus; basta inocular un miligramo de sangre de un animal enfermo para obtener los fenómenos propios de la peste.

El virus filtrable de la *peste suina*, el verdadero agente de tal afección se halla siempre en la sangre. La inoculación subcutánea de 1-2 cm.³ de sangre desfibrinada y filtrada determina el desarrollo de la enfermedad.

En la *peste equina* el suero de la sangre de caballos enfermos, filtrada por la bujía de Chamberland B. diluida en la proporción de 1:50 reproduce la enfermedad a los animales sanos.

La inoculación de 0'000,001 cm.³ de sangre de un gallo afecto de tífus exudativo, transmite la infección con toda seguridad.

En casos realmente excepcionales, Marie ha podido demostrar la virulencia de la sangre en la *rabia*.

En la *viruela*, la sangre de los animales atacados es excepcionalmente virulenta porque el germen varioloso no se multiplica en él. Las únicas excepciones, dicen Hutyra y Marek, pueden atribuirse al hecho de que el material virulento, inmediatamente después de la erupción pudo circular aun en la sangre. La avirulencia de la sangre explica también la de las secreciones. — (*Arch. Scient. di Med. Vet.*, números 3-4, 1913).

Comunicación final presentada en 1911 por la Real Comisión Inglesa encargada del estudio concerniente a la tuberculosis humana y bovina

Esta Comisión nombrada en 1901 y presidida, primero por Foster y a su muerte, en 1907, por Power, tenía el encargo de estudiar las siguientes cuestiones: 1.^a, si la tuberculosis del hombre y de los animales es idéntica; 2.^a, si los animales y el hombre pueden contagiarse recíprocamente; 3.^a, en caso positivo en qué condiciones se puede efectuar la transmisión del animal al hombre y cuáles son las circunstancias favorables o contrarias a esta transmisión.

La Comisión antes de esta memoria había publicado tres más: la primera en 1904 relatando los resultados de las experiencias preliminares demostrando que los bacilos encontrados en algunos casos de tuberculosis humana eran capaces de producir en los bóvidos lesiones idénticas a las que produce la tuberculosis bovina, la segunda en 1907 trata en detalle de la tuberculosis bovina y de la tu-

berculosis humana, y de los caracteres del bacilo de la tuberculosis bovina y del bacilo encontrado en los casos de la tuberculosis humana; la tercera en 1909 estudia las condiciones en que una vaca tuberculosa puede infectar su leche.

Desde la publicación de la segunda Memoria, la Comisión ha continuado estudiando la enfermedad en el hombre y en los bóvidos simultáneamente; en el cerdo, en el caballo, o en otros mamíferos, y en los pájaros. En esta última Memoria se estudia la tuberculosis en todos estos animales.

Las experiencias que han servido para la redacción de este trabajo han consistido en aislar los bacilos en los casos de infección natural, en el estudio de los caracteres culturales de estos bacilos y sobre los efectos de su inoculación en los animales.

Las especies animales estudiadas son las siguientes: bóvidos, conejos, conejitos de Indias, cerdos, cabras, chimpancés y otras especies de monos, caballos, ratones, topos, perros, gatos y aves. Las inoculaciones se han hecho por las vías subcutánea, intravenosa, intraperitoneal y por ingestión. No se ha empleado la inhalación. El método ha consistido, sobre todo, en comprobar los caracteres del bacilo aislado en las lesiones tuberculosas en las diferentes especies de animales.

Transcribimos las conclusiones de tales trabajos desde el punto de vista de las tres cuestiones propuestas.

1.^a CUESTIÓN. — El estado patológico del hombre y de los animales definido con el término «tuberculoso» tiene siempre un origen bacteridiano y el problema de la identidad de un caso de tuberculosis en un animal con un caso de otro animal, de la misma o de distinta especie, se refiere a la identidad del bacilo causante de la lesión en cada caso. Admitido que lo que sirve para determinar la identidad entre los bacilos son los caracteres morfológicos y culturales y todas las experiencias demuestran que los bacilos del tipo humano y los del tipo bovino no presentan diferencias morfológicas sensibles, el sólo carácter diferencial entre los culturales, es que el tipo humano se desarrolla mejor en los medios artificiales; pero esta propiedad no es constante y muchas veces suele faltar.

Los bacilos humanos producen una tuberculosis en el conejito de Indias, en el chimpancé y otros simios, pero aun a fuertes dosis, determina ligeras lesiones, nunca progresivas en el ternero, cabra y cerdo. Los efectos en el conejo no son constantes; en la mayoría de los casos el animal es atacado ligeramente, algunas veces sucumbe por una enfermedad generalizada. En otros términos, el conejito de Indias, los chimpancés y otros simios son altamente receptivos a los bacilos tuberculosos del tipo humano o bovino, los cuales producen en estos animales una enfermedad histológica y anatómicamente idéntica.

Es evidente que no es posible inocular el bacilo bovino en el organismo humano, y la Comisión no ha tenido ocasión de observar ningún caso de infección accidental en el cual el bacilo bovino haya penetrado en el organismo humano por la vía cutánea y haya deter-

minado una tuberculosis generalizada. Pero ha podido observar casos de tuberculosis humana mortales, causados exclusivamente por el bacilo bovino. Se han confrontado las lesiones encontradas en este caso con las lesiones correspondientes a los casos en que sólo se encontró el bacilo humano; excepción de la diferencia de los gérmenes, en éstos dos grupos de casos concurrían las mismas circunstancias: la historia clínica de los enfermos es idéntica habiendo terminado todos con la muerte, presentando las mismas lesiones *post mortem*.

De aquí se deduce que el hombre debe ser comprendido en la relación de los animales particularmente receptibles al bacilo de la tuberculosis bovina.

Lo que constituye la principal diferencia entre los dos tipos de bacilos es, naturalmente, el diferente poder virulento en determinados animales. Pero ahora, puede preguntarse, desde el momento que el bacilo humano tiene la misma virulencia que el bovino en el mono y en el conejito de Indias, ¿por qué es menos virulento el humano que el bovino para el ternero, la cabra y el cerdo? ¿El bacilo humano es tal vez el bacilo bovino, que por algunas causas o como consecuencia de la concomitancia de varias causas, se ha modificado? Y estas modificaciones ¿pueden ser permanentes?

Las experiencias hechas por la Comisión para transformar el bacilo bovino en bacilo humano y viceversa, fueron, en gran parte, negativas.

En general, las experiencias demuestran que los dos tipos conservan su fijeza. Por eso nosotros consideramos que la transformación de un tipo en otro es extremadamente difícil, sino imposible, de obtener con los actuales métodos de laboratorio. Sin embargo, la Comisión no puede negar la posibilidad de semejante transformación en las condiciones naturales, teniendo como datos los casos en que ha sido posible obtener en el mismo organismo humano los dos tipos de bacilos.

Desde este punto de vista, es importantísimo considerar el comportamiento de los bacilos aislados en algunos casos de *lupus* y de la tuberculosis equina, cuyos caracteres culturales se aproximan al tipo bovino y la virulencia al tipo humano. La Comisión da las razones por las cuales cree no deben crearse para estos bacilos un tipo especial, y los considera como modificaciones de tipos conocidos.

Sólo nos quedan las ligeras diferencias de los caracteres culturales para la conclusión de que el tipo bovino y humano representan dos organismos distintos. La Comisión conceptúa los dos tipos como dos variedades del mismo bacilo y las lesiones producidas por ellos, ya en el hombre o en otros animales, como expresiones de la misma enfermedad.

En fin, en cuanto a la cuestión de saber si la tuberculosis aviar y la tuberculosis bovina, o la tuberculosis bovina y la tuberculosis humana son una sola enfermedad, la Comisión carece actualmente de argumentos suficientes para dar una respuesta afirmativa.

2.^a CUESTIÓN. — Este es el tema que ofrece mayor dificultad en la solución. Si la receptibilidad de los animales a la infección humana puede ser controlada por la experiencia, no es posible hacer experimentos para probar la receptibilidad del hombre a la tuberculosis animal. Es cierto que ha habido circunstancias que hacen suponer el paso directo de la infección del animal al hombre; pero carecemos de bases positivas que den valor científico a estos hechos casuales.

La inyección subcutánea del bacilo humano ha producido la infección en los animales; pero en algunos casos ha sido preciso recurrir a grandes dosis de bacilos y aun todavía las lesiones producidas en algunos animales permanecían latentes o apenas progresaban. Los animales refractarios al bacilo humano son, principalmente, el ternero, el cerdo y las aves; estos últimos son casi refractarios, inmunes cuando la infección se realiza por la vía digestiva.

Esta falta de receptibilidad viene a confirmar el hecho de que en los casos examinados de tuberculosis generalizada en condiciones naturales, no se haya encontrado el bacilo humano en el ternero, en los pájaros, y raramente en el cerdo. El conejo no es muy resistente a la tuberculosis humana y ésta puede revestir en él formas graves.

La resistencia relativa de los animales a la tuberculosis humana contrasta con su receptividad para el bacilo bovino cualquiera que sea su procedencia (animales inferiores, hombre, etc.). Los únicos animales resistentes al tipo bovino son las aves comunes, el topo, y, en ciertas condiciones, el perro. El tipo es el que predomina en general, en la tuberculosis animal.

Los terneros infectados naturalmente han demostrado la presencia del bacilo bovino, el cual se ha encontrado también en la tuberculosis progresiva del cerdo, aunque este animal puede dar albergue a los bacilos tipo humano y aviario.

El chimpancé, animal que zoológicamente se aproxima mucho al hombre, tiene igual receptividad para el bacilo tipo humano que para bovino. Las aves se muestran muy receptibles al bacilo tipo aviario; pero los mamíferos, a excepción del ratón, alguna vez la cabra y el cerdo, se muestran completamente refractarios. Es muy importante en este asunto de la identidad lo que ocurre en el mono y en el conejito de Indias que ambos presentan la misma receptividad para el bacilo tipo humano que para el tipo bovino.

La Comisión, exceptuando la tuberculosis aviaria, cree que los mamíferos y el hombre pueden recíprocamente infectarse de tuberculosis. El peligro que para el hombre constituyen los animales tuberculosos no puede negarse, porque algunos casos de infección mortal en el hombre son producidos por el bacilo encontrado en las lesiones de los bóvidos.

La importancia de esta conclusión no desmerece por el hecho de que la mayor parte de las infecciones humanas originadas por el bacilo bovino se encuentran en los niños, ni las infecciones locales que produce en los bóvidos la inoculación del bacilo tipo humano.

Los bóvidos no son completamente refractarios al bacilo humano y el hombre adulto puede también infectarse con el bacilo bovino ya que algunas veces la forma pulmonar es consecuencia de este bacilo.

3.^a CUESTIÓN: *Tuberculosis aviaria*.— A primera vista puede parecer peligroso comer carne de aves tuberculosas, y el hecho de que el bacilo aviario se haya descubierto más de una vez en las lesiones tuberculosas del cerdo, parece tener cierta importancia. Pero el bacilo aviario no se ha encontrado en las lesiones humanas, y uno de los mamíferos más próximos al hombre: el mono, ha demostrado una gran resistencia a las infecciones experimentales con este tipo de bacilo. El peligro para el hombre es de infectarse con el bacilo aviario del cerdo, suponiendo en este animal una capacidad, hasta ahora no demostrada, de modificar la propiedad del bacilo aviario, haciéndole adaptable al hombre. La Comisión concluye que el bacilo aviario no modificado es un factor despreciable en la tuberculosis humana.

Tuberculosis humana.— El hecho de que los animales sean susceptibles de infectarse con los bacilos humanos ha hecho pensar que se multiplique el peligro de infección para el hombre con los animales tuberculosos con el bacilo humano; pero se ha demostrado que en ninguno de los animales que albergan este bacilo llega a desarrollarse tan fácilmente que pueda constituir un origen constante de tuberculosis humana.

El organismo de los bóvidos no favorece el desarrollo del bacilo humano, y aunque la vaca puede eliminar, por la leche, el bacilo tuberculoso, no elimina por esta vía bacilo tipo humano.

Todavía no se puede decir con certeza que el hombre esté completamente libre del peligro de una infección con el bacilo humano ingerido con los alimentos de origen animal, pero la importancia de este peligro no podemos actualmente precizarla. El cerdo, aunque el bacilo humano no puede producir en su organismo graves lesiones, puede ser origen de peligro porque algún ganglio puede albergar bacilos del tubérculo humano, vivos y virulentos, ganglios que pueden ir en productos destinados a alimentos que se comen crudos.

Tuberculosis bovina.— El cerdo, con los bóvidos, son los animales que en más número se consumen, y en él el bacilo bovino produce lesiones progresivas en la enfermedad natural. El bacilo bovino se ha encontrado en numerosos casos de tuberculosis porcina, suficientes para justificar una alarma ante la posibilidad de un peligro. El bacilo bovino es patógeno para el hombre y la idea de que pueda sufrir una atenuación en el organismo del cerdo no está justificada.

En 128 casos de tuberculosis humana con localización pulmonar, las lesiones eran producidas por el bacilo humano, siendo raro encontrar el bacilo bovino en la tuberculosis pulmonar del adulto.

Por el contrario, en cuanto concierne al niño, no se puede dudar que los casos de tuberculosis abdominal son de origen bovino en una proporción considerable. Además no hay duda que la tubercu-

losis cervical y abdominal primaria son debidas comúnmente a la ingestión de material tuberculoso.

Los datos recogidos demuestran que una gran parte de la tuberculosis infantil es debida a la infección causada por el tipo bovino que el niño ingiere con la leche de vaca.

Rara vez en los adolescentes, y rarísima en los adultos, se ha visto el bacilo bovino en las lesiones mortales. Si bien en 55 casos de tuberculosis de los adolescentes y adultos sólo en 5 casos se ha demostrado la presencia del bacilo bovino, la Comisión no puede decir que tal proporción pueda corresponder, en la generalidad de los casos de tuberculosis a los adultos y adolescentes.

La Comisión, en relación con los resultados de la experiencia, se conceptúa autorizada a recomendar medidas de defensa contra la transmisión del bacilo bovino por los alimentos. Por el interés de los niños y los adolescentes, que son los más expuestos al contagio, y como salvaguardia de la salud pública, debe insistirse reiteradamente en aplicar con rigor los reglamentos actuales que vigilan y limitan la venta de la leche y de las carnes que proceden de animales tuberculosos.

La Comisión insiste mucho en las medidas necesarias para eliminar o disminuir el consumo de leche infectada. Los bacilos de la tuberculosis bovina pueden encontrarse, en gran abundancia, en la leche vendida al público cuando existen lesiones en la mama de la vaca que la ha suministrado. Los bacilos también pueden encontrarse en la leche de vaca aunque el examen *post mortem* no descubra lesión en la mama. Además la leche de vaca tuberculosa puede no contener bacilos al salir de la mama; pero después puede infectarse con los excrementos, orina, moco uterino de los animales enfermos. La Comisión está convencida que la adopción de medidas que tiendan a impedir la ingestión de bacilos bovinos vivos con la leche, disminuye el número de casos de tuberculosis abdominal y cerebral en los niños.

Estas medidas se reducen a eliminar por completo el consumo de leche de vacas reconocidas como tuberculosas, sin tener en cuenta la localización de las lesiones, aunque éstas radiquen en la mama o en los órganos internos. — C. S. E. — (*Bull. de l'Off. Int. d'Hyg. publ.*, tomo IV, p. 1212).

REVISTA PRÁCTICA

Estuche para el diagnóstico de la tuberculosis bovina

POR

C. TITZE Y P. FENNER

Para luchar contra la tuberculosis bovina con arreglo al método de Ostertag y a la nueva ley alemana (véase REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, núm. 6 de este vol.), es indispensable un instrumental apropiado para diagnosticarla. Con este fin, Titze y Fenner han ideado un *estuche* (fig. 1), que contiene casi cuanto es menester. Es de madera, de 49 centímetros de largo por 15 de ancho y 29 de alto y pesa unos 7 kilogramos. Contiene los instrumentos para diagnosticar las cuatro formas clásicas de la tuberculosis abierta según Ostertag (las tuberculosis ulcerosas de los pulmones, ubres, matriz e intestino) y para extraer, guardar y remitir muestras de material para el examen bacteriológico.

