

ARTÍCULOS ORIGINALES

Contribución al estudio de la polineuritis de las gallinas

POR

C. SANZ EGAÑA

Inspector provincial de Higiene Pecuaria de Málaga.

En una de mis visitas, realizada en esta primavera, a una importante colonia agrícola de esta provincia, he tenido ocasión de observar unos casos de polineuritis de las gallinas.

El estudio de estos casos me ha parecido interesante, no sólo por el valor que tiene la gallinicultura, sino también, porque viene a confirmar un punto importante del papel de las *vitaminas* en la alimentación y en la patología.

I.—ANTECEDENTES

La citada colonia dispone de un muy poblado gallinero; en la fecha que yo lo visité (mes de abril) contaba con 720 gallinas y días antes habían sido vendidas 90. Ha habido momento en que el gallinero contaba con más de 900 aves.

La explotación de estas gallinas se hace exclusivamente por su labor insectívora, a cuyo objeto disponen de 9 gallineros ambulantes, montados sobre cuatro ruedas, que se transportan a los terrenos que se quiere sanear; generalmente estas aves caminan detrás de las yuntas de labranza y recogen todos los insectos, larvas, gusanos, etc., que descubren los arados.

Las gallinas no reciben más alimentación que los bichitos que ellas buscan en el campo, y alguna que otra semilla existente en el terreno. Durante los días que, por circunstancias especiales, lluvias, etc., las yuntas no salen al campo, entonces las gallinas reciben una ración alimenticia de semilla de sorgo azucarado. La benignidad de este clima reduce a una cifra insignificante los malos días y, por tanto, la supresión de las labores campestres.

Hace tres años que la colonia adoptó este medio de extinguir los insectos y destruir las larvas, y, de esta labor de las gallinas, la dirección de la colonia está muy satisfecha, pues ha conseguido que los sembrados de alfalfa y otras leguminosas no se vean castigados por una nube de insectos parásitos como lo eran anteriormente. El método es económico y seguro, pues, como ya he

expuesto anteriormente, las gallinas se buscan su alimento y excepcionalmente reciben una ración supletoria. Un muchacho, con una larga caña, de guardia, es todo el gasto del *insecticida*.

El gasto que supone este guardián, los traslados del gallinero y las raciones de sorgo se pagan con creces con la puesta de huevos, aunque, a decir verdad, el rendimiento de este producto es bastante escaso, pues, en época de gran puesta, como son los meses de abril y mayo, de 720 gallinas, apenas se recogen 200 huevos diarios. Ciertamente que esta función económica no interesa grandemente para la explotación del gallinero: esa cantidad de huevos tiene un valor superior a los gastos del gallinero. El presupuesto de las incubadoras y cría de polluelos se costea con la venta de los pollos; los gallineros se pueblan únicamente de hembras, y cada uno de ellos lleva un gallo. Con este régimen la acción insecticida resulta gratis para la colonia y siempre queda el valor del ave, que en estos años no es despreciable.

Hace algún tiempo que se venían observando en esta original explotación avícola, casos de una enfermedad extraña, caracterizada por parálisis de las patas y del cuello, que terminaba por matar las gallinas atacadas. Se han ensayado varios tratamientos sin resultado práctico alguno y, últimamente, convencidos de su incurabilidad, decidieron matar toda ave que presentase la parálisis, sin conocer la causa ni la naturaleza de la enfermedad. Según datos que me han suministrado en la colonia, se han muerto en este año, de esta enfermedad, más de 90 gallinas. La mortandad de las atacadas es absoluta; es decir, mueren todas.

II.—NATURALEZA Y ORIGEN DE LA ENFERMEDAD

Expuestos estos antecedentes, creo que la enfermedad causante de estas bajas es la *polineuritis avitaminosa o enfermedad por deficiencia* (Funk) o *por carencia* (Weil), como demostraré al tratar del diagnóstico. Partiendo de esta afirmación, voy a estudiar si estos casos han podido sobrevenir por haber ingerido alimentos pobres, incompletos, privados de vitaminas.

Define Cadéac (1) la polineuritis de las gallináceas diciendo que «consiste en la alteración primitiva de los troncos o ranúnculos cutáneos y musculares de los nervios periféricos».

Entre las causas productoras de estas lesiones nerviosas, dice el mismo autor, se citan la ingestión de arroz o alimentos diversos, y, actualmente, se conocen gran número de pruebas que testifican estos hechos.

De un trabajo que el doctor Pittaluga (2) dedicó al estudio de las vitaminas vamos a transcribir algunos párrafos que nos ilustraran muy mucho este tema:

«La polineuritis se reproduce experimentalmente en las gallináceas por la alimentación de arroz descascarillado, que provoca en estos animales la aparición de un síndrome característico, progresivo, que Funk describe exactamente con estas palabras: «Los animales, a los cuales les gusta mucho el arroz, pierden completamente el apetito, de manera que hace falta alimentarlos artificialmente. Pérdida de peso, que puede llegar hasta el 45 por ciento. Al cabo de una a seis semanas, síntomas agudos: parálisis de las alas y de las patas. El buche se encuentra lleno de arroz. Contracción de los

músculos del cuello; la cabeza se echa hacia atrás, se contrae. El animal (pollos, pichones, etc.), muere al cabo de 12-24 horas después de la aparición del síndrome agudo.»

Weil y Mouriquaud han comprobado los mismos síntomas en palomos alimentados con granos descascarillados (cereales, leguminosas, etc.).

Esta misma enfermedad comprobó Eijkmann en unas gallinas de Batavia después de alimentadas con arroz mondado cocido; experimentalmente demostró que sólo se desarrolla la enfermedad cuando se alimenta con arroz al cual el descascarillado ha privado del perispermo.

Estos mismos trastornos se observan alimentando gallinas con maíz alterado (Balardini) y alimentando pichones con pan (Cadéac).

En una interesante monografía de Reinhardt (3) de donde hemos tomado algunas noticias, dice: «Hay que tener en cuenta que la avitaminosis, no sólo puede producirse por la ingestión de arroz, sino también por la alimentación monótona con otras sustancias.»

Esto se explica cumplidamente a la luz de los nuevos estudios fisiológicos. El organismo sometido a una alimentación demasiado exclusiva, con materias incompletas para la reconstitución plástica de los elementos celulares, sufrirá los trastornos del metabolismo, las lesiones distróficas, las enfermedades por carencia.

Los interesantes estudios de Osborne y Mendel, en los Estados Unidos, de los cuales ha hecho una admirable síntesis Gley (4) han demostrado que la cantidad global de proteínas ingeridas no tiene gran importancia: que, en cambio, es fundamental la presencia de ciertas albúminas ricas en aminoácidos, como la tirosina, el triptófano, la lisina, la cistina, relacionados a su vez con las propiedades características de las vitaminas. Cuando se ingieren materiales albuminoideos variados, que contienen estas sustancias, bastan cantidades mínimas para llenar las exigencias del organismo, aun en pleno crecimiento. Según Pittaluga, «las enfermedades por carencia, el beri-beri, el escorbuto del hombre (la polineuritis en la gallina), se deben a la falta de agrupamientos atómicos necesarios a la síntesis de las proteínas.

La patogenia de los trastornos nerviosos y distróficos de los animales sometidos a régimen de carencia (*avitaminosis experimental*) y, por consiguiente, de los enfermos, debe atribuirse, según Funk (5), al siguiente mecanismo.

«El organismo posee siempre un resto, un sobrante de vitaminas en sus propios tejidos; vitaminas procedentes de su régimen normal anterior.

En el régimen de carencia, este resto es empleado, y se consume, por las necesidades del metabolismo. El animal le toma sin duda, primero, en los músculos, por ejemplo, cuyo papel fisiológico absoluto es menos importante. Cuando ha dado fin a esta reserva, extrae la sustancia de otros órganos. Cuando el animal no encuentra nada más a su disposición, recurre al sistema nervioso central, que contiene buena cantidad de vitaminas y a los nervios periféricos, pues parece que es precisamente en estos órganos en los que juega un gran papel la vitamina. Entonces sobrevienen los síntomas característicos del beri-beri y de la polineuritis. En efecto, encontramos en el sistema nervioso, en estos casos, fenómenos degenerativos que nunca faltan. Sabemos, por otro lado, que la vitamina se encuentra localizada sobre

todo en los órganos conocidos por ser ricos en lipoides. Fisiológicamente, al menos, sino químicamente, la vitamina se encuentra asociada a los lipoides. El hecho de que los animales caigan enfermos después de un lapso de tiempo más o menos largo, encuentra quizá su explicación por el grado de vitamina almacenado en los órganos. Soy también de parecer que la vitamina sirve de substancia fundamental para la elaboración de otros productos: hormonas, fermentos y secreciones de las glándulas endocrinas.

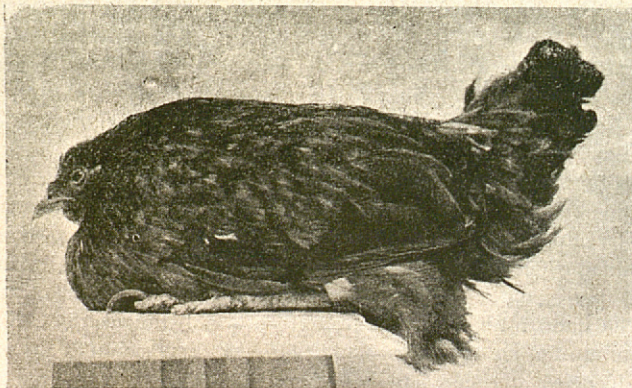
Conocidos los orígenes y el mecanismo productor de las polineuritis, me parece muy fundado que un régimen exclusivamente *insectívoro* sostenido durante mucho tiempo, sin asociación o mezcla de otra clase de alimentos, haya sido el causante de los desórdenes neurotróficos y muerte de las gallinas que he tenido ocasión de estudiar.

La monotonía de régimen alimenticio de que habla Reinhardt; la falta de ciertos aminoácidos, a causa de una misma alimentación, explican satisfactoriamente la etiología de esta enfermedad.

III.—SÍNTOMAS

La enfermedad observada en este gallinero presentó generalmente una marcha crónica: el primer síntoma indicador de la enfermedad era la aparición de *dolores en las patas*, según expresión de los guardianes: es decir, trastornos motores; las gallinas andaban con dificultad, el apoyo sobre las patas era doloroso; las aves marchaban a saltos y cojeando; la marcha era vacilante, con incoordinación en los movimientos: al huir por una persecución, apoyaban con frecuencia la articulación tarsiana en el suelo; *corren de rodillas*, decía el guardián.

Poco a poco, la paresia hace progresos, y si en los primeros días aun pueden andar apoyándose sobre los pies, a los tres a seis días caen indefectible-



Gallina con polineuritis avitaminosa

mente para quedarse inmóviles, apoyadas sobre la articulación tibio-tarsiana y en la quilla del esternón; hay parálisis completa del extensor del muslo; a esta parálisis se acompaña el rizamiento de las plumas; las gallinas en-

fermas presentan aspecto de cluecas cuando están incubando; para hacer más semejante la apariencia, existe también cierta debilidad en las alas que hace estén un poco péndulas y ahuecadas (figura adjunta).

La parálisis, que empezó por las patas, pronto gana las alas, que, como hemos dicho, se ponen péndulas o caídas y continúa progresando hasta alcanzar el cuello. En esta fase, la gallina pierde la estación decúbito abdominal y se acuesta sobre un costado. La parálisis del cuello es muy típica: aparece rígido y contraído como si hubiese intoxicación tetánica; generalmente aparece un poco encorvado, *retorcido* dicen los guardianes, y con la cabeza vuelta sobre el dorso. La mirada fija es sostenida, y por más excitaciones que se hagan, la gallina no puede mover el cuello. En esta última fase se presenta con frecuencia un síntoma cerebeloso, que se manifiesta por desarreglos análogos a los de los pichones descerebelados. Cuando la parálisis invade el cuello, suele ir acompañada de disfagia; «el animal no come desde el momento que no puede tenerse en pie» dice Cadéac; mis observaciones me autorizan a no admitir esta afirmación: las gallinas que he estudiado dejaban de comer en el momento que la parálisis alcanzaba los nervios del cuello y de la cabeza; muchas aves comen con la parálisis total de las patas; la gallina cuya fotografía publico comía perfectamente en el gallinero, y, durante 20 días que la tuve en mi casa, comía sin dificultad y no podía moverse.

Los síntomas respiratorios: (aceleración, disnea), la debilidad general y el abatimiento eran muy marcados, principalmente cuando ha aparecido la parálisis del cuello. El enflaquecimiento de que hablan los autores, también es muy acentuado y lo he podido comprobar en todas las enfermas. Estas gallinas quedan reducidas a huesos y plumas.

La sensibilidad general disminuye grandemente en estas enfermas en la primera fase, es decir, cuando sólo hay parálisis de las patas o embotamiento, pero no depresión psíquica de ninguna clase; contemplando la fotografía puede creerse que esa gallina está incubando; cuando la parálisis se generaliza, entonces la gallina está insensible a toda excitación exterior.

La marcha de la enfermedad, ya he dicho, ha sido crónica: 15-40 días han durado algunas enfermas. Se han dado casos de evoluciones subagudas, muriendo en 5-8 días; lo más general ha sido la marcha crónica.

IV.—LESIONES

He tenido ocasión de autopsiar dos aves, una muerta naturalmente con parálisis generalizada, y otra matándola después de un mes de enfermedad.

La extrema flacura del cadáver llama en seguida la atención; no se observan ni manchas ni equimosis en la piel. El examen microscópico de los músculos, lo mismo lisos que estriados, no acusa ninguna alteración. Un poco de flacidez en los músculos del muslo. En la gallina muerta, he podido comprobar una ligera inflamación de las meninges espinales. No he podido hacer examen histológico de los ganglios ni nervios, pero, aparentemente, a la vista, no presentaban alteración alguna.

Las lesiones que en esta enfermedad han encontrado Vedder y Clark, han

sido alteraciones en algunas células de la substancia gris de la médula e infiltraciones perivasculares. Los trabajos histológicos de Eijkmann, Frasery Stanton, han descubierto en los nervios ciáticos procesos inflamatorios con infiltración celular en el endoneuro y degeneración, hasta en 15 por ciento, de las fibras nerviosas. Estas mismas lesiones aparecen en el neumogástrico.

La carne de la gallina que yo maté se mostró inofensiva para un gato comiéndola cruda y para las personas en un guiso corriente.

V.—DIAGNÓSTICO

Desde el momento que conocí el régimen de vida de las gallinas diagnosticué la enfermedad como una POLINEURITIS DE CARENCIA O AVITAMINOSA.

Quise comprobar, para confirmar mi dictamen, si estas neuritis podían atribuirse a otra causa: infección, intoxicación, etc.

En primer término pensé en el cólera aviar; es frecuente en las formas crónicas de esta epizootia la aparición de artritis fémoro-tibiales que inmovilizan las gallinas: la falta de tumefacción en las articulaciones, la ausencia de diarrea y no haber visto gallinas enfermas con síntomas agudos de la enfermedad, aparte de que el cólera causa una mayor mortandad, todo ello me hizo excluir esta dolencia.

La difteria aviar, según Cadéac, puede producir neuritis parecidas a la descrita; pero la observación atenta de las enfermas, la ausencia de lesiones oculares y de síntomas agudos, y la poca mortandad, alejan la existencia de esta epizootia.

Tampoco puede atribuirse a intoxicaciones por venenos minerales o tóxicos vegetales, porque las aguas eran perfectamente potables, los terrenos donde comen las gallinas son predios de cultivo y porque, además, con las gallinas comparten la función insectívora dos pjaras de pavos que, con frecuencia, comen en el mismo terreno y en los pavos no ha habido mortandad.

La gota o reuma es otra dolencia que podía confundirse y que también es muy frecuente en las gallinas; pero esta confusión sólo es posible en la primera fase; el examen atento de las articulaciones no demostró la presencia de tofos y anquilosis en ninguna parte.

Con el concurso de los síntomas y los anteriores razonamientos creía tener suficiente para cerciorarme en el diagnóstico emitido. Para robustecer más y más mi opinión, he recogido un dato valiosísimo que tiene el valor de una prueba experimental. He dicho que la colonia explota dos pjaras de pavos (de 31-29 aves respectivamente); estas gallináceas sirven también como insectívoras, pero en su explotación se sigue un régimen diferente que con las gallinas: estas aves, conducidas al campo en gallineros portátiles, no pernoctan en el campo, sino que todos los anocheceres vienen al corral, y, a su regreso, se les echa una ración de maíz.