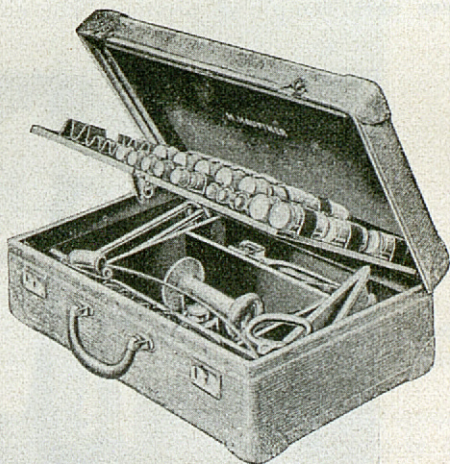


Fig. 1. Estuche de Titze y Fenner

1.º Para la *auscultación de los pulmones* existe un *fonendoscopio* (Ostertag aconseja el *euacustio* reproducido en la fig. 2). El fonendoscopio se debería usar más de lo que se usa en la práctica zoológica. Antes de aplicarlo (fig. 3), es ventajoso humedecer el pelo de la región que se quiere auscultar y alisarlo. Una vez aplicado el fonendoscopio se debe mover en la dirección del pelo alisado. Así se evita considerablemente toda crepitación perturbadora. En vez del fonendoscopio, caro, se puede usar el estetoscopio.

La auscultación inmediata es desagradable, sobre todo en animales de piel sucia, quizá infestada de herpes tonsurante y ectoparásitos. La auscultación por encima de un pañuelo de bolsillo tampoco es higiénica, porque, cuando se ausculta varios animales, puede cambiarse distraídamente la cara del pañuelo que se aplica contra la piel.

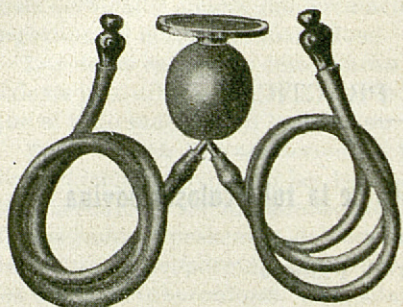


Fig. 2. Euacustio.

Para extraer moco de las vías respiratorias hay el extractor de Tallgren y Grade, modificado por Rautmann y el *bozal* de Bayer. Ambos instrumentos hay que limpiarlos cuidadosamente con jabón y cepillo y luego rociarlos con alcohol y flamarlos. Todos los instrumentos deben desinfectarse de igual modo, antes de introducirlos de nuevo en el

estuche. Una vez obtenido el moco, se vacía en el acto en uno de los *frasquitos esterilizados* existentes en el estuche, frasquito que se guarda en una *cajita de madera* que también hay en el estuche y sirve para remitir el producto por correo. En un departamento



Fig. 3. Auscultación con el fonendoscopio

especial del estuche, se hallan todos los frasquitos esterilizados necesarios para recibir el material cuyo análisis hay que practicar.

Además, para extraer moco pulmonar sirven dos cánulas traqueales de Scharr y Opalka, con los accesorios necesarios. Estas cánulas van en una cajita metálica fuerte, de fácil esterilización.

2.º Para diagnosticar la tuberculosis de las ubres hay frascos estériles que sirven para recoger la leche asépticamente. (Los autores no hablan, aquí, del *harponamiento* de las mamas, que representamos en la fig. 4, tomada, como las dos anteriores, del recientísimo libro de Ostertag *Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes*).

3.º Para explorar la tuberculosis de la matriz hay: a) un espéculo vaginal de Lindenau; b) una varilla con una lámpara eléctrica para

buscar los puntos con pus, etc. (la batería se lleva en el bolsillo a fin de tener las manos libres para la investigación); *c*) una *cuchari-lla vaginal* de Lîndenau, para recoger material; *d*) un *catéter uretral* que, según Mûssemeier, veterinario de Hannover, es muy útil para obtener secreción uterina (naturalmente, introduciéndolo en la ma-



Fig. 4. Harponamiento de la mama

triz), cuando no se puede obtener en la vagina. La secreción se adhiere a los orificios del extremo del cateter, de donde se toma para ser examinada.

4.º La *tuberculosis intestinal*, generalmente no se puede diagnosticar en vida. Pero es posible resolver si se eliminan bacilos de la tuberculosis con las heces. Esto sucede desde luego, cuando se deglute la expectoración bacilar.

Como se sabe, los bacilos deglutidos pueden atravesar todo el tubo digestivo sin perder su vitalidad. Además, los bacilos de Koch son eliminados con las heces en la tuberculosis hepática, pues, llegan al intestino con la bilis (Joest y Ems Hof). En fin, se hallan bacilos en las heces en los casos raros de tuberculosis ulcerosa de la mucosa digestiva. En la práctica lo que importa es averiguar si se eliminan bacilos con las heces; la procedencia de los mismos importa menos.

Las heces que hay que analizar, deben recogerse de modo que sea imposible toda impurificación de las mismas con bacilos tuberculígenos procedentes del exterior. En una cajita metálica del estuche hay varias *varillas* fuertes de *crystal* y dos *espátulas de meta.*, que, antes de usarse, deben limpiarse y flamearse, como todos los instrumentos. Luego se introduce una varilla en el recto y se imprimen movimientos circulares al extremo introducido para excitar la

defecación y se recoge las heces en una placa de Petri esterilizada. Con la espátula de metal estéril se separa la parte necesaria para la investigación y se guarda en un frasquito estéril. También pueden extraerse las heces mediante la cucharilla vaginal.

Las demás operaciones de análisis (inoculaciones, etc.), incumben a los laboratorios especiales y no hay que relatarlas aquí. Lo que si se recomienda con todo encarecimiento es recoger los productos asépticamente, para evitar todo error de diagnóstico. Esta obtención aséptica sólo es posible cuando se tiene cuidado de limpiar y flamear los instrumentos inmediatamente antes de guardarlos. Para esto hay en el estuche una lámpara de alcohol. Si no se toma esta precaución pueden originarse los más graves errores, pues los bacilos de la tuberculosis pueden vivir hasta seis meses fuera del cuerpo de los animales. Por último, en casa se pueden esterilizar los instrumentos en un horno y también mediante la ebullición. El calor seco de 100° C. mata los bacilos de la tuberculosis en una hora; la ebullición del agua en cinco minutos. Estos bacilos, en cambio, mueren difícilísimamente si se les trata con antisépticos. Así, la solución de ácido fénico al 5 por 100 todavía no los mata con seguridad en veinticuatro horas, y las soluciones de jabón creosolado al 10 por 100, de sulfocresol también al 10 por 100 y de sublimado al 1 por 1.000, necesitan más de veinticuatro horas para matarlos. — P. F. — (*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 30 enero 1913).

Extracción de los cuerpos extraños del esófago de los bóvidos

por

F. SCHRADER

de Helmstedt

En el número 8 de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA extraíamos un trabajo del Dr. Johann relativo a la extracción operatoria de los cuerpos extraños del esófago. Para completar este trabajo, analizamos a continuación otro que acaba de publicar F. Schrader, con el título que lleva esta revista práctica.

F. Schrader empieza por criticar el procedimiento de Johann. Lo halla complicado e incómodo, doloroso y no exento de peligros para el paciente, pues, como es sabido, sujeta el animal en el potro giratorio y le hace la traqueotomía. Y, según Schrader, para extraer con la mano cuerpos extraños del esófago no son menester el echar la res, ni la traqueotomía.

El procedimiento que me ha resultado eficaz en cuarenta años de práctica, dice Schrader, es el siguiente: Como que, por lo regular, cuando se acude al veterinario ya se han hecho toda suerte de pruebas para extraer el cuerpo extraño, no pierdo el tiempo en más tentativas y pongo en seguida manos a la obra. Se sujeta el animal, pre-

ferentemente con el yugo puesto, se le aplica el abre bocas lo más abierto posible y se hace sostener éste por dos ayudantes, uno para cada lado. Se separa la lengua con la mano izquierda y se introduce la derecha en el esófago. Si se toca el cuerpo extraño, se hace que otro ayudante lo coja por fuera, para que no se deslice hacia abajo, y trate de dirigirlo hacia la boca, para facilitar, en lo posible, que pueda cogerlo la mano introducida en el esófago. Una vez cogido, se saca. Este método es el más sencillo y seguro. Sólo incomoda ligeramente al paciente, pero no le causa dolor y requiere pocos minutos. El animal queda curado en el acto y, con frecuencia, se pone a comer en seguida.

Así he logrado extraer del esófago patatas como puños, trozos de remolacha de 10 centímetros de diámetro y, en un caso, un trozo de alambre de 10 centímetros de largo, envuelto en paja.

Este proceder es eficaz en más de 80 por 100 de los casos; es el que se debe practicar primero en todos. Cuando el cuerpo extraño es más profundo y no está al alcance de la mano, se intenta empujarlo con prudencia hacia el estómago por medio de la sonda esofágica, cosa que se logra en cierto número de casos. En los restantes hay que hacer la punción de la panza; dejando la cánula del trócar colocada hasta que el cuerpo extraño, sin más, haya descendido al estómago, cosa que suele ocurrir en 12-24 horas. Nunca he tenido necesidad de practicar la esofagotomía.

La extracción manual de los cuerpos extraños del esófago es tan sencilla que pueden practicarla los profanos algo inteligentes; para muchos colegas acaso éste sea el lado sombrío del método.

He de advertir: 1.º, que hay veterinarios que no se preocupan del cuerpo extraño, sino que, tanto si hay timpanización del herbario como si no la hay, introducen, desde luego, el trócar y dejan la cánula hasta que ha llegado el cuerpo extraño a la panza, proceder que no puedo aprobar, y 2.º, que el empleo de la sonda esofágica no es inofensivo en manos del vulgo. He observado no pocos casos en los cuales la sonda, empujada con demasiada fuerza, ha perforado el esófago, ha penetrado en el tejido celular y ha originado un enfisema más o menos voluminoso en el lado izquierdo del cuello. Entonces, la terminación, es el sacrificio de la res. El Dr. Johann parece haber observado cosas parecidas. —(*Berliner Tierärztliche Wochenschrift* 26 junio 1913). — P. F.

TRABAJOS EXTRACTADOS

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA

WOODRUFF. **¿Qué color hace los caballos más resistentes contra los grandes calores?** — ¿Influye la coloración de la capa en la resistencia del caballo? Nuestros antepasados decían, por ejemplo: «alazán tostado, antes muerto que cansado». Esto, claro está, es exagerado, pero, gracias al progreso de la física, sabemos hoy que hay colores que protegen más que otros contra la luz y contra el calor. El capitán Woodruff, de la sección de medicina del ejército de los Estados Unidos de América del Norte, ha estudiado este problema y ha visto que los animales de pelo claro y piel oscura, como los tordillos, alazanes, etc., son los que más resisten el calor. Esto concuerda con el hecho de que la mayoría de los animales domésticos de los países cálidos tienen la piel negra y en cambio, con frecuencia, el pelo de color muy distinto del negro. El color blanco es el más favorable, y es el que, con un ligero matiz amarillento, por lo general, suelen tener muchos animales diurnos de los países tórridos.

Según Woodruff, los caballos negros están más expuestos a las enfermedades y son los que menos viven; pero si se les tiene a cubierto de las nueve de la mañana a las cuatro de la tarde, y se les hace trabajar de noche, resisten mucho mejor el frío nocturno. En cambio Woodruff ha observado, en los trópicos, caballos y mulos tordos que han trabajado durante años, casi sin enfermar un solo día. Aduce numerosos argumentos en favor de su tesis. Dice que los soldados negros del oeste de los Estados Unidos creían que los mulos blancos no mueren (?). En Manila se ha observado que todos los caballos desechados por viejos eran tordos, isabelas y alazanes claros, predominando, con mucho, los tordos casi blancos.

La conclusión que saca Woodruff de sus estudios es que, para los países cálidos, como el Norte de África, convienen équidos de pelos muy claros y, para los países del Norte, de pelos muy oscuros. — P. F. — (*Berl. Tierärztliche Wochens.*, 1913, n.º 20).

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

ALHAIQUE. **Fenómenos anafilácticos en las quemaduras.** — Animales curados de una primera quemadura pueden sucumbir de una segunda menos extensa y menos intensa. Los conejillos de Indias tratados previamente con suero de otros conejillos de Indias que sufrieron quemaduras, reaccionan con fenómenos anafilácticos

cuando se les inyecta este mismo suero por segunda vez. Acaso esto explique los casos de muerte tardía que se presentan, a veces, en particular en los niños, después de sufrir quemaduras. — P. F. — (*Pathologica*, IV, 479-481, extractado por Ascoli en *Zentralb. f. Bioch. und Biophys.*, 1913, números 4 y 5).

BANG, O. La tuberculosis aviaria como causa de la tuberculosis porcina. — En el cerdo, se observan tuberculosis causadas por bacilos de los tres tipos: humano, bovino y aviario. Experimentalmente, se ha logrado infectar también cerdos haciéndoles ingerir cultivos puros de bacilos de tuberculosis aviaria.

Bang ha observado nuevos casos de tuberculosis en cerdos que habían hozado en corrales de gallinas. El material tuberculoso de los cerdos producía tuberculosis inoculado en las gallinas, pero no inoculado en los conejillos de Indias.

Las lesiones tuberculosas producidas en los bacilos de la tuberculosis aviaria no son graves; generalmente se reduce a las glándulas intestinales; es raro que causen tuberculosis generalizadas. — P. F. — *Zeits. f. Infektionskrank.*, etc., *der Haustiere.*, 1913, p. 215.

BERGERON. Experimentos sobre el diagnóstico de la tuberculosis por el método de la desviación del complemento (método Marmorek). — El método preconizado por Marmorek para el suero diagnóstico de la tuberculosis por la desviación del complemento, consiste en utilizar, como antígeno, la orina del individuo sospechoso y, como anticuerpo, el suero antituberculoso. La fijación del complemento se pone en evidencia mediante el sistema hemolítico conejo-carnero.

Bergeron ha empleado este método en 213 casos de tuberculosis en el hombre, de cuyo número, 205 fueron corroborados por el examen clínico y algunas veces también por la autopsia, habiendo fracasado solamente en ocho casos. — E. T. — (*Comptes rendus de la Société de Biologie*).

BLAKEWAY, H. Teratoma extraordinariamente grande del testículo de un caballo. — Tumor que pesaba 30 libras inglesas (unos 13 kilogramos y medio) compuesto de las tres capas propias del embrión: epitelios planos, pelos y glándulas sebáceas (del ectodermo), quistes revestidos de epitelio cilíndrico (del endodermo), y estroma y cartilagos (del mesodermo). — P. F. (*Brit. med. journ.*, 5 abril 1913).

FAGINOLI. La termoprecipitación en la tuberculosis. — Se pone 5-10 cm.³ de esputos en un matracito, se agrega doble cantidad de cloroformo, se agita bien y se deja tres o cuatro horas a 37° en la estufa. Luego se decanta con cuidado el matracito y se separa el cloroformo. Se añade a éste solución fisiológica de sal común y se agita durante dos o tres minutos. La emulsión, ahora homogénea, se filtra y es el extracto de esputo.

Tubitos de ensayo de 2-5 de alto y 3-4 de ancho se llenan hasta la mitad con suero antituberculoso de Vallée y encima del suero se agregan, con una pipeta capilar, II-III gotas de extracto de esputo, al cabo de veinte o treinta minutos de tener estos tubitos en la estufa o al cabo de tenerlos treinta minutos a la temperatura de la habitación, se miran con luz artificial sobre fondo obscuro. Las pruebas se hacen siempre sin diluir y diluidas al $\frac{1}{2}$ y al $\frac{1}{5}$ en solución salina fisiológica. Los esputos tuberculosos dan reacción precipitante positiva constantemente, sin diluir; casi constantemente, diluidos. — P. F., — (*Munch med. Wochensehr.*, n.º 27).

FLURY. Química de la triquinosis. — Flury estudió la composición de los órganos de ratas y cerdos triquinados y de conejos, conejillos de Indias, perros y gatos infestados con material triquinoso. En los *músculos* halló aumento de agua y disminución de los elementos sólidos, en las primeras semanas. El glucógeno desaparece, casi del todo, pronto, no sólo en las fibras atacadas, sino en toda la musculatura del cuerpo; en cambio aumenta en las triquinas. Los elementos solubles en el agua, especialmente los que no son albuminoides, aumentan. Las purinas y la creatina, disminuidas al principio, más tarde se acumulan en los músculos en gran cantidad. El nitrógeno total está disminuido; el amoníaco aumentado. En fin, la proporción de ácido láctico y de ácidos grasos volátiles también es mayor. — En el *higado* hay mucho menos glucógeno y muchos más principios azoados que en los animales testigos. — En la *orina* menos creatina y purinas, al principio; más tarde más. En los gatos gran aumento de las bases precipitables por el ácido fosfotúngstico, del amoníaco, de los ácidos volátiles, de los fenoles y del indicán. — En la *sangre* gran hidremia y aumento del peso específico del suero, por la reabsorción de más productos de destrucción. La triquinosis experimental determina en los animales, en particular en los carnívoros, eosinofilia y, por lo menos en los perros y gatos, reacción diazoica intensa. — Los ácidos libres y el aumento de los productos básicos ocasionan dolores y fenómenos gastrointestinales. Las infiltraciones musculares duras como madera son debidas a las purinas y venenos análogos. Existen, además, *bases de acción semejante a la del curare*, que paralizan las terminaciones motoras de los nervios y constituyen el agotamiento muscular. En fin, en los músculos triquinados existen *sustancias (venenos capilares) que producen edemas pulmonar, cutáneo, etc., y hemorragias (intestinales, equimosis, etc.)*.