Además—me decía el pavero,—estos animales son tan voraces que comen hierbecillas y raíces, sin despreciar los insectos y gusanos, y debido a esta alimentación tan variada, no ha habido ninguna baja en las pjaras de pavos; no ha podido desarrollarse la enfermedad de carencia.

VI.—TRATAMIENTO, PROFILAXIS

Es inútil todo tratamiento; convencidos de ello, en la colonia matan todas las enfermas. Con objeto de ensayar algunos alimentos ricos en vitaminas tuve en mi casa una gallina; alimentada con trigo, verduras, arroz, legumbres, salvado, no presentó ninguna mejoría; sólo pude conseguir que la parálisis quedase detenida en las patas, pero la curación fué imposible. La gallina con esta alimentación mejoró mucho de carnes, este fué el único progreso ostensible.

Si el tratamiento fracasa, la prevención es segura y eficaz. En la colonia se sigue un régimen profiláctico que está dando buenos resultados, habiendo cesado por completo la mortandad por parálisis.

He recomendado que a las gallinas se les dé una ración alimenticia suplementaria para evitar la monotonía y los trastornos acarreados por la ingestión de sólo larvas, insectos, gusanos, etc.; esta ración se compone de granos (ahechaduras), salvado, legumbres (yerros, lentejas), verduras picadas, etc. Desde que han instituido este régimen, las gallinas ponen más y las bajas han desaparecido. El tratamiento resulta poco gravoso, a causa de la mayor producción de huevos.

Esta nueva prueba confirma que la falta de *vitaminas* puede acarrear graves trastornos en el organismo animal.

Notas bibliográficas

- 1 C. CADÉAC. *Pathologie Interne*, Vol. VIII, p. 477 2.º id. 1914.
- 2 DR. PITTALUGA. El problema de las «vitaminas» y la alimentación del obrero. *Discurso Soc. Esp. Higiene*, 1918.
- 3 R. REINHARDT. Algunas zoonosis de causa oscura, a la luz de la teoría de las «vitaminas». (Trad. P. Farreras.) *Rev. Vet. de España*, Sebte. 1915, p. 552.
- 4 E. GLEY. Le besoin d'aliments speciaux, *Rev. Sci.* Mayo-Junio 1917, p. 321.
- 5 FUNK Ueber die physiologische Bedeutung gewisser bisher unbekannter Nahrungbestandteile, der Vitamine. *Ergebnisse für Physiologie*, vol. XIII, p. 148

La extinción del muermo

POR EL

DOCTOR PEDRO FARRERAS

En esta REVISTA he publicado buena copia de artículos—originales, traducidos y extractados—relativos a los últimos progresos de la lucha contra el muermo. Ahora quisiera sintetizar, a modo de conclusiones, lo más importante de dichos trabajos.

* * *

Para evitar una enfermedad, nada mejor que suprimir su causa. El muermo es causado por un bacilo muy fácil de aniquilar en la circunfusa, pero muy difícil de neutralizar o destruir en el organismo infectado, *sin destruir, a la vez, este último.*

Para matar el germen muermigeno en la *circunfusa* (pesebres, abrevaderos, morrales, guarniciones, etc.), bastan el aire seco, la luz del sol, el agua hirviendo y, en general, cualquiera de los numerosos antisépticos de que disponemos. Recuérdese, sin embargo, la facilidad con que se cultiva en la patata, y según ha demostrado el culto veterinario militar señor Huerta (1) en su tratamiento tan usual del caballo como la zanahoria y en la remolacha.

* * *

La neutralización o la destrucción *intraorgánicas* de los gérmenes del muermo, *sin la destrucción simultánea del organismo infectado*, podemos intentarlas mediante la inmunización—preventiva o curativa—o mediante otros recursos terapéuticos.

A la *inmunización antimuermosa preventiva* he dedicado ya un artículo especial (2). Pfeiler (3) propuso que se la ensayara *en gran escala*. Contra esta proposición abogaron Schnürer—que ya en su comunicación al Congreso de Londres (4) conceptuaba superflua toda inmunización para extinguir el muermo—y Miessner. Schnürer temía que la inmunización preventiva invalidara las pruebas diagnósticas hemáticas y menoscabara la eficiencia maravillosa de las medidas de policía veterinaria fundadas en ellas.

Cierto que las pruebas aglutinante, fijadora y conglutinante carecerían de valor en los animales inmunizados preventivamente contra el muermo; mas, no por ello quedaríamos desarmados para descubrir pronto esta enfermedad en estos animales, ya que disponemos, precisamente, de la prueba más fiel y, a la vez, más práctica, la *conjuntival*, no influida por la malleinización subcutánea, como advirtió el propio Schnürer (5) y como ha demostrado recientemente Schaffter (6), ni por las inoculaciones antimuermosas preventivas, como yo, antes, Pfeiler (7).

No creo que un ensayo en gran escala de inmunización antimuermosa preventiva menoscabara la eficiencia de las medidas de policía veterinaria, merced a las cuales Alemania y Austria lograron extinguir una vez el muermo. Pfeiler proponía la inoculación antimuermosa profiláctica de todos los équidos de unos cuantos regimientos, antes de mandarlos a Rusia, donde más peligro corrían de contraer el muermo. Este gran ensayo *pudo y debió hacerse, con tal de someter el ganado inmunizado así a la prueba conjuntival*,

(1) HUERTÁ, A. Cultivos en remolacha, *Rev. Vet. de Esp.*, XII, 196, y Notas acerca del cultivo del *B. mallei*, *Rev. de Vet. militar*, 31 enero 1918.

(2) FARRERAS, P. La lucha contra el muermo mediante la inmunización. *Rev. Vet. de Esp.*, XI, 293.

(3) PFEILER, W., Ein Vorschlag zur Bekämpfung der Rotzkrankheit im Felde durch Immunisierung, *Berl. tier. Woch.* 1915, n.º 28.

(4) SCHNÜRER, Beurteilung der Mallein-Impfung, *X Cong. Vet. Internac.* (Londres, 1914). *V. Rev. Vet. de Esp.*, VIII, 742.

(5) SCHNÜRER, J. Zur Frage der Selbstaushheilung des Rotzes und der Rotzkämpfung durch Immunisierung, *Berl. tier. Woch.* 1915, n.º 35 (*V. Rev. Vet. de Esp.* XI, pág. 297).

(6) SCHAFFTER, Influencia de la malleinización subcutánea en el resultado de la conglutinación *Rev. Vet. de Esp.*, XII, 224.

(7) PFEILER, W. *Loc. cit.*—V. también PFEILER W. y WEBER, G. Acción de la malleina en los caballos sanos e importancia de la conglutinación para el diagnóstico del muermo. *Rev. Vet. de Esp.*, X, 655.

a la menor sospecha de infección o de contagio y sacrificar inmediatamente todo el que la diera evidentemente positiva.

La proposición de Pfeiler parece aún más justificada si se piensa en el magno éxito de las vacunaciones antitífoidica y anticolérica. En esta guerra inmensa, ellas han librado los ejércitos de sus dos enemigos más temibles: el tifus eberthiano y el cólera indico. Análogamente, la vacunación antimuermosa, practicada en gran escala, quizá impediría el muermo del ganado y, por añadidura, el del hombre. Se debe, pues, hacer el ensayo que propone Pfeiler, máxime porque lo abonan experimentos elocuentísimos, de resultados infinitamente más brillantes que los de todos los ensayos hechos para inmunizar preventivamente contra la tuberculosis, por ejemplo. Si el ensayo de vacunación antimuermosa en gran escala diese resultados análogos a los de las vacunaciones antitífoidica y anticolérica del hombre, la lucha contra el muermo se habría simplificado y abaratado enormemente.