En suma, las triquinas portan gran cantidad de glucógeno, del que parecen alimentarse. Para esto hallan en los músculos condiciones abonadas. Por último, por la falta de oxígeno determinan combustiones incompletas y, por ende, abundantes productos incompletamente oxidados, especialmente ácidos grasos libres. — P. F. — (*Soc. físico-médica de Wurzburg*, 20 febrero 1913).

GUILLEBEAU, de Berna. **Sobre la hemofilia en los animales domésticos.** — En el *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* del año pasado, Guillebeau relató dos casos de hemofilia en animales domésticos, considerándola como rara en ellos. Ahora resume las comunicaciones hechas por algunos prácticos en la *Soc. Centr. de Méd. Vét. de Paris*, que prueban que no es tan rara. Así, Drouin dijo en esta sociedad que, anualmente, ve unos treinta casos como éste: un caballo mientras trabaja, sobre todo en días lluviosos de verano, presenta, de pronto, fenómenos de debilidad y trastornos en los movimientos de un miembro anterior, y en seguida se le advierte, detrás de una espalda, en el tercio inferior del pecho, una tumora-ción blanda que crece rápidamente hacia el bajo vientre y hacia la cabeza. Si ahora se deja al animal en reposo, existen grandes probabilidades de que se restablezca, pero, si se le sigue haciendo trabajar, sucumbe pronto. En la necropsia se descubre un inmenso hematoma subcutáneo, mientras las demás partes del cuerpo están anémicas. Drouin opina que no se deben considerar estos casos como de hemofilia, porque con frecuencia curan y no recidivan. Martel, dijo haber visto casos análogos. Benjamín relató varios menos discutibles, como el de un caballo de gran valor que murió de hemorragia incoercible producida por quitarle un sedal del pecho. La misma terminación tuvo un garañón al que un herrador había picado el paladar, sin haberle herido las arterias. En otro caballo de 12 años, enfermo de pulmonía, un vejigatorio aplicado en el costado derecho, produjo un extenso hematoma subcutáneo. En otro de 6 años, enfermo también de neumonía, se le pasaron cuatro sedales en el costado derecho; al cabo de seis días comenzaron a sangrar, y no cesaron hasta que murió el animal. En caballos de picadero mal alimentados ha observado Benjamín hemorragias inquietantes ocasionadas por pequeñas erosiones de la piel. En fin, Roussel, refirió hemorragias en perros, que sólo cesaron gracias a la inyección de suero reciente de caballo, que aumenta mucho la coagulabilidad sanguínea. De todas estas comunicaciones, deduce Guillebeau, que la hemofilia no es desconocida en la práctica zoológica. — P. F. — (*Schweiz. Arch. f. Tierheil.*, junio, 1913).

KIESSEL. **Carbunco enfisematoso del miocardio.** — En la necropsia de una vaca muerta de carbunco enfisematoso se halló el corazón sumamente grande, blando, crepitante al tacto y lleno de gases fétidos. En el jugo del músculo cardíaco los bacilos del carbunco enfisematoso abundaban en cultivo puro. Excepto el bazo, que estaba tumefacto, y el intestino delgado, que presentaba focos inflamatorios y necróticos, las demás alteraciones eran insignificantes. La marcha de la enfermedad fué rapidísima. El caso es extraordinariamente raro. — P. F. (*Berl. tierärztl. Wochens*, 2 mayo de 1913).

KUBASCHEWSKI. **Forma crónica del cólera de las aves de corral.** — Se trataba de una oca importada de Rusia con otras 597.

La necropsia de la misma nada revelaba, pero las inoculaciones a palomos demostraron que padecía cólera. No contagió a las demás ocas. Kubaschewski opina que se trata de una forma crónica benigna, poco contagiosa, del cólera de las aves de corral. Esta forma se suele ver en las ocas rusas. — P. F. — (*Veroff aus den Jahres-Veterinar Berichten der beamteten Tierärzte Preussens f. das Jahr, 1910* Berlin, 1912, I parte, pág. 111. B. T. W., 1913, N.º 25).

KLIEM, W. Un caso raro de cólera en las gallinas. — El diagnóstico *post mortem* del cólera aviar es, en general, fácil, pues la autopsia revela las lesiones específicas confirmadas, además, por un examen bacteriológico elemental. El autor aporta una contribución al estudio de esta enfermedad, señalando la presencia de lesiones extrañas en la mucosa estomacal y que consisten en un exudado serofibrinoso. La mucosa misma está indemne, pero se separa fácilmente de la capa muscular. El diagnóstico se confirma con el examen microscópico de la sangre y con las inoculaciones de comprobación. Este exudado submucoso contiene en abundancia la bacteria ovoide, y ha sido observado en veinte gallinas muertas en la misma explotación.

Kliem da un parecido a esta lesión con las alteraciones de la panza señaladas en la pasteurelisis del buey y de los animales salvajes y llama la atención acerca del hecho de que esta lesión estomacal puede ser casi única en el cuadro anatómopatológico del cólera de las gallinas. La sangre y el bazo contienen algunos cocobacilos, escasos, mientras el exudado submucoso los presenta en cultivo puro. Además, todos los animales inoculados con este exudado sucumben al cólera de las gallinas, mientras que las ratas blancas inoculadas con sangre o pulpa esplénica permanecen indemnes.

De aquí la conclusión de que en toda autopsia de volátil sospechoso de cólera, debe hacerse un examen muy detenido de la mucosa estomacal. — J. F. — (*Berl. tierärztl. Woch.*, 12 noviembre 1912. — *Rev. Gen. de Med. Vet.*, 15 marzo 1913).

KNESE. Enfisema pulmonar intersticial contagioso en las vacas lecheras. — Knese ha visto en el mes de agosto, en las vacas lecheras, una enfermedad contagiosa, de evolución subaguda, caracterizada esencialmente por una dificultad respiratoria que ocasionaba la muerte por asfixia.

El primer animal que Knese tuvo ocasión de observar estaba aislado en un extremo del pasto, con el cuello extendido y los miembros anteriores separados. La lengua estaba colgante, los labios y las narices ensuciados de moco espumoso; de lejos, hubiera podido creerse al animal enfermo de fiebre aftosa con localizaciones graves en la lengua. Los movimientos respiratorios y cardiacos eran muy acelerados y los movimientos del ijar muy violentos.

En toda la extensión del pecho, la auscultación revelaba estertores crepitantes muy claros. Al cabo de una hora el animal moría.

A la autopsia, únicamente el pulmón estaba alterado, los otros órganos ofrecían señales de una congestión poco intensa. La parte anterior de los dos pulmones estaba ligeramente hepatizada, mientras que la posterior, de color más claro, ofrecía lesiones de enfisema subpleural e intersticial sin alteración del tejido alveolar. En toda la extensión del órgano los bronquios no estaban alterados.

Al cabo de algunos días, fueron observados análogos trastornos en otra vaca de la misma explotación que además de las alteraciones respiratorias presentaba enfisema subcutáneo a nivel del dorso. El animal fué sacrificado con urgencia. Las lesiones enfisematosas existían no solamente en el pulmón, sino también en el mediastino y entre las hojas del mesenterio, alrededor de los riñones, debajo del peritoneo.

Knese tuvo ocasión de observar un nuevo caso de esta enfermedad en el mismo efectivo de animales, poco tiempo después de sus primeras observaciones. Los animales enfermos tenían todos de cinco a ocho años.

El autor considera la enfermedad como un enfisema pulmonar intersticial, de evolución rápida, al mismo tiempo que una neumonía catarral.

A partir de la observación de los primeros signos, la enfermedad no duró más de veinticuatro horas, sin que jamás hubieran sido sometidos los animales a ningún enfriamiento, ni tuvieran tos.

Knese no emite ninguna opinión en cuanto al origen de la enfermedad. Una afección análoga se había observado en Holanda y en Bélgica, atribuyéndola a la bronquitis catarral por enfriamiento (Michels, Detmers,...). Esta causa no puede ser invocada en la epidemia estudiada por Knese en razón de la falta de lesiones bronquiales y de la tos. — J. F. — (*Berl. tierärztl. Woch.* N.º 44, 31 octubre, 1912).

LÖFFELMANN, H. **Descubrimientos en la enfermedad de Hodgkin por medio del método de la antiformina.** — El campo de la tuberculosis aumenta todavía. Por medio del método de Uhlenhuth, como se sabe, fundado en el poder disolvente de la antiformina para todo cuanto no sea bacilo de Koch, Löffelmann ha encontrado este germen en seis casos de siete que examinó y, en todos los siete, bacilos granulados que tomaban el Gram, como las formas tuberculígenas de Much. La enfermedad de Hodgkin, llamada también pseudo-eucemia, linfadenia, etc., es, probablemente, una tuberculosis ganglionar, como habían sospechado ya Brentano y Tangl y como demostró Nocard. — P. F. (*Beitr. z. klin. d. Tuberkul.*, tomo XXIV, cuaderno 3).

LUKAS, J. **Acercas de la significación del reflejo del pie.** — La exploración del pie con las tenazas tiene por objeto descubrir un punto doloroso claudicógeno. Lukas llama la atención acerca del manual operatorio de esta exploración, y sienta en principio, que existe en un gran número de caballos, un reflejo fisiológico que no

tiene que ver nada con la lesión inflamatoria, que puede inducir al clínico a un error y hacerle creer en una cojera del pie, sobre todo si no tiene la precaución de explorar comparativamente el miembro congénere sano.

Para poner bien en evidencia este reflejo en el pie, preparado o no, basta obrar de un modo brusco y no progresivo con la pinza exploradora en un punto cualquiera del casco. Según el temperamento y la excitabilidad del animal, el reflejo se produce de un modo más o menos intenso. Consiste en contracciones musculares de los extensores, del biceps, del triceps y del deltoides o solamente de uno de estos músculos. Estos reflejos pueden provocarse en todas las regiones del pie (palma, candados, ranilla y tapa). Para los de la tapa conviene servirse de un plexímetro.

Además de estos reflejos de percusión o de presión, existe otro, el reflejo de rotación, que se obtiene haciendo rodar el casco de un modo brusco sobre la cuartilla y el menudillo sostenidos en posición fija, aunque más bien en flexión que en extensión para dejar más libre la articulación del pie. En todo lo posible el autor recomienda se dé un punto de apoyo a la articulación del corvejón o de la rodilla para inmovilizar bien todos los radios superiores.

De este estudio, algo confuso, se puede deducir que existen reflejos del pie; que hay que tomar precauciones en la exploración del pie cojo, y que, en caso de duda, para conocer la parte del dolor y la parte del reflejo, conviene estudiar comparativamente el pie sano correspondiente. — J. F. — (*Österreichische Wochenschrift für Tierheilkunde*, 10 y 17 octubre 1912. *Rev. Gen. de Med. Vet.*, 1 de marzo de 1913).

PECUS. Diagnóstico de algunas gastropatías crónicas del caballo, por la hipersialia y su tratamiento por el método del profesor Hayem. — Todo caballo que deglute su saliva más de una o dos veces en diez o veinte minutos, debe ser considerado como que presenta alteraciones de la secreción salivar, las cuales denotan con frecuencia una gastropatía crónica. Es, por lo tanto, de interés, investigar la *hipersialia* o hipersecreción salivar en todos los caballos poco comedores, de apetito caprichoso, de vientre retraído, y en los glotonos flacos, con el vientre normalmente desarrollado.

La hipersialia se produce por *crisis*, ora por la mañana en ayunas, o después de las comidas durante las digestiones difíciles. Para observarla es preciso atar el caballo en el rastrillo, delante del pesebre vacío y bien limpio, dejando el ronzal suficientemente largo para que el animal pueda alcanzar los bordes y el fondo del comedero.

Se considerará como gastrópata crónico, todo caballo flaco, sujeto a cólicos, con apetito caprichoso o exagerado, desde que se observe más de un bostezo por cada dos minutos, lamiendo o sin lamer el pesebre, todo esto, con degluciones entrecortadas de saliva.

La medicación dialítica preconizada por Hayem en las afecciones del estómago en el hombre ha dado a Pecus resultados

esperanzados. Esta medicación tiene por objeto poner al estómago vacío en contacto con las soluciones salinas poco cargadas que tienen un coeficiente crioscópico bien conocido.

La solución n.º 1 tiene por coeficiente crioscópico: $\Delta = 0.225$, y por composición:

Agua.	1	litro
Bicarbonato de sosa	2.50	gramos
Sulfato de sosa	3	»
Cloruro de sodio	1	»

Conviene a los gastrópatas crónicos con hipersialia con lesiones relativamente recientes. Tres litros por la mañana en ayunas y tibios, una hora al menos antes de las comidas, por espacio todo lo más de un mes. (Hiperpepsia).

La solución n.º 2: $\Delta = 0.325$, que tiene por fórmula:

Agua.	1	litro
Cloruro de sodio	5	gramos
Sulfato de sosa.	3	»

debe usarse para las gastropatías antiguas. Evita a volver a la solución n.º 1 en caso de fracasar.

La solución n.º 2 puede darse durante seis semanas sin peligro, en cantidad de tres litros cada mañana. (Hipopepsia).

En todos los casos de atonía intestinal, utilícese preferentemente la solución n.º 4 en las mismas proporciones: $\Delta = 0.245$.

Agua.	1	litro
Cloruro de sodio	3	gramos
Sulfato de sosa	5	»

Esta medicación debe practicarse por tanteo.

La mejoría del apetito y del estado general servirá de guía para comprender su eficacia. Ofrece algunas ventajas; fácil administración, precio módico, y no hay que obligar a hacer fiesta al enfermo. — J. F. — (« Soc. Cent. de Med. Vet. », sesión del 6 enero 1913).

PUSCHMANN. Las neoformaciones del tercer párpado del caballo. — El autor refiere 53 casos de neoformaciones del tercer párpado del caballo. Solamente en 37 casos puede establecerse el diagnóstico exacto mediante el examen histológico. Estas 37 neoplasias examinadas eran: 16 carcinomas, 5 lipomas, 5 papilomas, 4 sarcomas, 4 fibromas, 1 epitelioma, 1 angioma y 1 dermoide. Tales tumores asentaban generalmente en la cara anterior del clignotante, en algunos casos se extendían también por la cara posterior.

En cuanto a las manifestaciones sintomatológicas que tales neoformaciones determinaron, son diferentes según el tamaño y los caracteres del tumor. Los pequeños (hasta el tamaño de una avellana) producen lagrimeo y ligera conjuntivitis. Los grandes determinan, en general, inflamación purulenta de la conjuntiva parpebral. Los tumores malignos dan origen a supuraciones de materias

piohémicas, untuosas de color amarillo obscuro, con tendencia a hemorragias. En algunos casos se ha observado que los tumores malignos, especialmente los carcinomas, se extendían al globo ocular destruyéndolo completamente, atacando a los tejidos vecinos, incluso el hueso de la órbita.

En todos los casos estaba indicada la intervención quirúrgica lo más pronto posible (extirpación de tumor solo o del tumor conjuntamente con el cuerpo cligotante), anestesiando la parte con cocaína (10 por 100) o novocaína (1-5 por 100) u otros anestésicos locales, a los cuales se puede agregar con ventaja la adrenalina.

Para el tratamiento postoperatorio se recomiendan los lavados con agua bórica.

La curación se obtiene de seis a ocho días.

Las heridas y la inflamación del cligotante son causa predisponente a los tumores.—C. S. E.— (*La Clínica Veterinaria*, 1913, página 175).

RISLING. Contribución casuística a la frecuencia de la sarna demodéica en la cabra. — Las observaciones de sarna demodéica observadas en la cabra son raras según las obras clásicas de RAILLET, de NEUMANN, o según los tratados de patología. RISSLING, relata los hechos señalados acerca de ella, por MIEDERHEUSERN, KITT, y BACH.

Rissling ha tenido ocasión de observar una cabra enviada de Silesia a la Escuela de Veterinaria de Berlín. Los datos recogidos establecen que la afección cutánea que padecía esta cabra, reinaba en la región, entre los animales de la misma especie, y su existencia hacia las pieles inutilizables. La enfermedad no se traducía exteriormente por ningún signo apreciable, y a nivel de las partes atacadas no caían los pelos. El estado general no se modificaba y los animales afectados proporcionaban una piel flexible y delgada.

Después del sacrificio se veía en la cara interna de la piel, nódulos de dimensiones variables, pero después de curtido, el cuero presenta cicatrices o agujeros que le hacen perder todo su valor. Los nódulos sólo se observan en las cabras adultas; las jóvenes, lo mismo uno que otro sexo, y en los machos cabríos, nunca fueron atacados. La enfermedad es contagiosa, puesto que puede atacar casi todas las cabras adultas de una región.

La aparición de la enfermedad parece haber ocurrido por la importación de cabras mochas, puesto que en las regiones en que estos animales no han sido llevados, no se conoce la enfermedad.

Es probable que la sarna demodéica de la cabra sea desconocida muchas veces y también lo es, que la afección sea más frecuente de lo que dicen las observaciones esparcidas por la literatura veterinaria. — J. F. — (*Berl. tierärzt. Woch.*, 18 agosto 1910).

SONNENBERG, E. La infosura del caballo. — Habitualmente se distinguen tres clases de infosura: la de origen traumático, la de origen alimenticio y la reumática por enfriamiento. Esta clasificac-

ción no tiene valor, lo mismo desde el punto de vista etiológico en el que deja toda latitud a la especulación, como desde el punto de vista sintomático, puesto que ningún signo permite diferenciar estas modalidades. La sintomatología de la enfermedad no ha sido mejor estudiada, concediendo siempre una importancia a la enfermedad del pie y olvidando otros síntomas mucho más importantes.

Sonnenberg describe con el nombre de infosura una enfermedad del caballo bien característica, y que debe ser relacionada con la meningomielitis.

En seis caballos que ha tenido ocasión de tratar durante el invierno y primavera últimos, ha observado que desde el principio y durante el período de estadio de la enfermedad al lado de los trastornos locales, el pulso maxilar era siempre lleno y fuerte, las arterias más pequeñas de la cabeza ofrecían también una pulsación fácilmente perceptible, cuya intensidad era proporcional a la gravedad de los síntomas observados a nivel de los pies. Las venas de la cabeza estaban fuertemente distendidas y no había ningún signo de excitación cerebral.

Estos signos adquirieron significación e importancia el día en que Sonnenberg observó que los dolores locales podían retroceder mientras persistían algunas alteraciones locomotoras. Con estas observaciones, el autor comenzó investigaciones sistemáticas inspiran dose en la técnica aconsejada por Oppenheim en su libro acerca las enfermedades nerviosas, aunque con los escasos medios de que puede disponer un práctico.

El autor relata algunas observaciones en las que se han presentado los hechos desde un punto de vista favorable a la teoría de origen meningomielítico de la infosura. Estos hechos pueden resumirse en una observación escogida como tipo.

El enfermo, después de los pródromos de cólicos que duran uno o dos días queda infosado. En este momento la conjuntiva es azafra nada y la temperatura de 38'4°. El pulso de la arteria maxilar es saltón e igual fenómeno puede apreciarse a nivel de las arterias más pequeñas de la cabeza. Las arterias de la cabeza están repletas las pulsaciones son muy fuertes a nivel de las arterias visibles de los miembros y existe gran sensibilidad de la corona y del pie.

La más pequeña presión ejercida en los músculos de la cabeza, del cuello y del brazo provoca movimientos de defensa por parte del animal.

La palpación del antebrazo es muy dolorosa, la sensibilidad es todavía más marcada en la región correspondiente del miembro posterior.

Los músculos, sobre todo los del miembro posterior, son asiento de contracciones involuntarias, duraderas; estos movimientos tónico clónicos se producen ocho o doce veces por minuto; si se exagera el apoyo del animal, levantando un miembro anterior, las contracciones aumentan en número de 20, 24, 40 y hasta 70 por minuto. Estas contracciones aparecen, a intervalos irregulares, en un músculo o en un grupo de músculos y, a veces, simultáneamente, en

varias regiones. Estos síntomas se exageran durante diez o doce días, entrando luego todo en orden durante un período de igual duración.

Lo que extraña en las descripciones sintomáticas de Sonnenberg son las contracciones tonoclonicas, cuyo número e intensidad varía con la actividad del músculo. El trabajo es capaz de exagerar este reflejo, y la excitación en un punto es capaz de provocar contracciones distales.

Sonnenberg está convencido de que estos signos no tienen nada de común con el reumatismo, afección a la que se ha querido achacar la infosura. La existencia de las contracciones, la acción distal de las excitaciones, la excitación de los reflejos cutáneos (ano perineal) o tendinosos (sensibilidad de la corona y del pie), son fenómenos de origen medular. La enfermedad debe residir, verdaderamente en la médula y sus envolturas, siendo secundarias las lesiones del pie. Son consecuencia de la meningomielitis y de las alteraciones vasomotoras que se traducen siempre a nivel de las arterias explorables. — J. F. — (*Berl. tierärztl. Woch.*, 1.º junio de 1911; *Rev. Gen. de Med. Vet.*, 1.º de marzo de 1913).

THOMASSEN. Neuritis de los nervios ópticos, consecutiva a una sinusitis esfenoidal. — La sinusitis esfenoidal, ignorada todavía en nuestra medicina y tan difícil de diagnosticar, es susceptible de producir la amaurosis de uno o los dos ojos, a causa de la compresión ejercida sobre los nervios ópticos por las paredes del seno dilatado. En posición normal de la cabeza del caballo, el seno esfenoidal está situado más arriba que el seno maxilar. Por lo tanto, los líquidos exudados podrían fluir fácilmente en este último, si la abertura que los une no fuera tan pequeña, que la menor tumefacción de la mucosa basta para impedir la salida.

La sinusitis esfenoidal evoluciona como complicación de la influenza y de la fiebre petequial o anasarca, traduciéndose por una secreción temporal que pasa inadvertida, apareciendo algunos meses después de la desaparición de la protopatía, trastornos oculares, unilaterales o dobles, tales como amaurosis, atrofia de la pupila, hiperemia de los vasos pupilares y, con ello, la ceguera.

Thomassen piensa que es peligroso en el tratamiento de las sinusitis frontales y maxilares, la irrigación aún a presión poco elevada, porque el contenido de estas cavidades puede ser impelido en el seno esfenoidal. Además, aconseja administrar el yoduro potásico a los caballos con catarro nasal, con objeto de licuar las secreciones y facilitar su expulsión.

En uno de sus enfermos, afectado de amaurosis, que suponía de origen esfenoidal, el autor intentó abrir el seno, penetrando por la laringe.

El animal fué amodorrado por una inyección de morfina y lavativas de cloral, y colocado sobre su dorso. Después de la traqueotomía provisional se le abrió la laringe, seccionando el cricoides y el ligamento cricotiroideo, conservándolo abierto por medio de un *espéculum*. Una campanilla eléctrica permite ver el *fornix pharyngis*

y a derecha e izquierda la abertura faríngea de la trompa de Eustaquio. La punción debe hacerse entre esas dos aberturas por medio de un trócar colocado perpendicularmente al eje de la cabeza y hundido en el hueso mediante pequeños golpes de martillo. La salida del líquido indica que se ha penetrado en el seno. El trócar debe tener suficiente cabida para que pueda introducirse en él una cucharilla, suturando luego la herida de la laringe. El autor considera la operación como inofensiva y recomienda practicarla lo más pronto posible, pues hay que temer la ceguera, y el éxito de la intervención depende del grado de atrofia de los nervios ópticos — J. F. — (*Rec. de Med. Vet.*, 15 agosto 1912).

WESTER, J. J. **Urobilina y urobilinuria en los animales.**— La cantidad de urobilina del intestino delgado de los animales depende de la que contiene la bilis. Las heces de los animales recién nacidos no contienen urobilina, sino bilirrubina. A los dos o cuatro días, la urobilina coexiste con las primeras bacterias en las heces. Algo más tarde se halla siempre urobilinuria. Esta urobilinuria fisiológica no se halla en los équidos y bóvidos normales; en cambio es manifiesta en los terneros de cuatro a diez días. Esta urobilinuria coexiste con bilirrubinemia y ambas desaparecen a la par. Del día 14 de la vida en adelante la urobilinuria es patológica; indica una enfermedad hepática. La urobilinuria no es síntoma de hemorragia interna, porque, después de inyectar a bóvidos grandes cantidades de sangre bovina, no tienen urobilinuria. — F. F. (*Tijdschrift voor Veeartsenij-kunde*, cuaderno 18, 1912. Anal. por Schnapper en el *Zentr. f. d. ges. Biol.*).

WULFF, F. **Carbunco sintomático y enfermedades análogas.** — El carbunco sintomático ha sido definido como una enfermedad infecciosa, caracterizada por la aparición de un tumor muscular crepitante. En cambio, las lesiones orgánicas son siempre relegadas a un segundo término.

Esta definición llevada al dominio de la práctica está muy lejos de permitir un diagnóstico fácil, tanto más, cuanto que el tumor muscular, síntoma principal, puede dejar de existir en muchos casos de carbunco sintomático. Si esto es así, ¿cómo puede asegurarse el diagnóstico del carbunco externo? Wulff afirma:

1.º POR LA AUTOPSIA. — Por ella se manifiestan tres elementos importantes:

- a) La putrefacción poco pronunciada del cadáver.
- b) El olor a manteca rancia muy acentuado.
- c) Las lesiones orgánicas que tienen asiento, principalmente, en el hígado, pleuras y pericardio.

2.º POR EL EXAMEN MICROSCÓPICO. — Todas las obras clásicas describen el bacilo característico. Según ellas, este organismo es de tal manera polimorfo, que el examen microscópico permite muy raramente el hallazgo de bacilos típicos. Los frotis musculares no pueden ser considerados más que como confirmación del diagnós-

tico; ellos, por sí solos, no pueden determinar un diagnóstico seguro.

3.º POR LOS CULTIVOS Y LAS INOCULACIONES. — El cultivo *in vivo* en el conejido de Indias proporciona, en cambio, las formas típicas del bacilo. La muerte sobreviene a las doce y veinticuatro horas; los frotis hechos en la superficie de las serosas peritoneales muestran bacilos prolongados, pero no filamentosos, que permiten afirmar la presencia del carbunco sintomático.

4.º POR LA SUEROLOGÍA. — El examen tiene lugar *in vitro* para el estudio de la aglutinación; el mismo *in vivo*, inyectando sangre sospechosa a dos conejitos de Indias inmunizados, que sobreviven si se trata del carbunco sintomático, mientras que dos testigos no inmunizados socumben con las lesiones características.

Tales son las manifestaciones principales más frecuentes; pero existen, además, otras afecciones llamadas por Kitt *pseudocarbunco sintomático*. En primer término cita el *edema maligno*, bastante raro y que el examen microscópico y los cultivos permiten diferenciar. Sigue el *carbunco sintomático atípico*, es decir, sin tumor muscular.

La sospecha del carbunco sintomático debe ser confirmada en la autopsia por la no putrefacción del cadáver, el olor a mantecancia y las lesiones del hígado, de la pleura y del pericardio. Además, el examen bacteriológico y las inoculaciones concurren a facilitar la certificación del diagnóstico. Hemos de repetir que toda lesión muscular, por insignificante que sea, da derecho a ser considerada como sospechosa y motivar un examen bacteriológico. — A. S. y M.— (*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, octubre y noviembre. — *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, febrero 13).

FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA

BECKER. **Tratamiento de las fistulas de la corona de los bóvidos.** — El panadizo, que suelen padecer las vacas, es muy doloroso para ellas, les quita el apetito, las enflaquece mucho y es muy pertinaz. Con frecuencia tarda semanas en curar; otras veces deja trayectos fistulosos que se cierran para volverse a abrir en otros puntos y, a veces, atraviesan toda la corona.

Becker dice que, sin embargo, curan siempre, incluso cuando hay necrosis óseas y tendinosas y hasta cuando se interesa la articulación del pie. Sin embargo, los casos tratados por él fueron siempre de fistulas externas. Dice que ni uno solo dejó de curar.

Suele acudir al veterinario cuando el panadizo existe desde larga fecha, el dolor es muy ostensible y se han formado fistulas. Por esto hay que proceder siempre, ante todo, a limpiar bien la parte con agua jabonosa caliente, para ver si hay fistulas y sondarlas o dilatarlas, si son focos de pus. Luego limpiar los trayectos fistulosos y en seguida introducir en ellos un trocito de 3 a 4 centímetros de largo y no muy grueso de lápiz de nitrato argéntico. Empujarlo hacia adentro y curar con algodón y vendas. El vendaje se

deja varios días, si no se afloja. En la mayoría de los casos basta una sola introducción de piedra infernal, pero, en otros, es necesario repetirla ocho o diez días después. Si la piedra no penetra bien, puede hacerse una contraabertura, por la que se introduce. Sino, se inyecta solución concentrada de nitrato de plata o aceite de trementina en el conducto fistuloso. — P. F. — (*Berl. tier. Woch.*, 22 mayo 1913).

TACHAUER, Adolfo. **Tratamiento del tétanos con la pilocarpina.** — El autor trató con pilocarpina un potro inglés de gran valor que contrajo el tétanos al cabo de tres semanas de castrado. Untó el extremo engrosado del cordón espermático con pomada de yoduro potásico e inyectó subcutáneamente al animal 0'4 gramos de pilocarpina y 0'1 gramo de eserina; en los tres días sucesivos repitió las inyecciones aumentando cada día en 0'1 gramo la dosis de la pilocarpina. La herida de la castración, purulenta y pútrida, fué alternativamente lavada con soluciones de lisoformo y de sublimado. Al cabo de cuatro días cesaron por completo los espasmos tónicos y se suspendieron las inyecciones de pilocarpina, curando el animal dos días después, pero quedando débil durante dos meses. — P. F. (*Allatorosi-Lapok*, 1913. núm. 9; Dr. Z. *Berl. tierärztl. Wochens.*, 1913, núm. 15).

THUM, H. **La adrenalina en medicina veterinaria.** — La adrenalina se usa, con éxito, en medicina humana, para cohibir hemorragias, para elevar la presión sanguínea en los colapsos (de la peritonitis, por ejemplo) y contra la osteomalacia. Según Straub, produce una rápida vasoconstricción en los vasos inervados por el esplácnico, principalmente.

En veterinaria la ha usado, con éxito, Metzger en una vaca con *paresia uterina* (que se considera determinada por parálisis vasomotora); en un cuarto de hora practicó dos inyecciones de 5 cm.³ cada una de solución de adrenalina al milésimo. Pero, según Thum, no debe adoptarse, porque la mastoterapia (insuflación de aire en las ubres) es más eficaz.

Schlamp ha usado la adrenalina contra la *enfermedad maculosa*. Pero en ésta están lesionados los endotelios vasculares; no es una simple vasodilatación; además, la vasoconstricción adrenalínica es pasajera. Por todas estas razones el medicamento fracasa.

Joliffe y Thompson han obtenido resultados excelentes de la adrenalina en la infosura aguda. Inyectaron la solución al milésimo bajo la piel de la corona. Joliffe inyectó, además, en todos los casos 1 cm.³ de solución al milésimo en la arteria digital de ambas manos.

Thum la recomienda en los colapsos de muchas infecciones e intoxicaciones (pleuroneumonía contagiosa, peritonitis, septicemia, etc.). Inyecciones repetidas de dosis altas pueden substituir a las inyecciones intravenosas prolongadas de suero artificial, difíciles de practicar bien en medicina veterinaria. — P. F. — (*Monats f. prakt. Tierheilk.*, 1913, pág. 172).

INSPECCIÓN DE ALIMENTOS

DENIGES, G. — **Conservación de las muestras de leche destinadas al análisis.** — El fenol es el antiséptico más eficaz para la conservación de la leche; se disuelven 50 gramos de fenol en 10 cm.³ de alcohol de 95° y se obtiene una mezcla que, agregada a la leche a razón de 1 cm.³ por 100 cm.³, la conserva indefinidamente.