Oponerse a tal ensayo es oponerse a la consecución de un medio de lucha contra el muermo superior a los actuales de la policía veterinaria. Schnürer se contenta con estos últimos, porque—dice—más vale un pájaro en la mano que cien en el aire. Pero, la verdad es que, al menos para los fines de la higiene, cien pájaros en el aire valen infinitamente más que uno en la mano, porque devoran millones de insectos nocivos. Pues, de igual modo, cien o mil équidos inmunizados contra el muermo, podrían ser cien o mil mecanismos que destruirían o neutralizarían los bacilos muermígenos *in flagranti*, en el momento más oportuno, es decir, en el mismo instante de realizar el contagio. Y estos mecanismos actuarían con la precisión de los instintos y movimientos reflejos y serían tanto más perfectos cuanto más actuasen. Por todas estas razones, la inmunización antimuermosa preventiva podría centuplicar las probabilidades de acabar fácilmente con el muermo.

Aplaudo, pues, la proposición de Pfeiler. Pero, no me parece bien que, para justificarla, Pfeiler disminuya la importancia reveladora de las malleinizaciones y de los métodos aglutinante y fijador del complemento, y del hecho innegable de que fallan en algunos casos—bien pocos, por cierto—induzca que no bastan para extinguir el muermo ¡cuando es evidente que—antes de la guerra presente—bastaron para extinguirlo del todo en Alemania! También afirma que los équidos inmunizados preventivamente contra el muermo dan aglutinaciones y fijaciones del complemento iguales a las de los muermosos, pero que *pueden distinguirse de los últimos por medio de la reacción C. H. y de la conglutinación*, aserto, desde luego, extraño y, desde los experimentos de Schaffter (1), inverosímil. En fin, dice que los équidos vacunados contra el muermo, en el caso de contraerlo, sólo deberían ser sacrificados *cuando fuesen clínicamente muermosos*, idea que me parece insensata y peligrosa (2).

* * *

La destrucción o neutralización intraorgánica de los gérmenes del muermo mediante *pretensos recursos curativos*, también la he tratado en otro

(1) *Loc. cit.*

(2) Estas ideas de Pfeiler se pueden ver en mi artículo: La lucha contra el muermo mediante la inmunización, *loc. cit.*

artículo (1). Por desgracia, es infinitamente menos prometedora e infinitamente más peligrosa que la inmunización profiláctica. Por esto sólo se debe intentar con *anuencia de los altos inspectores de higiene pecuaria, en casos excepcionales y en lazaretos o sanatorios debidamente aislados y dotados*, para que no se transformen en focos de difusión del mal. Así se ha procedido en Alemania, durante la presente guerra. En España merecen recordarse las tentativas, algo favorables, de malleinización curativa hechas en Melilla por el inolvidable veterinario militar señor Igual y las más recientes y totalmente infructuosas de tratamiento con cultivos tratados por sosa, hechos por su ilustrado compañero señor Espada (2).

Recientemente Forgeot (3), en vista del ingente número de solípedos que reaccionan a la malleína—la guerra mundial ha difundido el muermo en proporciones enormes por los ejércitos beligerantes,— pregunta si, «actualmente y, sobre todo, después de la guerra, no convendría sacrificar más que los animales con un signo clínico de la enfermedad o que hubiesen ofrecido, *por lo menos, dos reacciones típicas a la malleína*». El ganado sospechoso «sería enviado al interior, a lazaretos especiales, donde se decidiría su suerte, según los síntomas que presentara y su comportamiento ante la malleína...» «Después de la guerra—prosigue Forgeot—estos animales, que serán numerosos, podrían ser alojados en barracas improvisadas, instaladas cerca de los anexos de nuestras remontas, o, mejor aún, ciertos anexos podrían ser transformados en lazaretos destinados especialmente a este uso.» «Una o varias de las granjas hípicas de Suiptes—añade—me parecerían perfectamente adecuadas para ello.» Cree que así se harían economías y no se comprometería el estado sanitario del ganado. «En todo caso—concluye—se podría ensayar esto con facilidad en cierto número de caballos y confío en que las conclusiones serían tales, que no se vacilaría en generalizarlo.»

Bien está que se haga el ensayo que propone Forgeot al final de su comunicación—con la prudencia y las precauciones que anteriormente he indicado—y si diese los resultados que Forgeot espera, estaría perfectamente justificada la generalización del procedimiento. Pero es temerario proponer la medida sin haber hecho antes el ensayo. Además, como le objetó con razón, Jacoulet, «el envío del ganado sospechoso al interior, ofrecería numerosas dificultades y peligros permanentes de infección y de contaminación, agravaría el problema de los transportes y sería de temer que, para evitar algunos abusos de sacrificios insuficientemente justificados, se alentara un abuso de consecuencias más funestas, el de los ensayos de curación de una enfermedad que, al fin y a la postre, sólo cura muy excepcionalmente y en condiciones y circunstancias casi no compatibles con el estado de guerra (4).»

Insisto en que la curación de los équidos muermosos únicamente se debe intentar en casos excepcionales y—como dice L. F. Gallego—«cuando sea posible aislar perfectamente los animales afectados: en el caso contrario, se los debe sacrificar (5).» «En la práctica—escriben Cagny y Gobert—no e

(1) FARRERAS, P. La curación del muermo, *Rev. Vet. de Esp.*, XI, 349.

(2) ESPADA, M. Muermo. *Rev. Vet. de Esp.*, XII, 145.

(3) FORGEOT, Quelques considerations d'ordre economique sur l'affection morvo-farcineuse dans l'armée. Com. a la Soc. Centrale de Med. Vet. de Paris, en 19 abril 1917.

(4) JACOULET. Discusión de la Com. de Forgeot, *Recueil d'Alf.*, t. XII, pág. 186.

(5) L. F. GALLEGRO, *Dic. de Med. Vet.*, t. II, pág. 888.

prudente intentar la curación del muermo confirmado; la ley sanitaria obra sabiamente al ordenar el sacrificio (1).» «Los caballos reconocidos como atacados de muermo serán sacrificados lo más pronto posible»—dice Oreste (2)—. «El tratamiento de los équidos muermosos—refrendan Hutyra y Marek (3)—no tiene importancia práctica, porque, con arreglo a la policía sanitaria, los animales muermosos deben sacrificarse.» «Por lo mismo—continúan—también debería prescindirse de dicho tratamiento, aun cuando no hubiesen resultado ineficaces los múltiples ensayos de curación hechos en otro tiempo.» Por último, Schneider, después de consignar, como hecho bastante conocido, «que ciertas formas de muermo pueden curar, es decir, que, como algunas de tuberculosis, pueden enquistarse y hacerse latentes», agrega: «Pero, prescindiendo de este hecho, pues, actualmente, sólo existe un tratamiento, el sacrificio, y sólo existe una tendencia, descubrir cuanto antes la enfermedad, eliminar los casos positivos, aislar los sospechosos y practicar desinfecciones para impedir su difusión y sofocar las epidemias (4).»

* * *

Si la destrucción intraorgánica de los gérmenes del muermo sin la destrucción simultánea del organismo infectado por ellos es de dudosa o menguada eficacia, la *destrucción simultánea de ambos, es decir, el sacrificio inmediato de los équidos muermosos es de resultados absolutamente seguros. Hoy es la mejor medida de policía veterinaria contra el muermo. El ganado muermoso, tanto si presenta, como si no presenta manifestaciones clínicas de muermo, debe sacrificarse ¡cuanto antes!* Es un error disponer que sólo sean sacrificados los équidos con síntomas clínicos de muermo, como dispuso en Francia el ministro de la Guerra en su circular de 8 de marzo de 1917 y como dispone nuestro Reglamento para la ejecución de la ley de Epizootias aprobado por Real decreto de 30 de agosto de 1917. Si se tiene la certeza de que un équido es muermoso, se le debe sacrificar inmediatamente, aunque no presente manifestaciones clínicas de muermo. Y la certeza de que un solípedo es muermoso la dan, *mejor que todas las manifestaciones clínicas, las malleinizaciones (especialmente la conjuntival) y los métodos de suero diagnóstico (singularmente la prueba de la coagulación).*

Ningún síntoma clínico del muermo es tan peculiar, tan decisivo, como los resultados de los exámenes hemáticos y de las malleinizaciones. ¿No recurren constantemente a la malleína los veterinarios de los ejércitos hoy en pugna, para descifrar si son o no muermosas las más diversas lesiones (linfangitis, infartos ganglionares, úlceras, fistulas, etc.)? Las manifestaciones clínicas distan mucho de ser tan características, tan específicas, como

(1) P. CAGNY y H. J. GOBERT, *Dict. Vet.*, t. II, pág. 196.

(2) P. ORESTE. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos, trad. esp., Madrid, 1912, pág. 704.

(3) HUTYRA, F. y MAREK, J. *Spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere*, Jena 1913, t. I, pág. 734.

(4) SCHNEIDER, R., Ueber Rotz und seine diagnostischen Hilfsmittel, *Schw. Arch. f. Tierheilk.*, 1916, Pág. 213.

los resultados de las malleinizaciones y de los exámenes órricos; especialmente como los resultados de las *pruebas conjuntival* y de la *conglutinación*. Los *infartos duros e indolores de los ganglios del canal exterior* no son exclusivos del muermo; se hallan en potros absolutamente libres de toda infección, en la papera, en los catarros agudos y crónicos de las fosas nasales, de la bolsa gutural, o de los senos maxilares o frontales, en la estomatitis pustulosa, etc. Schneider ha visto ganglios históricamente idénticos a los muermicos, pero de origen micótico distinto (1). Los *nódulos y úlceras* de la mucosa nasal pueden abstraerse a nuestra vista por hallarse muy hacia lo alto de las fosas nasales—de aquí la importancia de la exploración de las fosas nasales con espejo nasal y, eventualmente, con la lámpara eléctrica que recomienda Kuchelbacher (2)—y pueden existir en casos de traumatismos, tuberculosis, anasarca o enfermedad maculosa inveterada (3), neoformaciones amilóideas (4), rinitis pustulosa, etc. El *flujo nasal* se presenta, como en el muermo, en los catarros ordinarios de la nariz, de los senos maxilares o frontales, de las bolsas guturales, etc. Las *lesiones cutáneas* del muermo pueden ser adenitis, fistulas, úlceras, botones, etc., que, muchas, veces no se distinguen de lesiones análogas de naturaleza no muermosa, *si no se recurre a las pruebas malleínicas o hemáticas*. En fin, la mayoría de las llamadas manifestaciones clínicas no son otra cosa que lesiones externas o visibles, y su ausencia no implica que no haya otras lesiones ocultas en los pulmones, hígado, bazo, riñones, etc.

* * *

¿Qué pruebas malleínicas y hemáticas deben preferirse? Sin la menor vacilación, podemos responder: *la conjuntival y la de la conglutinación*. Las demás adolecen de graves defectos. Así, la más antigua de todas, la malleinización subcutánea, requiere mucha discreción y experiencia para ser bien interpretada; puede ser positiva en solipedos no muermosos (¿casos de muermo curados?) y negativa en otros afectos de muermo; no se la puede usar en équidos febricitantes; es incompatible—al menos durante tres meses—con las pruebas aglutinantes, fijadora del complemento y conglutinante; impide que los animales trabajen durante dos o tres días, y es más cara, prolija y engorrosa que las demás (5).

Las *malleinizaciones cutáneas* (epio- intracutáneas) no son de técnica e interpretación fáciles, porque—como dice Schneider (6)—dependen de muchas contingencias (infecciones, grado de las escarificaciones, influencia de la subjetividad). Además, Schrürer ha observado que las pruebas malleínicas cutáneas, resultan positivas durante cierto tiempo en caballos

(1) R. SCHNEIDER, *Loc. cit.*

(2) KUCHELbacher, Observaciones acerca de la extinción del muermo en un hospital de ganado. *Rev. Vet. de Esp.*, X, oág. 652.

(3) Cf. STEDEFER, Muermo y enfermedad maculosa. *Rev. Vet. de Esp.*, X, 538.

(4) Cf. JOEST, F., Sobre algunas enfermedades de las vías respiratorias del caballo parecidas al muermo, *Rev. Vet. de Esp.*, X, pág. 202.

(5) Cf. la crónica *El muermo y la maleina*, en la *Rev. Vet. de Esp.*, VII, pág. 605.

(6) SCHNEIDER, R., *loc. cit.*

no muermosos, pero tratados con bacilos muermigenos muertos. En cambio estos mismos caballos no presentan hipersensibilidad conjuntival a la malleína (1). La prueba *intrapalpebral* de Lanfranchi (2) reuniría las ventajas de las malleinizaciones hipodérmica y conjuntival, y la *intradermopalpebral* de Drouin y Naudinat (3) las de las pruebas conjuntival y cutánea. Y, naturalmente, a las excelencias de la prueba conjuntival, añadiría también algunos—por lo menos—de los inconvenientes de las malleinizaciones cutánea y subcutánea. La intrapalpebral de Lanfranchi es oficial en el ejército italiano (4)—juntamente con la conjuntival—y en el francés (5). La intradermo malleinización, la ensayaron en Grecia, Drouin y Naudinat, inmediatamente después de la guerra que dicha nación sostuvo en 1912-13, guerra que—como todas—motivó un gran incremento del muermo (6) y, en Melilla, Igual, quien la conceptúa de tanto valor como la malleinización hipodérmica (7). Pero estas pruebas no se han generalizado y no tienen el apoyo de una gran experiencia.

La *prueba conjuntival*—mal llamada ocular u oftálmica—empezó siendo tenida en poco. Así en Prusia, su cuna—el método lo descubrió en Berlín el doctor Wolff-Eisner,—se la consideró, en un principio, deficiente—lo mismo que la subcutánea—y por esto se ordenó, en 1906, que todo el ganado sospechoso de muermo fuese sometido a la reacción aglutinante. Pero, pronto adquirió importancia y llegó a ser la prueba diagnóstica predilecta de los países más adelantados. Así, en 1910, fué oficialmente implantada en Austria (por la nueva ley civil y militar de epizootias), en Alemania (Prusia y Wurtemberg) y en Dinamarca (8). Después, fué adoptada por el gobierno de Baviera y, en 1914, por el ejército italiano (9). En seguida la ensayó con gran éxito la *American Veterinary Medical Association*, la cual, en su informe, la propuso a las autoridades de los EE. UU. de América del Norte para que fuese admitida oficialmente (10).

Por su sencillez, comodidad, seguridad, fidelidad, inocuidad y baratura; porque revela la infección antes que ningún otro método: a los 5-9 días (Miessner); porque no requiere laboratorio, ni apenas instrumental; porque

(1) Cf. FARRERAS, P. La lucha contra el muermo mediante la inmunización, *loc. cit.*, y PFEILER, W. y WEBER, G., Acción de la malleína en los caballos sanos e importancia de la conglutinación para el diagnóstico del muermo, *loc. cit.*

(2) LANFRANCHI, A. Un nuevo método de diagnóstico del muermo: la intrapalpebrorreacción a la malleína, *Rev. Vet. de Esp.*, VIII, 393. V. también FAVERO, F. La intrapalpebrorreacción en el diagnóstico del muermo, *Ibid.*, VIII, 672; LANFRANCHI, A. Acerca de la intrapalpebrorreacción malleínica, *Ibid.*, XII, 72. 7 PAPASOFF, G. S. La intrapalpebrorreacción de la malleína, *Ibid.*, X, 182.

(3) DROUIN y NAUDINAT. La intradermo-malleinización, *Rev. Vet. de Esp.* IX, 129. Cf., también, SANI, L. Los nuevos medios de diagnóstico del muermo. La profilaxis de los équidos del ejército francés, *Rev. Vet. de Esp.*, IX, 252.

(4) Cf. P. F. Veterinaria militar: datos y noticias de Italia, *Rev. Vet. de Esp.*, IX p. 694.

(5) Cf. SANI, L., *Loc. cit.*

(6) Cf. DROUIN y NAUDINAT, *Loc. cit.*

(7) IGUAL, J. Del muermo, estudio clínico y experimental. Melilla, 1915, p. 216.

(8) FROHNER, E. Manual de Terapéutica general para Veterinarios (trad. por P. Farreras), pág. 278.

(9) Cf. Profilaxis del muermo en los équidos del ejército italiano, *Rev. Vet. de Esp.*, VIII, 528.

(10) Cf. MOHER, J. R. y EICHORN, A., El diagnóstico del muermo por la malleinización ocular, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 154.

no es incompatible con las demás malleinizaciones, ni con los métodos órricos, ni, probablemente con las inoculaciones antimuermosas profilácticas, y porque se puede practicar en équidos febricitantes y afectados de cualquier enfermedad (excepto las conjuntivitis), *la prueba conjuntival es la mejor de todas*. Gracias, principalmente, a Schnürer, su más esforzado paladín, el muermo casi llegó a desaparecer de Austria-Hungría, poco antes de la actual contienda. (1) Es la más adecuada para campaña; por esto se ha entronizado como la reina de las pruebas diagnósticas en la presente guerra, sobre todo en Austria-Hungría y en Alemania (2).