Los ensayos efectuados por Dubois y Deniges han dado los resultados siguientes:

LECHE N.º 1

	Leche fresca (20 abril)	La misma adicionada de fenol (25 mayo)
Acidez	2'70 grs. por litro	2'70 grs. por litro
Lactosa	47'49 » » »	47'45 » » »
Manteca	30 » » »	30 » » »
Caseína	32 » » »	32 » » »
Cenizas	6'3 » » »	6'80 » » »
Extracto	120'5 » » »	120 » » »

LECHE N.º 2

	Leche fresca (17 mayo)	La misma adicionada de fenol (3 junio)
Acidez	1'80 grs. por litro	1'80 grs. por litro
Lactosa	46'85 » » »	46'80 » » »
Manteca	38'12 » » »	38'10 » » »
Caseína	32 » » »	32 » » »
Cenizas	6'80 » » »	6'80 » » »
Extracto	126 » » »	126 » » »

LECHE N.º 3

(Esta muestra fué analizada en estado fresco en 1900 y conservada con fenol durante diez años; después de este periodo tenía la siguiente composición):

	En 1910	En 1900
Acidez	1'85 grs. por litro	1'80 grs. por litro
Lactosa (anhydra)	46'40 » » »	46'85 » » »
Manteca	37'90 » » »	38'12 » » »
Caseína	32 » » »	32 » » »
Cenizas	6'75 » » »	6'80 » » »
Extracto	126'40 » » »	126 » » »

C. S. E. — (*Annales des Falsifications*, n.º 50, diciembre de 1912, págs. 559-561.)

TOXICOLOGÍA

CHARMOY. **Toxicidad del ácido bórico pulverizado** — El autor después de haber observado varios síntomas de envenenamiento en algunos perros por haber tratado sus heridas con ácido bórico pul-

verizado, ha estudiado esta acción de un modo sistemático. Después de varias experiencias saca estas conclusiones :

1.^a El ácido bórico en polvo, utilizado en el perro como medicamento externo en las heridas, es tóxico a una dosis que oscila entre 2.5 a 3 gramos por kilogramo de animal, cuando éste se encuentra en un estado de salud completa.

2.^a Su toxicidad es mayor para los animales atacados de una afección crónica, principalmente de una nefritis o de una enfermedad cutánea.

3.^a Los síntomas de esta intoxicación son característicos: empiezan, por abatimiento, dificultad en la marcha y una ligera aceleración de las grandes funciones; siguen los vómitos, la diarrea y el descenso de la temperatura; al final presentan una relajación muscular absoluta, algunas veces aparece sangre en los excrementos, y en las materias vomitadas, en otras se encuentra albúmina. La muerte ocurre en la hipotermia y en el coma;

4.^a La muerte se asemeja, en parte, a la producida por una nefritis aguda de evolución rápida y, por otra, a una parálisis neuromuscular curada por la acción inhibitoria del ácido bórico en los centros nerviosos.

En resumen, Charmoy dice que el ácido bórico en polvo no es un medicamento inofensivo y que su empleo no se debe generalizar. Sería conveniente proscribirlo de la terapéutica canina y reservarlo para las curas de las heridas de los grandes domésticos, recordando siempre que tiene una acción agotante y caquetizante y una tendencia manifiesta a alterar el aparato urinario. — C. S. E. — (*Recueil de Méd. Vét.* 15 de octubre de 1912).

HIGIENE COMPARADA

LÖFFLER F. **Experiencias sobre la destrucción del agente de la fiebre aftosa en los estiércoles puestos en los estercoleros según las prescripciones reglamentarias.** — Desde hace mucho tiempo se conceptúa la temperatura a la cual se expone fuera del organismo el virus glosopélico, como un factor muy importante en la lucha contra la glosopeda. Así en las experiencias emprendidas de 1896 a 1901, por una comisión designada por el Estado alemán, llamaron la atención sobre la resistencia del virus al calor. La linfa o la leche virulenta eran sometidas durante tiempos variables a temperaturas comprendidas entre 37 a 60°; su virulencia fué probada inoculando $\frac{1}{10}$ a $\frac{1}{100}$ de cm.³ a los bóvidos y a los porcinos. A pesar de no haber practicado inoculaciones con virus no calentados, los resultados obtenidos tienen una gran importancia y dieron origen a la idea que el virus aftoso puede ser destruido en el estiércol.

El virus es destruido instantáneamente por el calentamiento a 80° (pasteurización de la leche), necesitando cinco minutos a 60°, en tanto que la temperatura de 55° aun prolongada durante treinta minutos se muestra ineficaz.

En veinticuatro y aun doce horas, el virus es destruido a 50° y se necesitan cuatro días a 39-40°. A 37° la destrucción puede obtenerse en doce horas, es segura después de tres días. El virus no resiste la temperatura de 30° durante nueve días.

Numerosas experiencias demuestran que el estiércol puede alcanzar temperaturas de 60° y aun pasar de 70°. Teóricamente bastaría con apilar los estiércoles procedentes de granjas con animales enfermos de glosopeda, recubrirlo con estiércol no infectado o con paja, para asegurar en algunos días la desinfección en la masa.

Bohtz se ocupó, bajo la dirección de Uhlenhuth, de la desinfección de los estiércoles contaminados. Ha demostrado que las condiciones más favorables a la destrucción son: humedad moderada, proporción conveniente de excrementos y paja, substracción a las inclemencias climatéricas exteriores por revestimientos con materias malas conductoras del calor: paja, estiércol, tierra; las materias a desinfectar se dispondrán en pilas o montones poco comprimidos.

Bohtz ha comprobado la elevación rápida de la temperatura, que el máximo alcanza al fin de la primera semana y después desciende lentamente. La destrucción del virus se efectúa lo mismo en los fosos de cemento o mampostería, en los que el estiércol está directamente sobre el suelo.

Los temperaturas observadas han sido tales que Bohtz no ha creído necesario demostrar la destrucción del virus aftoso que él la cree cierta en algunas horas, porque además del calor hay que contar con la intervención de procesos químicos y biológicos que se desarrollan en el curso de la fermentación del estiércol.

A pesar de estos datos científicos, se citan epizootias que no reconocen otra causa aparente que la difusión del virus conservado varias semanas entre las materias estiércol.

Para resolver definitivamente esta cuestión a Löffler se le ha confiado oficialmente el comprobar experimentalmente la destrucción del virus aftoso en el estiércol amontonado. Las esperiencias las empezó en abril de 1912 con la colaboración de Schipp.

Se dispone un lecho de paja de 2·70 m. de largo por 2·50 de ancho y 0·25 m. de espesor y se coloca sobre un muladar asfaltado. El estiércol procede de bovidos y porcinos: en parte reciente y parte algo hecho. Los autores han preparado una gran cantidad de virus aftoso, diluido al 1 por 20 en agua fisiológica, filtrada por bugías, distribuida en tubos cerrados a la lámpara y protegidos por cajas de hoja de lata. Los tubos se colocaron a diferentes niveles en el transcurso de la formación del estercolero, también se colocaron pezuñas de cerdos que presentaban vesículas abiertas; estos órganos se colocaron envueltos en gasa.

El estercolero llegó a alcanzar una altura de 1·80 m.; al final se recubrió, primeramente, con una capa de paja de 10 cents. y con otra de tierra del mismo espesor.

Así las cosas, la experiencia duró ocho días. Durante este período el barómetro oscila entre 760 y 775; el termómetro entre 9 y 14° por la mañana, 5-12° por la tarde; viento muy frecuente; sin nubes.

Las temperaturas más elevadas se encontraron en el centro de la masa y en la parte inferior (75° de 30-75 cms. sobre el suelo), al mismo nivel en los bordes la temperatura es menor (71°). La temperatura es más elevada a medida que se acercan al suelo: a 1'60 metros = 55°; a 1'30 m. = 60°; a 1 m. = 67°; ...

La linfa aftosa se había enturbiado, tomando una coloración gris-amarilla, algunos tubos presentaban un abundante precipitado. Los cerdos o lechoncillos inoculados con esta linfa o con la que se extrajo de las pezuñas de los cerdos enterradas, no contrajeron la glosopeda, en tanto que la linfa conservada en sitio fresco durante el mismo tiempo conservaba toda su virulencia.

El virus aftoso se había destruido por completo, resultado fácil de predecir una vez anotadas las indicaciones termométricas. Löffler se conceptúa autorizado para formular esta conclusión cuya importancia práctica es considerable. El virus aftoso se destruye con seguridad en una semana en el estiércol amontonado según las prescripciones reglamentarias —C. S. E.—(*Ber. tierärztliche Wochs.* N.º 7, febrero de 1913, págs. 113-115).

PARASITOLOGÍA

NEVEN-LAMAIRE, M. **Estrongilosis bronquial congénita del carnero** —Se ignora, hasta el presente, cuál es la vía que el estrongilo filaria (*Dictyocaulus filaria*) utiliza para infestar al carnero. Se han formulado dos hipótesis:

Según la primera, la larva de estrongilo se introduce en el organismo, sea por la boca, sea por la piel, y llega al torrente circulatorio que la arrastra hasta el pulmón para alcanzar los bronquios y la tráquea.

Otros creen que la larva se introduce en la faringe del carnero y después pasa directamente a la tráquea y a los bronquios.

Una observación del autor confirma la primera hipótesis: él ha encontrado en la tráquea de un cordero, muerto cuatro días después de su nacimiento y asimismo en la tráquea de un feto procedente de una oveja que había muerto caquética, el *D. filaria* en estado adulto. El parásito también se encontró en el aparato respiratorio de la madre.

Esto demuestra la posibilidad de una infección congénita y puede explicarse admitiendo que las larvas arrastradas por la circulación sanguínea atraviesen la placenta y pasen al sistema circulatorio del feto, y se depositen en los pulmones y en la tráquea, donde adquieren su desarrollo completo. —C. S. E.—(*C. R. des Séances de la Aca. des Sciences.* T. 154, 1912, p. 1311-1312).

OBSTETRICIA

BOERNER. **Nueva terapéutica de la vaginitis contagiosa de la vaca**. —Se trata de un mal enormemente difundido que requiere un tratamiento asiduo y difícil para la mayoría de los propietarios,

que son pobres campesinos. Boerner ha tratado de hacerlo más eficaz y sencillo. Para ello ha disuelto, en glicerina purísima, sales de yodo, bacilol y formaldeído. Antes ha estudiado si la glicerina podía ser perjudicial. Sabido es que, inyectando 5 gramos de glicerina en la matriz, se puede provocar el parto. Pero dice que no; que para esto es menester introducirla en el útero y que su remedio, incluso usado en la gestación avanzada, no determina el parto prematuro.

La glicerina vaginal se inyecta en la vagina con una jeringuilla de zinc, de 10 gramos de cabida. El tratamiento dura treinta y seis días. Durante los seis primeros inyecta una jeringa cada día; durante los doce que siguen, cada dos días, y durante los diez y ocho siguientes, cada tres. Al cabo de este tiempo suele curar, pero, a pesar de esto, en los meses que siguen, aconseja todavía inyectar otra jeringa llena, una vez al mes.

Boerner no precisa las cantidades de los componentes de su mixtura, que trata de explotar mediante una patente, pero dice que da resultados excelentes.

Exige la más escrupulosa limpieza y desinfección del establo, y aconseja cortar el pelo de la cola y lavar bien las partes genitales y las pezuñas posteriores con soluciones antisépticas calientes. — P. F. — (*Berl. tier. Woch.*, 22 de mayo de 1913).

MACHENS, A. **La duración del embarazo en la cabra.** — No todos los autores asignan la misma duración al embarazo de la cabra. Para Franck es de veintidós semanas, para Hoffmann de veintiuna a veintidós, etc. Generalmente varía entre ciento cincuenta y ciento sesenta días.

La duración depende de diversas circunstancias. En general, si el producto de la concepción es masculino, el embarazo es algo más duradero. El de las cabras jóvenes y el de las que dan mucha leche durante la gestación, también es más largo, porque no pueden desarrollar tan fácilmente al nuevo ser, como las cabras más hechas y robustas.

De las observaciones de Machens resulta que la duración del embarazo en la cabra es de ciento cuarenta y dos a ciento sesenta y cuatro días, y que las cabras de la selva hercinia (el Harz) tienen un día más de gestación que las comunes. Si el embarazo es gemelar también dura más. En cambio, si es de tres cabritos, dura menos, en las cabras del Harz. En las comunes dura más cuando el feto es masculino, en las de la selva hercinia cuando es femenino. El de las primiparas dura más del término medio; el de las embarazadas, por segunda, tercera y cuarta vez, menos. De la quinta vez en adelante vuelve a tener la duración media o la supera. — P. F. (*Ber. tier. Woch.*, 6 de marzo de 1913).

PEKAR, J. **Estudios sobre el aborto contagioso.** — J. Pekar ha recogido las observaciones en los animales vivos, en los fetos y en los cadáveres, además de las propias experiencias sobre el aborto

contagioso. Sus consideraciones y conclusiones pueden ser resumidas en las afirmaciones siguientes:

Contra la opinión generalmente acreditada, la estabulación permanente es mucho menos favorable a la propagación de la dolencia que la libre pasturación.

La infección de las hembras durante el período de preñez por los gérmenes del aborto sólo tiene efecto por la ingestión. Toda medida capaz de privar a las hembras en gestación de la ingestión de gérmenes infecciosos, tendrá por resultado el evitar el desarrollo del aborto.

El parto laborioso o mejor, la no expulsión de las secundinas, es también la consecuencia de una inflamación de los cotiledones con mortificación de los tejidos.

No es la vaginitis granulosa la causa del aborto contagioso.

El proceso abortivo, que es la consecuencia de una inflamación necrosante de los cotiledones empieza por la invasión microbiana de los cotiledones maternos por la vía sanguínea, la inflamación alcanza las membranas, el feto, luego la mucosa uterina, el cuello y la vagina, por fin.

Los gérmenes infecciosos capaces de provocar el aborto, pueden penetrar en el torrente circulatorio fetal por las vellosidades del corion y determinan sobre el feto la neumonía, la enteritis, la artritis o una septicemia generalizada.

El aborto puede ser provocado sólo por la ingestión del pulmón hepatizado del feto, por el contenido intestinal del mismo, muerto o enfermo, por el exudado uterino patológico recogido sobre una vaca antes o después del aborto, por el exudado amarillento infiltrado entre el corion y el allantoides y aun por las membranas mismas descompuestas.

Asimismo el aborto puede ser provocado en la vaca con el exudado uterino proveniente de una cabra infectada.

El proceso abortivo correspondiente a una evolución aguda, se realiza de diez a diez y nueve días desde la infección; los cotiledones son atacados desde luego, después las membranas y, por fin, el feto.

Los agentes de la enteritis, de la neumonía, de la artritis o de la septicemia del buey, son idénticos a los gérmenes del aborto, por cuanto, como él, son capaces de provocar el aborto previa ingestión.

El aborto puede sobrevenir en las vacas preñadas por autoinfección cuando coincide una peritonitis o un flegmón.

Los terneros nacidos antes de tiempo sin albergar los gérmenes de la artritis, de la neumonía, de la enteritis, de la septicemia, pueden infectarse con los órganos contaminados o por la ingestión de la paja sucia y por la orina.

La infección realizada en el interior del útero se ejerce por los vasos umbilicales, jamás por intermedio del líquido amniótico.

La ingestión de los productos virulentos provoca generalmente el aborto; alguna vez, sin embargo, puede sólo producir una enteritis, una neumonía o la septicemia del recién nacido.

Las inoculaciones practicadas en la madre con el fin de prevenir la neumonía o la diarrea en el feto, no pueden tener acción más que en caso de poder destruir o neutralizar los gérmenes antes que esos ejerzan su nocividad sobre los cotiledones y hayan franqueado las vellosidades de corión para esparcirse en la sangre del feto. Pekar no ha conseguido determinar la enteritis o la artritis del buey por contagio del ombligo.

Muchas de estas conclusiones se consideran, por lo menos, inesperadas; en efecto, no siempre descansan sobre observaciones o experimentos indiscutibles. La originalidad del trabajo aparece en otra parte por entero bajo la definición adoptada por Pekar del aborto infeccioso. Se considera esta enfermedad capaz de existir en las diferentes especies, siendo ella mucho más frecuente durante los años secos por razón de la mala calidad de los alimentos y de su escasez que en las épocas normales; las condiciones de manutención, los cuidados, la alimentación, juegan un papel tan importante como la infección. — A. S. y M. — (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, febrero, 1913.