Por su facilidad, por la rapidez con que revela el muermo y por poderse practicar en équidos enfermos o febriles, la prueba conjuntival es la más adecuada para descubrir la infección muermosa en los caballos importados. Para éstos, Overbeck (3) la prefiere a todos los demás métodos diagnósticos, pues, el examen clínico no basta para descubrir muchos de los casos, el suerodiagnóstico es prolijo y la malleinización subcutánea es lenta y no se puede practicar en équidos que acaban de hacer un largo viaje, sobre todo en ferrocarril, porque suelen estar molestos y febriles. Además, las pruebas que requieren demasiado tiempo, perjudican el comercio. En cambio, la prueba conjuntival descubre los casos de muermo rápidamente—a veces a las dos horas de practicada—y por esto no causa gran perjuicio al comercio. Conviene que los españoles tengamos esto presente, sobre todo al acabarse la guerra mundial, pues entonces puede importarse a España mucho ganado de países beligerantes plagados de muermo.

Fröhner, que tantas veces ha pregonado las excelcitudes de la conjuntivorreacción, las acaba de resumir en estos términos (4):

«La reacción conjuntival es de tanto valor como la investigación del suero sanguíneo en todos los caballos. Su mérito principal es revelar los équidos muermosos mucho antes que la prueba hemática, por lo cual permite la extinción del muermo más pronto que usando sólo el suerodiagnóstico. Además, descubre casos de muermo que se substraen al exámen hemático y esclarece casos cuyo exámen hemático resulta dudoso.

Desde septiembre de 1916 hasta mayo de 1917 se han investigado con la malleinización conjuntival y con el método hemático 4181 caballos importados, procedentes de compras hechas en Polonia y en Rumania. De 80 que la necropsia (5) encontró muermosos, 55 habían dado, concordemente, reacción positiva en las pruebas conjuntival y hemática. Del conjunto de

(1) Cf. FARRERAS, P., La lucha contra el muermo en el ejército austro-húngaro, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 124.

(2) ID. La lucha contra el muermo en el ejército alemán, *Ibid.*, XI, 117; SCHNÜRER, J., Instrucciones antimuermosas para el ejército austriaco, *Ibid.*, X, 148, y MIESSNER, R. La prueba conjuntival para el diagnóstico del muermo, *Ibid.*, X, 420.

(3) OVERBECK, Investigación del muermo en los équidos importados, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 422.

(4) FRÖHNER, E., Weitere Ergebnisse der im Auftrag des preussischen Landwirtschaftsministeriums vorgenommenen vergleichenden Rotzuntersuchungen grösserer Pferdebestände mit Mallein-Augenprobe und Blutprobe, *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, XXIX, 86.

(5) Conviene recordar, que a veces, las lesiones muermosas están poco desarrolladas y pueden pasar inadvertidas en la necropsia. En estos casos hay que fijarse sobre todo en los ganglios linfáticos del canal exterior, faríngeos, pulmonares e intestinales (foliculos solitarios y placas de Peyer) y mesentéricos. Cf. SCHROEDER, La investigación de la sangre para el diagnóstico del muermo, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 537.

todos los casos resultaron fallidas: 14 veces la prueba conjuntival *única* y 13 veces la hemática *repetida*.»

Otro mérito importantísimo de la prueba conjuntival es el aumento de temperatura que provoca en los animales muermosos. La reacción conjuntival, *sola*, sería, muchas veces, de interpretación difícil o dudosa; dependería demasiado de la subjetividad y no sería decisiva. Pero, *junto con la fiebre que provoca, forma un síndrome patognomónico del muermo*, ya que, como nos enseña nuestro gran maestro Letamendi, ningún síntoma o signo es, *por sí solo*, patognomónico y *únicamente son patognomónicos los conjuntos de síntomas o síndromes*. Pues bien, Schnürer observó que toda reacción conjuntival positiva coexiste con un aumento de la temperatura del cuerpo hasta 38'5° C o más, cosa confirmada por Miessner (1). Este aumento térmico es de tal valor, en opinión de Schnürer, que, según este ingente investigador, si no hay otras causas que lo expliquen (supuraciones, papera, etc.), no sólo señala o revela el muermo, sino que permite interpretar los casos en los cuales la reacción conjuntival es anormal o en los cuales, inocente o intencionadamente, se ha quitado el pus conjuntival o este fué arrastrado por la lluvia o se desprendió por una sacudida—provocada, por ejemplo, por las moscas—de la cabeza del animal. Tanto valor concede Schnürer a este aumento térmico, que conceptúa como muermosos los casos en los que resulta negativa la reacción conjuntival, si ofrecen un aumento del calor natural hasta 38'5° C o más, inexplicable por otras causas que la malleinización de la conjuntiva. Y, viceversa, dice que no suelen ser muermosos los équidos cuya reacción conjuntival, por positiva que sea, coexiste con una temperatura orgánica menor de 38'5° C. Las temperaturas deben tomarse antes y 5, 12 y 17-24 horas después de practicada la malleinización conjuntival o, por lo menos, al ir a practicarla y al ir a interpretarla.

Claro que la indagación de la temperatura de los équidos malleinizados así constituye una complicación. Pero vale la pena, porque aumenta mucho el valor de la prueba. Sin embargo, en las instrucciones dadas al ejército prusiano para la práctica e interpretación de la prueba conjuntival, ni siquiera se menciona indagación semejante (2). Tal vez tenga esto su explicación en la facilidad con que allí se puede contrastar dicha prueba con el suerodiagnóstico, en los casos que ofrecen la menor duda.

Fuera de tal complicación, puede decirse que la malleinización conjuntival carece de otros inconvenientes de alguna importancia. Porque no la tiene, por ejemplo, el que no produzca reacción en casos excepcionales de muermo muy avanzado; *in extremis*, como dice Schnürer. Tampoco es de monta el aplazamiento de la prueba en los casos de conjuntivitis purulenta, de un acceso de oftalmía periódica, etc., precisamente, porque tales casos llaman, desde luego, la atención y pueden comprobarse por otro método (fijación, conglutinación). Son más peregrinos estos tres inconvenientes con que dice haber tropezado Scott (3), al querer interpretar la prueba conjuntival

(1) MIESSNER, *loc. cit.*

(2) Cf. FARRERAS, P., La lucha contra el muermo en el ejército alemán, *Loc. cit.*, XI, 120.

(3) SCOTT, W., Observaciones acerca del muermo y la prueba malleínica ocular en el mulo, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 412.

en 1673 mulos: 1.º, un flujo catarral por uno o ambos ojos, en 17'5 por ciento de los animales; 2.º, el color de las membranas nictitante y conjuntiva, pigmentadas de negro, en 5 por ciento de los casos (en 6'5 por ciento el color cubría la mitad de la conjuntiva), y 3.º, el color de las conjuntivas más bajo en un ojo que en el otro, en 22 por ciento de los mulos. No se me alcanza qué dificultad pueden oponer estas pigmentaciones y coloraciones a la formación y advertencia de grumos de pus, ni a la observación de la temperatura orgánica, que son los caracteres esenciales de las reacciones conjuntivales positivas. Francamente, no puedo tomar en serio los inconvenientes indicados por Scott, y menos cuando leo este otro aserto suyo (1), todavía más peregrino: «La temperatura normal del mulo varía de 1 grado a 2 grados con respecto a la del caballo.» En España, país de mulos—dicho sea sin mala intención—, jamás hemos advertido tamaña variante.

Resulta, pues, que la prueba conjuntival tiene sola o casi solamente ventajas, dado lo nimio, de sus inconvenientes. Por esto su empleo se generaliza en las naciones más cultas. En España no se le ha concedido todavía gran importancia. Nuestra vigente Ley de Epizootias y el reglamento para ejecutarla, ni siquiera la mencionan, a pesar de datar el último del año próximo pasado.

Verdad es que faltaba experiencia española. Sólo se conocía la del malogrado Igual (2) y esta no era favorable a la prueba de que hablamos. Ahora, en cambio, tenemos la experiencia del ilustre veterinario militar señor Espada (3), que confirma la de los más insignes investigadores de los países más adelantados y constituye un firme apoyo para nuestro progreso hacia la extinción del muermo.

* * *

Las *pruebas órricas o hemáticas* de verdadera importancia son la del poder aglutinante, la de la fijación del complemento y la de la coagulación. La de la reacción C. H. está poco estudiada y la del poder precipitante, la de la diálisis de Abderhalden, etc., tienen poco valor práctico.

En Prusia, la *prueba del poder aglutinante* se practica oficialmente desde 1906 a todos los équidos en los que se sospecha el muermo. Luego se asoció a ella la *prueba de la fijación del complemento*. Gracias a estas dos pruebas, dicha nación logró librarse totalmente del muermo a principios de 1914, como he dicho repetidas veces (4). Esto demuestra su enorme valor para la lucha contra el muermo. Ambas, especialmente la primera, resultan positivas muy pronto en los animales muermosos (en la primera y en la segunda semanas de infección respectivamente). Pero, *aisladas*, tampoco son patognomónicas (en cambio, *lo son juntas y, sobre todo, asociadas a la prueba conjuntival*).

El poder aglutinante del suero de los animales muermosos varía mucho de unos días a otros, y puede ser bastante alto (1 : 500 — 1 : 800) en équidos

(1) SCOTT, W., *Loc. cit.*

(2) IGUAL, J., *Loc. cit.*

(3) ESPADA, *Loc. cit.*

(4) Cf. NEVERMANN, L., La extinción del muermo en Prusia con el auxilio del examen de la sangre, *Rev. Vet. de Esp.*, VIII, 654.

no muermosos. Por esto sólo se considera positivo cuando sobrepasa esta última cifra. La fijación del complemento es positiva en ganado con eosinofilia, en casi todos los asnos normales, en muchos mulos y burdéganos no muermosos y hasta en algunos caballos asimismo exentos de muermo. Tanto la prueba de la suero-aglutinación, como la de la fijación del complemento, resultan positivas en todos los caballos malleinizados hipodérmicamente y, en cambio, en casos excepcionales, pueden ser negativas en caballos con muermo antiguo.

De todos estos inconvenientes, el que merece más atención de nosotros los veterinarios españoles, es el de resultar positiva la prueba de la fijación del complemento en los asnos y mulos normales, dado lo que abundan estos équidos en España. Por lo tanto, en los ganados asnal y mular, no debe investigarse la fijación del complemento, porque carece de valor diagnóstico. En cambio, se debe hacer en el ganado caballar, juntamente con la investigación del poder aglutinante del suero y la prueba conjuntival. Nuestra vigente legislación de epizootias alude a las dos primeras y hace bien—aunque haría mejor si las citara concretamente, así como la prueba conjuntival—máxime porque de aquéllas tienen ya experiencia muchos compatriotas. Acerca de las mismas, P. González, C. López y J. Barceló publicaron un importante trabajo en 1913 (1). Huerta, recientemente, ha descrito el proceder seguido desde hace 5 años en el Instituto de Higiene Militar para indagar la fijación del complemento en el muermo (2). Además, Igual (3) y Espada (4), en sendas epizootias, han estudiado, respectivamente, la suero-aglutinación y la fijación del complemento. Por cierto que a Igual no le merece mejor concepto la suero-aglutinación que la prueba conjuntival; ambas le parecen inseguras e inútiles para la práctica. No comprendo porque no tuvo éxito con la una ni con la otra. La suero-aglutinación es de técnica sencilla y las de los équidos de Igual fueron practicadas en el Instituto de Higiene Militar por el señor Huerta, excelente laborador y gran conocedor de la suero-aglutinación muérmica precisamente, acerca de la que ha publicado algunos trabajos interesantes (5). Quizá disminuían el poder aglutinante la temperatura de Melilla, donde Igual recogía la sangre de sus enfermos, y el tiempo transcurrido antes de llegar esta sangre o su suero al Instituto de Higiene Militar. Del mal resultado de las pruebas conjuntivales de Igual, ya he dicho en otra ocasión que no me lo explico (6).

El método de la conglutinación aventaja mucho en sensibilidad y claridad al de la fijación del complemento; lo dicen, además de Pfeiler y Weber—que lo preconizaron ya en 1912—cuantos lo han ensayado (Stranigg,

(1) GONZÁLEZ, P., LÓPEZ, C. y BARCELÓ, J., Diagnóstico del muermo por la fijación del complemento. Su importancia por comparación con la aglutinación, precipitación y maleinización, *Rev. Vet. de Esp.*, VII, 449.

(2) HUERTA, A., Procedimiento sencillo de reacción de complemento, *Rev. de Vet. Militar*, 31 diciembre, 1917 y *Rev. Vet. de Esp.* XII, 176.

(3) IGUAL, J., *Loc. cit.* pág. 107.

(4) ESPADA, M., *Loc. cit.*

(5) HUERTA, A., Acerca de la maleína, *Rev. Vet. de Esp.*, VIII, 349.—BENTOSA, E. y HUERTA, A., Sobre la aglutinación del bacilo del muermo, *Ibid.*, IX, 209.

(6) FARRERAS, P., Bibliografía de la obra de J. Igual, Del Muermo estudio clínico y experimental, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 614.

Andersen, Schütz, Waldmann, Schoening, etc.) (1). En Suiza se usa ya mucho. En el ejército suizo es oficial, combinada con la conjuntival, según circular de 26 de junio de 1916. Como dice Graub, la combinación de la prueba de la conglutinación con la conjuntival permite diagnosticar prácticamente todos los casos (2).

Una gran ventaja de la conglutinación es la de poderse practicar en asnos, burdéganos y mulos, en los que, como hemos dicho, no se puede intentar la prueba de la fijación del complemento, debido a que su suero contiene sustancias llamadas anticomplementarias. Estas neutralizan el complemento del suero del conejillo de Indias empleado en la prueba de la fijación, pero no el complemento del suero del caballo, que es el empleado en la prueba de la conglutinación (3). Esta prueba es más apropiada que la de la fijación para descubrir los casos de muermo algo avanzados (4). Pfeiler y Scheffler (5) creyeron que la conglutinación permitiría distinguir los équidos muermosos de los malleinizados, pero no es así, según las investigaciones de Schaffter (6). La técnica de la conglutinación se puede ver en el trabajo de este autor (7) y en otro, anterior, de C. López (8).

* * *

Lo preceptivo de todo lo expuesto se puede resumir en pocas palabras. *Para extinguir cuanto antes el muermo, es necesario aislar, sacrificar y destruir inmediatamente con su piel todos los équidos muermosos, tengan o no manifestaciones clínicas de muermo.* Para descubrir los que tengan estas manifestaciones en lo alto de las fosas nasales, convendrá practicar sistemáticamente la rinoscopia de todos los sospechosos, entendiéndose por tales, además de los que inspiran sospechas de muermo latente, todos los que directamente o por medio de insectos, guarniciones, morrales, pesebres, abrevaderos, etc., hayan tenido contacto con otros équidos muermosos, tanto si éstos presentan síntomas clínicos, como si únicamente han sido diagnosticados por medio de la malleinización conjuntival o por las pruebas aglutinante y conglutinante o aglutinante y de la fijación del complemento. Para descubrir los que no presenten manifestaciones o síntomas clínicos, ni siquiera en lo alto de las fosas nasales, deberá practicarse la malleinización conjuntival de todos los sospechosos, y todos los que reaccionen a ella

(1) Cf. WALDMANN, O. Investigaciones acerca de la utilización del método de la conglutinación para el suerodiagnóstico del muermo en el caballo, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 658.

(2) GRAUB, E., Acerca del valor de la oftalmorreacción y de la conglutinación para el diagnóstico del muermo. *Rev. Gen. de Méd. Vét.*, XXVII, 19.

(3) PFEILER, W. y WEBER, G. Suero diagnóstico del muermo en los asnos, mulos, burdéganos y caballos con la fijación del complemento no específica. *Ibid.*, W, 656.

(4) PFEILER, W., Estudios acerca del suero-diagnóstico del muermo, *Rev. Vet. de Esp.*, X, 533.