SECCIÓN PROFESIONAL

En defensa propia

POR

JOAQUÍN CASTELLANOS GARCÍA
Inspector de Higiene pecuaria en Albacete

Poco tiempo hace que un compañero de esta provincia, en conversación sobre asuntos de nuestra carrera, me dijo que en *La Veterinaria Española*, periódico que no recibo y que dirige mi antiguo amigo y condiscípulo Benito Remartínez, se publicaba un artículo firmado por don Arturo Cubells, Inspector provincial de Sanidad de Albacete, titulado *Desorganización sanitaria*, en el cual no quedábamos muy bien parados los actuales Inspectores de Higiene pecuaria y Sanidad Veterinaria.

Me ocasionó sorpresa la noticia y me propuse leer el citado artículo para convencerme de los juicios pesimistas de mi colega, y al fin he logrado un número, el 1,922 de *La Veterinaria Española*, en que aparece el mencionado artículo.

Es la cantilena de siempre. La Veterinaria fué en todas las ocasiones la cenicienta de las profesiones sanitarias que en el reparto de *prebendas* siempre le tocó el mochuelo, y por eso no les entró en la cabeza a los niños mimados del Ministerio de la Puerta del Sol que ahora se nos atienda en su justa medida.

El doctor Cubells, con cuya amistad me honro, es hombre culto y fiel cumplidor de su cargo, pero, esto aparte, en sus juicios respecto a la misión del Veterinario en asuntos sanitarios, está completamente equivocado.

Ni en la Ley de Sanidad de 1885, ni en la Instrucción de Sanidad de 1904, ni en el Reglamento de Sanidad exterior de 1909, se considera al Veterinario como él se merece, en relación con sus servicios en la Sanidad pecuaria.

Todo se ha hecho para el médico. El, es el eje obligado sobre el que giran leyes y reglamentos sanitarios, y si se hace mención de farmacéuticos y veterinarios es de una manera incidental, y respecto de nosotros nunca con cargos de plantilla.

No es esto regatear importancia a la sanidad humana. Somos los primeros en reconocer que cuanto tienda a conservar la salud y prolongar la vida del hombre es de una importancia capitalísima. Nada hay comparable con esta misión en el orden social, pero fuerza es confesar a su vez, que en los servicios de sanidad pública tienen alguna misión que cumplir farmacéuticos y veterinarios, a quienes no debe regatearse, por egoísmo de clase, sus merecimientos para cooperar en esta obra de conservación social.

Por fortuna para el país y para nosotros, la orientación que de poco tiempo acá se da a la sanidad pública, rompe con los antiguos moldes en nuestra patria, que era una excepción en el mundo, y, a despecho de esa eterna enemiga de algunos médicos, al veterinario se le reconocen sus derechos y se le considera capacitado para prestar sus servicios en la mencionada sanidad pública.

No es a gusto de todos, es verdad, pero la razón se ha impuesto y la Veterinaria, con su vasto arsenal de conocimientos, interviene en los asuntos sanitarios, con tanto provecho como sus hermanas en las ciencias médicas.

Y vamos a lo esencial, objeto de este artículo.

Dice el señor Cubells en el artículo que comentamos: « Creáronse en 1890 las Inspecciones de Sanidad Veterinaria, cargos innecesarios, porque para cumplir la misión asignada a estos funcionarios bastaba con los subdelegados de Veterinaria y Veterinarios titulares;... » Permitásenos que sin seguir copiando las peregrinas razones de este señor Inspector de Sanidad humana, comentemos los párrafos transcritos. Ve la paja en ojo ajeno y no percibe la viga en el propio.

Con iguales motivos y empleando idénticos razonamientos, podríamos decir nosotros, que el cargo de Inspector provincial de Sanidad no debió crearse, porque sus funciones pudieron muy bien llenarlas los señores subdelegados de Medicina y los Médicos titulares. O no hay lógica en el mundo, o nuestro cargo es tan necesario para la Sanidad veterinaria como el del señor Cubells para la Sanidad humana.

Y seguimos copiando: « ... pero para justificar su creación, y comprendiendo que la organización actual era completa y atendía todos los servicios, se *inventó* la original *martingala* de hacer depen-

der estos nuevos Inspectores del Ministerio de Fomento, y se interpuso a su verdadero nombre las palabras de « Higiene pecuaria », quedando designados estos nuevos funcionarios de esta manera: « Inspectores provinciales de Higiene pecuaria y Sanidad Veterinaria ».

Vamos por partes, amigo Cubells, porque se hace preciso que antes de rebatir sus afirmaciones hagamos algunos distingos para dejar las cosas en su verdadero lugar respecto al nombre.

La primera vez que vemos empleada la palabra de Inspección en Veterinaria es en el Reglamento de policía Sanitaria de los animales domésticos, de 3 de julio de 1904, y sin que descendamos ahora a explicar la suerte que más tarde corriera.

Por real decreto de 25 de octubre de 1907, creó el Ministerio de Fomento el cargo de Inspector provincial de Higiene pecuaria, y como después surgió un verdadero pugilato entre este Ministerio y el de Gobernación, sobre si estos funcionarios habian de depender de uno u otro centro ministerial, entonces la presidencia del Consejo de Ministros dictó un real decreto, con fecha 29 de enero de 1909, en el que, entre otras cosas que no hacen al caso, se nos da el nombre completo de Inspectores provinciales de Higiene pecuaria y Sanidad Veterinaria.

No tenemos el propósito de descender a detalles para explicar este proceso evolutivo hasta llegar a constituirse definitivamente el Cuerpo, porque en ello hay notas de verdadera intriga por parte de algún compañero del señor Cubells, que tendian a imposibilitar la reforma, y que se estrellaron ante la valentía de la clase veterinaria, que al fin triunfó en la contienda.

Por lo demás, lo que el señor Cubells llama *martingala*, no es más que un acto de justicia para nuestra clase, y una determinación firme y resuelta del Ministerio de Fomento de defender los intereses de la ganadería española.

Hasta la, para nosotros, memorable fecha de 25 de octubre de 1907, estábamos en España sin funcionarios que atendieran la Sanidad Veterinaria, a pesar de las afirmaciones del señor Cubells.

Ni había estadísticas, ni quien impusiera, en casos de epizootias, las medidas de policía sanitaria convenientes, porque entonces sí que había un verdadero desbarajuste sanitario-veterinario.

A quien no se le paga no se le puede exigir servicio alguno, y Gobernación no llegó a consignar en sus presupuestos ni una sola peseta para Sanidad Veterinaria. En cambio todo fué para el médico, a quien, en casos de epidemia, solian concedérsele, en ocasiones, ciento cincuenta pesetas de dietas, contentándose, cuando más, con una circular o una real orden, si aparecía en los ganados una epizootia.

¿ Es así como entiende el señor Cubells la organización completa de la Sanidad pública ?

¿ Es que el médico es de mejor condición que el veterinario, y a aquél deben concederle carguitos retribuidos y a este no ? Es una teoría muy peregrina la de mi estimado amigo.

Están estos señores tan acostumbrados a llevarse siempre la parte del león, que ahora no se avienen a que a nosotros se nos retribuya justamente en nuestros servicios.

Y aquí viene *lo gordo*, lo verdaderamente estupendo del artículo que comentamos. Vedlo. « Es más — dice el señor Cubells — estos Inspectores provinciales tenían hasta hace poco tiempo como Jefe inmediato suyo en la provincial al Jefe provincial de Fomento; pero suprimido este cargo recientemente, no hay más remedio que hacer depender a dichos Inspectores del Gobierno civil. Bueno; pero en cada provincia el Gobernador tiene un Delegado permanente suyo en asuntos sanitarios, que es el Inspector provincial de Sanidad, y, en tal caso ¿ qué? ¿ El Inspector de Higiene pecuaria dependerá del de Sanidad de la provincia (que es como si dijéramos la segunda persona del Gobernador) o depende sólo de éste, por ser funcionario de Fomento? Dado su carácter anfibio, es muy posible que se resuelva que los Inspectores de referencia, en cuanto Inspectores de Higiene pecuaria, son funcionarios de Fomento y dependen sólo del Gobernador, y, en cuanto Inspectores de Sanidad Veterinaria, son funcionarios de Gobernación y dependen del Gobernador y del Inspector provincial de Sanidad. Como si lo viera ».

Antes ciegos que tal veas, como dice un adagio castellano.

Aquí está el nudo gordiano de la cuestión, queridos compañeros. Algunos de estos señores Inspectores médicos, no pueden ver con tranquilidad que nos desenvolvamos con verdadera autonomía; que nos hayamos desprendido de su tutela.

La ley de Sanidad, que poco ha se discutía en las Cortes, fué al fso precisamente por la base XII, por esa exigencia a todas luces injusta y depresiva para nuestra clase.

El Inspector de Higiene pecuaria y de Sanidad Veterinaria, el Veterinario, porque este es el título que más nos honra, no transigirá nunca, jamás, con esa imposición emanada de la soberbia y el orgullo de los que nos quieren tener como parias para rendirles pleitesía, cuando nosotros podemos codearnos con ellos de igual a igual.

Aparte la modestia, que en muchos casos es la máscara de la hipocresía; nosotros, en nuestro orden de cosas, valemos tanto como ellos, y de ellos no necesitamos para nada, cuando se trata de cumplir con nuestros deberes; cuando hay que ejecutar los servicios de la Sanidad Veterinaria, que, dicho sea de paso, son de indiscutible utilidad para la riqueza ganadera y aun para la salud pública.

¡ Bonito estaría que el Inspector de Higiene pecuaria, que obtuvo este cargo mediante ruda oposición con un programa vastísimo y ajustándose en un todo a los reales decretos de 25 de octubre de 1907 y 29 de enero de 1909, fuera a depender del Inspector provincial de Sanidad!

Bajo esta base es probable, casi seguro, que no se hubiera podido constituir el Cuerpo; que no se habrían llegado a realizar las oposiciones por falta de aspirantes, porque los Veterinarios, aun-

que pobres en su mayoría, tienen dignidad y habrían rechazado de plano esa tutela que les deprime ante Dios y ante la gente.

Hay que decirlo muy alto. Antes que ir a depender de los Inspectores provinciales de Sanidad es preferible mejor arrojar el cargo por el balcón.

Viviremos pobres, pero no viviremos con vilipendio.

La evolución de la Veterinaria

POR

C. SANZ Y EGAÑA

Inspector de Higiene pecuaria en Málaga

Los veterinarios españoles o seremos pecuarios o no seremos nada.

EL AUTOR

Antes de defender esta tesis o afirmación creemos oportuno dar algunas explicaciones sobre el valor que concedemos a las palabras «veterinario» y «pecuario»; si las palabras expresan ideas aclarando aquéllas se comprenden mejor éstas.

Para ello nada más sencillo; basta tomar un diccionario, y para más autoridad, el de la Real Academia nos saca de dudas. La palabra PECUARIO, RIA (del latín *pecuarius*) adj. Perteneciente al ganado. — VETERINARIO (del latín *veterinarius*; de *veterinæ*, bestia de carga) masculino. Profesor de veterinaria. Sustantivando, con la palabra «pecuario» podríamos comprender, en su significación, todo lo que se relaciona con el ganado, cría, fomento, curación y abandonar la significación de la palabra «veterinaria» por ser demasiado restrictiva, pues sólo comprende los animales de carga.

El origen de las palabras nos da la explicación de lo que aseguraba al principio; los veterinarios, en general, no hemos hecho otra cosa en España (el extranjero nos tiene ahora sin cuidado), que ocuparnos del caballo, mulo, etc., bestias de carga y así nuestras enseñanzas se reducían principalmente al caballo y a algunas comparaciones a los demás animales domésticos. En estos últimos años se ha notado alguna variación en este plan y parece que nos preocupa el ganado vacuno y el de cerda, ganados que entre nosotros tienen más importancia que el caballo. Hemos evolucionado hacia la pecuaria pero, francamente, no la hemos conquistado, porque no hemos previsto que esta misión será la única razón de nuestra existencia, con cambio o sin cambio de nombre.

Hagamos un examen de nuestra situación: hasta ahora hemos hecho algo más que curar caballos; también hemos, hecho *salud*; somos un factor importante en la conservación de la salud pública, y éste ha sido nuestro más glorioso título. Para realzar la

labor de la veterinaria nos hemos o nos han llamado, los avanzadas en la defensa de la salud pública, y con esta y otras frases bonitas, creíamos convencer a la opinión pública y quedábamos tan tranquilos o seguíamos trabajando para que nuestro papel como sanitarios se cotizase alto, creyendo que por ese lado vendría lo que se ha llamado la regeneración de la clase.

Por desgracia nuestra hemos estado equivocados; ni el curar caballos, el animal más noble de toda la escala zoológica, ni el ser los avanzadas de la salud pública, nos ha servido para nada. Con esa norma de conducta no hemos sido nadie; la clínica ha dado para mal vivir y gracias al herrado, y la tan cacareada misión sanitaria, apenas si produce algo, una subdelegación honoraria, y unas titulares con sueldos ridiculos en la mayoría de los ayuntamientos, equiparados a los aguaciles en lo bien retribuidos, y, a pesar de esta triste realidad, no queremos convencernos y nos gusta figurar en el ejército sanitario; cómo avanzadas nada menos!

Con esta orientación no vamos a ninguna parte; no somos nadie; es decir, somos los últimos, sin esperanzas de ascender. Hemos de cambiar de táctica si queremos que la veterinaria tenga personalidad propia, que sea independiente, ya que englobada y confundida con las profesiones médicas tenemos un porvenir muy limitado.

El caballo, como motor, está amenazado de muerte; el automóvil, la electricidad, acabarán con él; sólo la agricultura y los pequeños propietarios utilizarán sus servicios; y es tan triste vivir entre pobres! Ya lo dice el refrán: «dime con quien andas...»

La sanidad es un campo donde hay muchos competidores y los veterinarios tenemos malas y pocas armas para contender; los médicos, los químicos, los ingenieros, los arquitectos, hasta el maestro de escuela, son profesionales a quienes no podemos vencer; la ingeniería y la arquitectura se quedan con toda la higiene pública, como antes se decía, y para el médico, químico, veterinario, maestro de escuela (acción social educativa), nos queda la higiene privada. Y a nosotros en este reparto nos corresponde la inspección de carnes, leches, etc., pero siempre bajo la tutela ignominiosa de un médico que vincula la defensa de la salud de sus semejantes y la fiscalización de cualquier tabernero que llega a concejal por arte del caciquismo; si queremos aumentar nuestra acción en la inspección de alimentos tropezamos con el químico, que, con más conocimientos que nosotros, se ha encargado de estos servicios; si nos obstinamos en ser funcionarios sanitarios no seremos nada más, sino comparas de otros funcionarios que ocupan jerarquía superior.

Desde que he pensado en estos asuntos, he realizado el balance de nuestras conquistas y he sondeado el porvenir que semejante conducta nos ofrece, me he convencido que no es nada favorable y se imponen orientaciones nuevas, en mi pensar, más favorables para nuestro porvenir.

Esa tendencia se ha marcado algo en la pasada Asamblea, pero no de un modo tan indeleble que pueda conceptuarse definitiva; pero se

ha visto la necesidad de transformarnos de veterinarios en pecuarios, sino de un modo oficial por lo menos de un modo efectivo.

Se ha hablado en dicha Asamblea que en el plan de nuestros estudios falta una asignatura, la patología de los rumiantes y pécidos, para que en nuestra clínica podamos atender y cuidar toda clase de ganados; se ha acordado dedicar atención al fomento de la ganadería, empezando por hacer estadísticas, verdades, clasificaciones, provocando concursos y aconsejando mejoras en los métodos de explotación. Este trabajo en el día no será remunerador, pero convencido el ganadero de que nosotros sabemos de cuestiones pecuarias y que puede encontrar en nosotros un buen consejero para su negocio, lograda su confianza, ya vendrá a consultarnos; será cuestión de tiempo pero de segura solución; el ganadero actualmente no tiene a quien consultar asuntos de su negocio; sea el veterinario quien se encargue de sacarle de dudas.

Y una vez pecuarios, abandonemos la Sanidad veterinaria si queremos nuestra independencia, y organicemos un servicio con nuevas pautas y hasta con otras palabras. Al intervenir en la redacción de las conclusiones del tema segundo de la pasada Asamblea, me opuse a que el nuevo organismo veterinario que pretendemos crear para cumplimentar los servicios que actualmente cumplimos, me opuse, digo, a que se llamase «Cuerpo Nacional de Higiene y Sanidad Pecuaria», la mayoría me ganó, pero no me convenció. El día que consigamos organizar un servicio nacional de veterinarios-pecuarios, pagados y dependientes de Fomento, organismo que tendría la doble misión del fomento y de la higiene del ganado, debemos entregar a los médicos la sanidad, porque sería una amarra de subordinación que a nosotros nos molestaría; para cuando llegue ese momento debemos haber evolucionado.

Pero alguien pensará, que nuestra misión como sanitarios la ocuparían otras profesiones, pues los animales son factores de enfermedades del hombre que deben evitarse; cierto; pero al evolucionar arrastraríamos con nosotros todos los servicios que actualmente prestamos, haciéndolos genuinamente pecuarios. Vigilando la higiene de los ganados evitamos que los animales de abasto se sacrifiquen enfermos, y aunque lo estuviesen, como los mataderos serían vigilados por un pecuario, por ser una industria pecuaria, el que apareciese enfermo se quemaba o se transformaba en otro producto no alimenticio: es decir, lo mismo que prescribiría el aislamiento, la vacunación, etc., en policía pecuaria se destruiría un bazo distomatoso o un pulmón tuberculoso; sin dar cuenta al director del Laboratorio Municipal, ni al concejal-visitador. Sería una medida de policía pecuaria, que únicamente le interesaría conocer a la Dirección que se preocupare por el fomento ganadero para estudiar el modo de evitar esa pérdida, y la salud pública estaría por rechazo garantida. El servicio pecuario sabiendo qué animales están enfermos los aislaría, los secuestraría, fuesen sus enfermedades transmisibles o no al hombre.

El servicio pecuario reconocería vaquerías, cabrerías, para saber en qué condiciones de higiene se albergaba el ganado, para reconocer su salud, para examinar su alimentación, bebida, explotación, etc., y toda res enferma o sospechosa sería inutilizada para la producción de leche, o ésta se pasteurizaría o esterilizaría antes de darla al consumo; luego que la reconozca el químico, si es que sirve para algo ese reconocimiento; nosotros, como pecuarios, la reconocemos en la *fábrica*, valga la palabra.

Los embutidos, conservas de carne, etc., serían reconocidos en las fábricas, porque ninguna industria de esta naturaleza se podría establecer sin inspección pecuaria; las aves, caza, etc., serían reconocidas en el punto de cría, porque estos animales, como los demás domésticos, necesitarían para su transporte un certificado expedido por un veterinario.

Y por la línea curva, que aquí es la recta, contribuiríamos a la defensa de la salud pública sacudiendo el yugo de las profesiones que se llaman sanitarias, y nosotros haríamos sanidad sin ser sanitarios, sino pecuarios únicamente.

CRÓNICA EXTRANJERA

Reglamentación de la profesión veterinaria en la Argentina

El Ministro de Agricultura argentino ha leído en el Congreso de la Nación un proyecto de ley reglamentando la profesión veterinaria en aquella república.

La Argentina, el bello reino de las libertades, pero de las libertades útiles que pueden ser beneficiosas al progreso humano, ha querido impedir el intrusismo en veterinaria; organizadas las Escuelas de Veterinaria de Buenos Aires y la Plata con todos los adelantos modernos, el poder ejecutivo se cree en el deber de defender a los titulados en estas Escuelas y reglamentar la profesión evitando la plaga de indoctos que puede ser un peligro para la riqueza pública.

En el preámbulo del Ministro se razona perfectamente el proyecto de ley que vamos a referir. En el art. 1.º dice las personas que pueden ejercer la medicina veterinaria y son. 1.º Los titulados en las Escuelas Argentinas. 2.º Los argentinos con título extranjero, de enseñanza semejante a la Argentina. 3.º Los extranjeros que ejerciesen ya la profesión cuando sus títulos reúnan la condición anterior. Art. 2.º Los veterinarios extranjeros que se hayan revalidado en la Argentina. Art. 3.º Se considera con ejercicio ilegal de la veterinaria el tratamiento de los animales por personas sin título. Art. 4.º Las inyecciones de sueros, vacunas y líquidos reve-

ladores podrán ser hechas por personas prácticas, previamente autorizadas por el Ministro de Agricultura y reúnan las condiciones especiales que se juzguen necesarias. Las mismas operaciones podrán ser practicadas por cualquier persona en sus propios animales. Art 5.º La Dirección de Ganadería, llevará un registro de las personas que pueden ejercer la profesión según esta ley. Art. 6.º El ejercicio ilegal de la veterinaria será penado con una multa de 10 a 100 pesos, y de uno a diez días de prisión; estas penas se duplicarán en casos de recidiva. Art. 7.º Estas penas las aplicarán los jueces federales, son susceptibles de recurso en forma ordinaria.

La Argentina nos da la norma en muchas cuestiones y es indudable que este proyecto de ley es un progreso para la prosperidad de la veterinaria en aquella floreciente republica.

En su lectura hemos visto un borrón, el art. 4.º que lo copiamos íntegro; mucho dudamos que los compañeros argentinos se conformen con esa intrusión de prácticos-vacunadores, el tomar la noticia de un diario político es motivo de desconocer la opinión de los compañeros americanos, que la conceptuamos opuesta a esa libertad de vacunar y de diagnosticar con inyecciones reveladoras.

Sociedad alemana de patología comparada

Sesión de 28 de noviembre de 1912

Bongert habló de *Sarcomas en los bóvidos*. Presentó un sarcoma uterino. Dijo que, por lo regular, en la vaca, los sarcomas comienzan en los ganglios linfáticos pelvianos, y suelen ser de origen infeccioso. Mejor que sarcomas, parecen linfomas, pues no producen metástasis en los grandes parénquimas.

Neumann presentó preparaciones de *enteritis crónica pseudo-tuberculosa bovis*. Los bóvidos con esta enfermedad enflaquecen mucho a pesar de tener apetito y suelen sufrir diarrea rebelde a todo tratamiento. El proceso puede durar años, pero siempre acaba por matar, si no se ha sacrificado antes el animal. En la necropsia sólo se hallan lesiones en el intestino. La mucosa intestinal, sin estar muy roja, se halla muy gruesa y arrugada (parece la superficie del cerebro) de ordinario en la porción posterior del intestino delgado, pero a veces en toda la extensión del intestino. Nunca se advierte caseificación. Los ganglios linfáticos están infartados, pero nunca calcificados, ni tampoco caseificados. Al microscopio las extensiones de moco entérico presentan abundantísimos bacilos ácidosresistentes más cortos que los de la tuberculosis, pero muy parecidos a los de la lepra. En los cortes aparecen muchísimas células epitelioides y muchas células gigantes atestadas de bacterias. Las glándulas de Lieberkühn están intactas y en su luz no se halla bacilo ácidosresistente alguno. La enfermedad fué tenida

primero por una forma de tuberculosis (John e Frothingham, Koch, etc.), pero en 1906 Bang vió que nada tenía que ver con ella. Logró producirla en terneros por ingestión y por inyección intravenosa. En 1907 dió a conocer el hecho de que los bóvidos con esta enfermedad reaccionaban a la tuberculina de bacilos aviarios. Según Hove la reacción se presenta también con los métodos conjuntival y cutáneo. Recientemente Twort ha conseguido cultivar los gérmenes de la enteritis pseudotuberculosa bovina en medios adicionados previamente con bacilos tuberculigenos muertos. Según Holth basta la adición previa de extracto de bacilo tuberculigeno. Twort obtuvo aglutininas en aves y conejos y también apreció estos anticuerpos en bóvidos infectados natural y artificialmente.

Dornis disertó acerca del *tratamiento de los tumores malignos de los animales domésticos con los rayos X*. En una serie de tumores malignos de caballos y perros tratados por medio de los rayos Röntgen, observó, en algunos casos, mejoras y hasta curaciones duraderas, pero en otros nó, con la misma técnica, y en algunos hasta parece que los rayos X activaron el crecimiento del tumor. En general estos rayos mejoran o curan los tumores ricos en células, pero pobres o exentos de estroma y en vasos sanguíneos. En cambio, los tumores mixtos, ricos en tejido conjuntivo y en vasos, no responden al tratamiento. Examinando de modo sistemático y desde un principio el tejido neoplásico se suele advertir pronto, por ciertos caracteres (degeneraciones de todas clases más en abundancia que en otros tumores), si la neoplasia mejorará o no con la rontgenterapia.

En la discusión de este punto Heller indicó lo difícil de dosificar los rayos X en veterinaria. Rosenthal preguntó si podían producir ulceraciones en la piel de los animales como en la del hombre y así dar origen a tumores. Eberlein dijo que esto es raro en los animales porque no tienen la piel tan sensible como el hombre. Con ocasión de tratar una úlcera sarcomatosa de un caballo, vió una vez producirse un tumor fibroso, pero pudo extirparse y el caballo curó. También ha observado fenómenos de irritación e inflamación, pero siempre leves, en la piel de caballos y perros. No ha visto que los rayos X produjesen carcinomas a pesar de haber tratado con ellos muchos casos. Hirschfeld refirió que un autor americano ha logrado producir, con los rayos X, en la cola de la rata, un cancroide que pudo transplantar.

Regenbogen trató de las *neoplasias en los animales pequeños, en particular en las aves*. Dijo que la tuberculosis está muy extendida entre las gallináceas y los papagayos. De la observación de más de 3,000 papagayos enfermos, resulta que 20 por 100 son tuberculosos. 90 por 100 de las tuberculosis del papagayo son cutáneas y mucosas, de 7 al 8 por 100 articulares y oseas y de 2 a 3 por 100 pulmonares y articulares. Sólo en ocho casos pudo apreciarse una relación íntima con personas tuberculosas. También presentó preparaciones de tuberculosis de palomas, canarios, patos silvestres y perdices. Luego estudió la *viruela de las aves* que, según Uhlenhuth, es una infec-

ción local de la piel con agentes de la difteria. Después presentó un queratoma de tamaño raro en la pata de una gallina, sarcomas cutáneos del gallo, del palomo, un melanosarcoma del paladar de un zarcero con metástasis en los órganos internos, un miosarcoma del intestino de una gallina, carcinomas, fibrosarcomas y lipomas del perro y favus de la cabeza de un gato.

En fin, Eberlein presentó algunas proyecciones de tumores enormes (8 carcinomas, 30 sarcomas, 32 botriomicomas, 1 melanoma y 1 actinomicoma del caballo y del buey).

P. F.

CURIOSIDADES

El Doping

POR EL

DR. P. F.

El doping viene a probar una vez más que no hay juego sin trampa, que donde hay hidalgos hay picaros, que acaso no existe hidalgo sin algo de pícaro y que, probablemente, la existencia de los llamados «perfectos caballeros» es una paparrucha. ¿Qué hay perfecto, fuera de nuestro Padre, que está en los cielos?

Desde luego los perfectos caballeros no siempre se hallan entre los que blasonan de fomentar la cría caballar, ni entre los propietarios y jinetes de corceles que corren como flechas y, a veces, cuestan medio millón de francos; tampoco faltan entre éstos los «caballeros de industria». Dígalo, sino, el doping.

¿Qué es el doping? Es la administración de estimulantes a los caballos de carrera para que «batan el record» más pronto y ganen, por lo tanto, los premios. Los estimulantes que se administra son, principalmente, la heroína, la morfina y la cocaína.

¿Estimulantes la heroína, la morfina y la cocaína? — objetará, tal vez, quien, como cierto químico, ignore que

para hacer objeciones
es preciso tener muchos... riñones,

y que la heroína, la morfina y la cocaína producen a los équidos una viva y larga excitación.

Verdad que algo parecido les ocurre a los morfinómanos. Estos buscan en la morfina la excitación que otros buscan en el alcohol. *Opium non sedat, excitat*, decía Brown. Y, O. Rosenbach ha descrito notabilísimos efectos energéticos de la morfina. Esta excitación dura poco en el perro y en el hombre, pero dura mucho en el caballo.

Si no fuera funesto para el animal, el doping sería lícito como el látigo, tan usado en las carreras de caballos, con aplauso del respetable público. Pero el doping tiene consecuencias funestas: determina la hipertrofia y la dilatación rápidas del corazón y compromete la vida y sobre todo el porvenir del caballo, que es el ideal nietzscheano del supercaballo, al que hay que tender. Por esto el doping se considera como un fraude, que podemos descubrir, gracias a la caballería nunca desmentida de los reactivos químicos.

*
* *

Recientemente los veterinarios franceses Bru, jefe de trabajos de la escuela de Toulouse, y Robert, veterinario del 18º regimiento de artillería, han estudiado el doping de modo experimental con la heroína, la morfina, la cocaína y la escopolamina, y en la *Rev. Veterinaire*, de los meses de abril y mayo del año actual, han publicado los resultados de sus estudios:

5 centigramos de clorhidrato de heroína, inyectados bajo la piel de una yegua de unos 500 kilogramos produjeron, al cabo de una hora, hiperexcitabilidad grande del animal (marcha automática, relinchos frecuentes, cola en trompa, contracturas). En el punto de la inyección persistió durante varias horas una sudoración local en una extensión un poco mayor que la de un duro.

A un caballo de siete años y unos 500 kilogramos le inyectaron hipodérmicamente 35 centigramos de clorhidrato de heroína. Al cuarto de hora el caballo empezó a excitarse, presentaba gran sudoración en el punto inyectado, su corazón latía 95 veces por minuto, el animal se agitaba, marchaba como empujado por una fuerza invisible, parecía ciego, chocaba contra un árbol, tenía la pupila en extremo dilatada, no se le podía sujetar, trotaba, galopaba. Fué preciso tratarle la intoxicación; se le sangró, se le inyectó dos litros de suero artificial en las venas y pilocarpina bajo la piel. Las manifestaciones de la excitación tardaron doce horas en desaparecer. Al día siguiente apareció deprimido, con 38'4º de temperatura, 70 latidos cardíacos e inapetencia. Al cabo de algunas semanas, murió de infosura aguda. En la necropsia se le halló el corazón enormemente hipertrofiado.

La morfina, en el caballo, a las dosis habituales de 50 centigramos a 1 gramo — dicen Bru y Robert, — produce sólo excitación. Por esto — añaden — es absurdo formularla para calmar los cólicos o asociarla con el cloral para la anestesia operatoria de los équidos, pues, en este último caso, se agitan violentamente durante la operación. Y, sin embargo, — agregan — esto se hace a menudo, porque se tiende a copiar sin reflexión la medicina humana. Dicen haber leído un artículo, reproducido por muchos diarios, en el cual, un químico que ignoraba los efectos de la morfina en los équidos, declaraba que «con el doping se corría el peligro de que se durmiesen los caballos al empezar o durante la carrera». — De todos modos la morfina es menos activa que la heroína.

En cambio la escopolamina es de acción igual a la heroína. Por esto también es absurdo querer anestesiarse caballos con la combinación de la escopolamina y la morfina.

La cocaína es, a la vez que anestésico local de la región dónde se inyecta, un excitante cerebral y un excitante muscular. Sabido es que los indios utilizan las hojas de coca para resistir mejor la fatiga. Mosso vió que pequeñas dosis de cocaína reforzaban las contracciones cardíacas, Freund que aumentaban la fuerza del brazo al dinamómetro y Aschenbrand, que los soldados resistían más el cansancio. La fase dinámogena va pronto seguida de adinamia; por esto hay que inyectar la cocaína inmediatamente antes de la carrera. Como síntomas accesorios, la cocaína produce flujo salival, sudor, al principio, localizado en el punto de la inyección y dilatación pupilar.

La cafeína, la estrocnina y la teobromina también se usan, pero menos. Todas estas substancias y las anteriores se administran momentos antes de las carreras, dentro de un trocito de zanahoria o en inyección hipodérmica.

* * *

El doping hace que ganen premios caballos inferiores a otros. Como los caballos que ganan los premios, con frecuencia son elegidos para padres, desde luego se comprende cuán contrario puede ser el doping al progreso, máxime si se considera que, además, estropea los animales a él sometidos. Hay que combatirlo, por lo tanto, a sangre y fuego.

Las asociaciones hípcas de Francia, habían prohibido el doping en sus reglamentos, a pesar de lo cual el doping continuaba, porque no había modo de descubrirlo. Pero he aquí que hace dos o tres años, el profesor Fraenkel, de Viena, encontró la manera de desenmascararlo. En seguida el Jockey-Club austriaco y el Jockey-Club húngaro adoptaron medidas rigurosas contra los borgias y gorgias del doping. Y los franceses comisionaron al profesor Kauffmann, de Alfort, para estudiar el método de Fraenkel.

Este método se reduce al análisis químico de la saliva del caballo, recogida inmediatamente después de la carrera con todas las precauciones asépticas. El veterinario se pone guantes de hilo esterilizados, y toma la saliva del animal mediante algodones puros desengrasados y esterilizados que luego mete dentro de frascos asépticos cerrados y protegidos con plomo. Estos frascos llevan dos etiquetas, una con el número de la carrera y otra sin indicación alguna, y se remiten a los comisarios de la Sociedad. Estos quitan la etiqueta que lleva el número de la carrera y ponen en la otra una cifra de orden registrada que sólo ellos conocen. Hecho esto remiten el frasco al analista, el cual, como se comprende, ignora de qué caballo procede. El método de Fraenkel se usa en Francia desde hace cosa de medio año. Al cabo de poco más de un mes de usarse se vió que el doping era todavía más frecuente de lo que se sospechaba.

Hubo protestas y campañas contra el profesor Kauffmann. Se decía que el método no era infalible; que podía revelar medicamentos administrados anteriormente para curar los animales o venenos orgánicos producidos por la fatiga de la carrera. Se nombró una comisión para esclarecer estas dudas. Esta comisión acaba de dar su informe. Dice que se puede descubrir el doping, pero no adopta el método de Kauffmann, sino el clásico de la investigación de los alcaloides de Stas, modificado por Dragenndorf, método, no exento de defectos.

Bru y Robert, para poner de manifiesto la morfina y la heroína, se valieron del reactivo de Fröhde (solución saturada recién hecha de molibdato amónico en ácido sulfúrico puro). Recogen la saliva con algodones que lavan y exprimen en agua destilada. Luego filtran esta y la evaporan hasta sequedad en la estufa. Una gota del reactivo citado produce un color lila y luego verde amarillento pasajero en el residuo seco. Para revelar la cocaína utilizaron la reacción de Ferreira da Silva. La solución de cocaína, obtenida del algodón exprimido y lavado, se trata con unas gotas de ácido nítrico fumante, se evapora hasta sequedad y al residuo se añade una o dos gotas de solución alcohólica concentrada de potasa. Si hay cocaína se desprende olor de menta piperita.

BIBLIOGRAFÍA

Inspección bromatológica, por don Luis Sáiz, Inspector bromatológico de mercados y pescaderías de San Sebastián. Un tomo de 357 páginas, con numerosos grabados, 12 pesetas, encuadernado en tela. San Sebastián, 1913.

He aquí un libro que contiene reunidas dos condiciones que le aseguran el éxito: la bondad y la belleza. Su autor, nuestro ilustrado compañero don Luis Sáiz, ha puesto a contribución su dinero y los vastos conocimientos que posee sobre inspección de substancias alimenticias y con tales elementos ha conseguido publicar una obra útil, interesante y bella.

Pravias unas ligeras indicaciones sobre parasitología, bacteriología e instalación de laboratorios micrográficos, trata la obra que nos ocupa de los dos aspectos en que se desenvuelve la función del inspector bromatológico, a saber: inspección de mataderos y mercados. Estas dos partes están desarrolladas con verdadero acierto y contienen numerosas observaciones personales hijas de la vasta experiencia del señor Sáiz, que dan a la obra un carácter práctico muy apreciable.

Finalmente, contiene una parte destinada a la inspección de pesca-derias, y termina la obra con un sucinto apéndice sobre documen-tación bromatológica y legislación vigente en la materia.

En cuanto a la presentación del libro, ya hemos indicado antes que está hecha con verdadera esplendidez. Va ilustrado con nume-rosos grabados en color y negro, y llaman especialmente la atención unas magníficas tricromías representativas de diversas especies de pescados que se expenden en los mercados públicos y de hongos y setas venenosos.

No dudamos que esta obra alcanzará una favorable acogida por parte de nuestros compañeros y que el señor Saiz, a quien de todas veras felicitamos, verá recompensados sus desvelos.

Compendio de Patología y Terapéutica especiales para vete-rinarios, por EUGENIO FRÖHNER, catedrático de la Escuela Supe-rior de Medicina Veterinaria de Berlín; traducido y ampliado por PEDRO FARRERAS. — Barcelona, 1913

Teníamos el propósito de no hablar aquí de este libro, por dos ra-zones igualmente poderosas: en primer término, porque los elogios que le dedicásemos, aun siendo justos, podrían parecer envilecidos por la lisonja propia, y, en segundo lugar, porque casi todos nuestros lectores lo han adquirido y ellos personalmente y con pleno conoci-miento de causa han podido apreciar el valor de esta obra del insigne profesor de la Escuela de Berlín.

Mas hoy rompemos la consigna para rendir público testimonio de gratitud a nuestros colegas españoles y extranjeros, por los ju-icios en extremo laudatorios que les ha merecido este *Compendio* y para anticipar a la vez a nuestros lectores algunas ideas sobre nuestros propósitos.

La obra de Fröhner, es, permitase la frase, como un Código de Patología y Terapéutica. Exento de farragosas descripciones y de teorías inciertas, sólo contiene verdades casi axiomáticas, conoci-mientos que su autor ha sancionado con su larga experiencia, ex-puestos con admirable concisión.

Para iniciar al alumno y para orientar al práctico en un momento determinado; para que halle fácilmente lo más esencial y moderno de la patología y de la terapéutica especiales, este *Compendio* es de todo punto insustituible y, hasta hoy, no superado, pues es una pro-digiosa labor de síntesis llevada a cabo por el primero de los maes-tros contemporáneos.

Pero, aunque sea materialmente imposible condensar mayor cau-dal de conocimientos modernos dentro de los reducidos límites que un compendio forzosamente ha de tener, a algunos de nuestros com-pañeros, ávidos de ilustrarse, les sabrá a poco.

Para éstos, pues, para los que deseen emprender estudios en mayor escala o quieran tener una magistral obra de consulta en su

biblioteca, vamos a publicar la traducción del famosísimo *Tratado de Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*, de los insignes profesores Hutyra y Marek.

Esta obra, indiscutiblemente la mejor de cuantas dentro de su clase han aparecido hasta la fecha, llenará por completo las aspiraciones de los más exigentes.

Su vasta extensión (dos tomos de más de mil páginas cada uno) permite a sus autores desarrollar con toda la amplitud apetecible muchas cuestiones que en el *Compendio* de Fröhner sólo se esbozan; su modernidad (es la 4.^a edición que está acabándose de imprimir en Alemania) les permite registrar las últimas conquistas de la ciencia, y los innumerables grabados y láminas de color con que va ilustrado su compactísimo texto, contribuyen a hacer más comprensible y amena su lectura.

Con esta obra y con el *Compendio* de Fröhner, que le sirve de admirable introducción, tendrán nuestros compañeros la mejor y más moderna Enciclopedia de Patología y Terapéutica Veterinaria.

Además, estas dos obras, en cierto modo, se completan entre sí, pues marcan las dos orientaciones capitales de la patología especial de los animales domésticos. Por estas razones tenemos especial interés en que se adquieran ambas, para lo cual daremos toda suerte de facilidades.

El *Compendio* de Fröhner comprende substancialmente el contenido del célebre *Tratado de Patología y Terapéutica* que hace años publicó con el llorado Friedberger y que tanta aceptación tuvo en su tiempo; la obra de Hutyra y Marek, es, como nos dijo el ilustre García Izcara al comunicarle nuestro propósito, «una obra monumental, la más completa que existe de Patología y Terapéutica Veterinarias y su traducción al castellano honrará a la veterinaria patria.»

En nuestro deseo de hacer inseparables ambas obras y de facilitar su adquisición a nuestros compañeros, a cuantos posean el *Compendio* de Fröhner les entregamos un bono de suscripción que les permitirá obtener por la mitad de precio los fascículos en que vamos a publicar el *Tratado de Patología y Terapéutica* de Hutyra y Marek. De este modo, los poseedores de dicho *Compendio* podrán tener ambas obras por mucho menos de lo que costará el *Tratado* de Hutyra y Marek solo, una vez esté concluido.

Hacemos esta indicación a los pocos subscriptores que no tienen dicho *Compendio*, por si desean adquirirlo, antes de que se agote.

NOTICIAS

La tuberculosis en los perros.—El profesor Cadiot, de la Escuela de Veterinaria de Alfort, ha dado una conferencia en la Academia de Medicina Francesa, acerca de la tuberculosis en los perros. Dicha enfermedad, en estos animales, es casi siempre de origen humano, y la adquieren por vivir en locales infectados. Así, los perros que dan mayor contingente a la tuberculosis son los que viven con gentes tuberculosas o en ciertos establecimientos públicos como tabernas, cafés, fondas, etc., cuyo suelo, por lo común, está cubierto de esputos humanos.

En París y en las grandes poblaciones, el número de perros tuberculosos suele ser del 3 al 4 por 100 aproximadamente.

El perro con lesiones tuberculosas abiertas, puede, a su vez, infectar al hombre, y aunque el peligro no sea inminente toda vez que el contagio más temible es el interhumano, conviene estar advertidos y no entregarse, como hacen algunas personas llevadas de un exceso de cariño hacia los perros, a besarles el hocico y dejarse lamer por estos animales.

El carbunco en Flores de Avila.—En Flores de Avila han fallecido varias personas a consecuencia de haber comido carne de ovejas atacadas de carbunco. Según informes fidedignos, el día 21 de junio murieron algunas ovejas, cuya carne fué puesta a la venta con la autorización del veterinario de aquella localidad, por suponer que dichas reses habían muerto de indigestión. En los días sucesivos sucumbieron más ovejas, y entonces, dándose cuenta el veterinario de la gravedad del caso, mandó inutilizar la carne, cuya venta había autorizado y destruir las reses fallecidas.

Gentes pobres y codiciosas, ignorando el peligro que corrían, desenterraron las ovejas que se habían decomisado y comieron y vendieron aquella carne carbuncosa, dando lugar a que se contaminaran muchas personas.

El Ministro de la Gobernación ha tomado enérgicas medidas contra las autoridades municipales y el veterinario de Flores de Avila por su falta de previsión.

Distinción muy merecida.—A propuesta de la «Asociación General de Ganaderos» se ha concedido la gran Cruz del Mérito Agrícola al insigne Director de la Escuela Veterinaria de Madrid, nuestro ilustre amigo señor García Izcara.

Creemos que en pocas ocasiones como la presente ha podido otorgarse con mayor acierto tan preciada distinción, ya que son de todos conocidísimos los importantes trabajos que para el progreso agropecuario lleva realizados el señor García Izcara.

A fin de testimoniarle, en esta ocasión, el afecto que nuestra clase le profesa, el Inspector de Higiene Pecuaria de Madrid, don F. Gordón Ordás, ha abierto una suscripción en su Revista, a la que podrán contribuir todos los compañeros con las cantidades que tengan por conveniente.

Las cuotas deberán dirigirse al domicilio del señor Gardón, Cava Alta, 17, 2.º, derecha. Madrid.

Resumen de las enfermedades infectocontagiosas que han atacado a los animales domésticos en España durante los meses de abril y mayo de 1913, según datos remitidos por los Inspectores de Higiene Pecuaria.

ABRIL

Enfermedades	Enfermos que existían en el mes anterior	Invasiones en el mes de la fecha	Curados	Muertos o sacrificados	Quedan enfermos
Perineumonía contagiosa	12	39	4	27	20
Glosopeda	363	1,299	831	58	773
Viruela	2,475	4,357	1,983	281	4,568
Carbunco bacteridiano	1	484	9	473	3
Carbunco sintomático	—	18	—	18	—
Mal rojo o roseola	224	1,403	553	734	340
Pulmonía contagiosa	2,069	2,423	1,645	2,435	412
Cólera de los porcinos	159	967	165	742	219
Tuberculosis	—	65	—	65	—
Pasterelosis	64	42	76	21	9
Cólera y difteria de las aves	16	803	133	681	5
Muermo	9	27	—	15	21
Durina	52	19	—	12	59
Rabia	—	49	—	49	—
Sarna	234	627	185	4	672
Triquinosis	—	6	—	6	—
Cisticercosis	—	63	—	63	—

Madrid, 22 de mayo de 1913. — El Inspector Jefe del Servicio de Higiene Pecuaria, D. GARCÍA E IZCARA; V.º B.º, el Director general, T. GALLEGÓ.

MAYO

Enfermedades	Enfermos que existían en el mes anterior	Invasiones en el mes de la fecha	Curados	Muertos o sacrificados	Quedan enfermos
Perineumonía contagiosa	20	18	5	18	15
Glosopeda	773	1,841	897	40	1,677
Viruela	4,368	5,490	3,293	186	6,379
Carbunco bacteridiano	3	395	3	394	1
Carbunco sintomático	—	3	—	3	—
Mal rojo o roseola	340	1,119	368	785	306
Pulmonía contagiosa	412	1,006	235	956	227
Cólera de los porcinos	219	184	115	258	35
Tuberculosis	—	43	1	42	—
Pasterelosis	9	70	50	13	16
Cólera y difteria de las aves	5	572	29	548	—
Muermo	21	8	—	18	11
Durina	59	4	4	12	47
Rabia	—	39	—	39	—
Sarna	672	2,326	673	32	2,293
Triquinosis	—	3	—	3	—
Cisticercosis	—	6	—	6	—

Madrid, 22 de junio de 1913. — El Inspector Jefe del Servicio de Higiene Pecuaria, D. GARCÍA E IZCARA; V.º B.º, el Director general, T. GALLEGÓ.

Terrible epizootia. — Según noticias de Palma de Mallorca el Inspector provincial de Higiene pecuaria, don Antonio Bosch, ha llevado a cabo una visita de inspección por los pueblos, viniendo en conocimiento de que se ha declarado una enfermedad en el ganado de cerda que causa estragos. En Felanitx han muerto cuarenta reses, ochocientas en Andraitx y doscientas en S'Arracó. El inspector, en vista de la gravedad de la plaga, ha remitido algunas vísceras al «Instituto de Alfonso XII» y al de Pasteur de París para que hagan el análisis y digan la clase de enfermedad que es. También ha dado cuenta al gobernador, exponiéndole medidas de aislamiento y al mismo tiempo quejándose del abandono en que tienen los dueños el ganado atacado. El gobernador ha calificado duramente la conducta de los alcaldes que no le han dado cuenta de la declaración de la enfermedad, manifestando que está dispuesto a castigar duramente las infracciones de la ley que hayan cometido aquéllos.

Cátedra provista. — En virtud de concurso de traslación ha sido nombrado catedrático de Anatomía descriptiva, con nociones de Embriología y Teratología de la Escuela de Veterinaria de Madrid, don Joaquín González y García, que hasta ahora había desempeñado igual cátedra en la Escuela de Zaragoza. Que sea enhorabuena.

La vacante que deja el señor González en esta última Escuela corresponderá cubrir también por concurso de traslado, según dispone la legislación vigente.

Pavimentos de vidrio. — En Lyon y en Ginebra se ha empezado a usar en diversas calles la pavimentación con vidrio. Niza y Viena tratan de adoptar también este material que fabrica una casa francesa. El vidrio se somete a 1,250° C. y luego se comprime y moldea con prensas hidráulicas. Con esto se opaca, pero se hace más duro y resistente, tiene un aspecto hermoso y se dice que resulta muy adecuado para caballerías y carruajes.

La mujer y la veterinaria. — Desde hace algunos meses, el gobierno de Sajonia trata de facilitar a la mujer el acceso al estudio de la veterinaria, fundado en que podría desempeñar especialmente determinadas ramas de la misma, tales como la zootecnia de pequeños animales domésticos, la inspección de carnes, etc.

Nueva junta del Colegio de Valencia. — La junta directiva de Colegio Oficial de Veterinarios de esta provincia ha quedado constituida en la siguiente forma:

Presidente: Don José Orensanz Moliné.
Vicepresidente: » Lorenzo Cuello Pardanillo.
Secretario: » Juan Ferrer Cerdera.
Vicesecretario: » Joaquín Castillo.
Tesorero: » Alfonso Criado López.
Contador: » Mariano Moreno García.
Vocales: » Elías Cabañas, don José M.^a Cantó, don Pedro Marin, don Miguel Marcó Trafech.

Progreso de la fabricación de automóviles. — Una sola fábrica de los EE. UU. de Norteamérica, la «Ford-Werker», de Detroit, produce cada día 800 automóviles completos. Este trabajo está dividido entre un ejército de 15,000 obreros. La casa sólo produce una sola clase de auto: el «Ford-Auto», a fin de poderlo hacer más perfecto, barato y duradero. Semejante casa disminuirá enormemente la tracción animal y, por lo mismo, el número de habitantes.

Ofertas y Demandas

En esta sección publicaremos gratuitamente tres veces consecutivas los anuncios de carácter profesional que nos envíen nuestros suscriptores.