(5) PFEILER, W. y SCHEFFLER, F., Observaciones acerca del suero diagnóstico del muermo, *Ibid.*, 534.

(6) SCHAFFTER, loc. cit.

(7) *Id.*, loc. cit.

(8) LOPEZ, C., Las conglutinaciones globular y bacilar y la reacción de Abderhalden aplicadas al diagnóstico del muermo, *Rev. Vet. de Esp.*, IX, 89.

con pus en la mucosa ocular y $38'5^{\circ}$ C o más de temperatura general y ésta sea inexplicable por otra causa, serán considerados como muermosos y, consiguientemente, aislados y destruidos el mismo día o, lo más tarde, al día siguiente de ser diagnosticados. Los que sólo reaccionen con pus en la mucosa ocular, o con sólo temperatura de $38'5^{\circ}$ C o más, o no reaccionen con pus ni temperatura, serán aislados y examinados por dos cualesquiera de las pruebas hemáticas, y si éstas los revelan como muermosos, también serán destruidos el mismo día o, lo más tarde, al siguiente de tal revelación; advirtiendo que, para los caballos no malleinizados hipodérmicamente, o no vacunados contra el muermo, podrá recurrirse a cualquiera de las tres pruebas hemáticas principales, es decir, a la del poder aglutinante, a la de la conglutinación o a la de la fijación del complemento, y, en cambio, para los asnos, mulos y burdéganos que tampoco hayan sido inoculados contra el muermo preventivamente o no hayan sido malleinizados hipodérmicamente, sólo se podrá recurrir al examen del poder aglutinante y la prueba de la conglutinación. En fin, todos los équidos inoculados contra el muermo preventivamente o malleinizados hipodérmicamente, deberán ser sacrificados por el mero hecho de reaccionar positivamente a la prueba conjuntival.

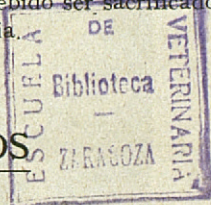
Sólo resta desinfectar escrupulosamente y sin demora los locales y objetos usados por animales muermosos, e indemnizar debidamente a los dueños del ganado que, por hallarse infectado de muermo, ha debido ser sacrificado y destruido, en aras de las leyes de la policía veterinaria.

ARTÍCULOS TRADUCIDOS

La viruela de los lechones

por VELU

Veterinario mayor de 1.^a clase, jefe del Laboratorio del Servicio de ganadería de Casablanca.



La viruela de los lechones es una enfermedad eruptiva de forma pustulosa, inoculable y contagiosa, que se traduce por el desarrollo de lesiones cutáneas y ofrece muchas analogías con las de la viruela humana.

El área de dispersión no puede ser definida de una forma precisa. La enfermedad es demasiado poco conocida: los autores clásicos no hablan de ella y los veterinarios ignoran casi su existencia (1).

ANIMALES RECEPTIBLES.—Los lechones de tres a cuatro semanas, suelen ser, casi siempre los únicos atacados. Pasada la edad de dos meses, adquieren con frecuencia, la inmunidad. Después de dos y medio meses, se admite que la resistencia es absoluta. Nosotros, sin embargo, hemos observado casos de contagio en reses adultas: se trataba de hembras de cría, seguramente infectadas por sus crías, pero, en estos casos, la erupción queda circunscrita a la cara interna de las bragadas y a las orejas.

(1) En la provincia de Málaga he oído repetidas veces decir a los ganaderos que sus piaras de cerdos han sido atacadas de viruelas. A pesar de mi recomendación de que me avisen para hacer un estudio de esta enfermedad, no he conseguido mi propósito.—(N. del T.)

El conejo, la cobaya, la rata y el ratón son refractarios.

ETIOLOGÍA.—Ha sido estudiada imperfectamente. Sólo ha podido comprobarse: 1.º Que no hay viruela ovina en la región; 2.º que no hay epidemia de viruela humana en los alrededores; 3.º que los lechones, en apariencia curados, pero, portadores de escamas todavía adheridas, son contagiosos; 4.º que la sangre, el jugo de los ganglios, el líquido de las vesico-pústulas; y las mismas escamas, aunque sean antiguas, son virulentos; 5.º que la infección puede ser transmitida por escarificaciones o inoculaciones subcutáneas de productos virulentos.

SINTOMATOLOGÍA.—El principio de la enfermedad pasa con frecuencia inadvertido o solamente se nota por el abatimiento del animal, que no come



Fig. 1.—Lesiones en el período de desecación.

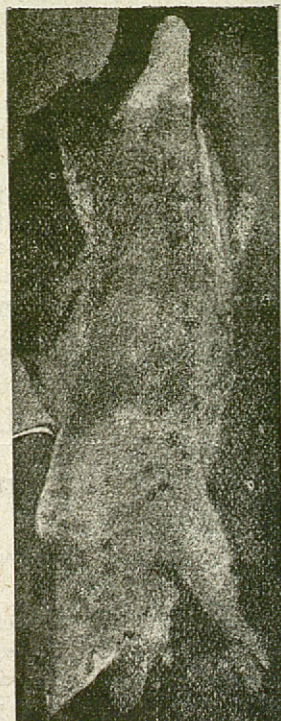


Fig. 2.—Lesiones en el período de desecación.

y sigue difícilmente a la piara. La lesión inicial (asienta probablemente en las primeras vías digestivas o respiratorias), no puede reconocerse. El virus está repartido por el suelo; los restos de forrajes y el polvo de la porqueriza están impregnados de estos gérmenes. La inoculación se realiza por la ingestión de productos contaminados o por las erosiones del tegumento cutáneo. Después de un período de incubación de 3-4 días, la temperatura se eleva hasta $41^{\circ}5-42^{\circ}$ C y, al mismo tiempo, aparecen síntomas generales graves: abatimiento, tristeza, anorexia, enflaquecimiento rápido, akinesia, disnea, a veces diarrea. Pronto aparece una *erupción vesico-pustulosa* más o menos

generalizada, con caracteres, la más de las veces, hemorrágicos, como complemento del cuadro sintomático. La piel se cubre de manchas rojas, al principio, aisladas en regiones predilectas: hocico, vientre, cara

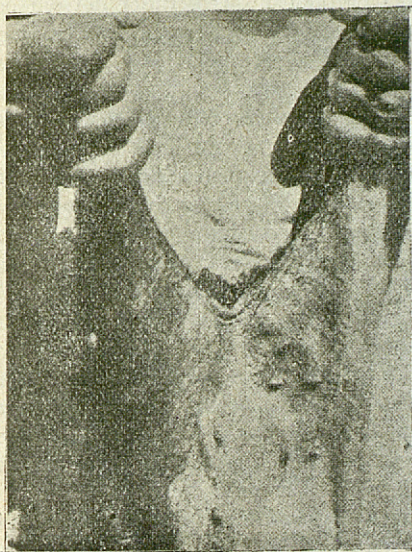


Fig. 3.—Lesiones consecutivas a la variolización (pústulas pequeñas, aisladas y diseminadas alrededor del punto de la inoculación).

pero que pueden alcanzar el tamaño de un guisante, aparecen en el centro de estas manchas. Esta zona central se torna grisácea y contribuye a la formación de una pequeña vesícula amarilla rodeada de una areola violácea; después, el casquete de la vesícula se necrosa, se desgarrar y deja fluir su contenido: un líquido seroso o serosanguinolento, rara vez purulento al principio de la epizootia. Después de la ruptura deja al descubierto una pequeña herida rosácea, sangrante al menor contacto, dejando exudar una linfa muy clara, a veces sanguinolenta, que forma, al desecarse, costras negras, muy espesas y muy adherentes; estas costras se caen al cabo de una quincena de días, dejando al descubierto cicatrices ligeramente umbilicadas, carentes de pigmento, muy semejantes a las que deja en el hombre la viruela. La desnivelación se borra poco a poco y las cicatrices acaban por desaparecer casi completamente al cabo de un mes o dos. Las vesículas evolucionan todas casi paralelamente. Se las encuentra con mucha

al principio, aisladas en regiones predilectas: hocico, vientre, cara interna de las bragadas, base de la oreja de un modo general en las mucosas (borde de los labios, ano, vulva) y en las regiones donde piel es fina (inglete, pecho, etc.). Estas manchas son pequeñas, rara vez mayores que una moneda de 50 céntimos. Según la gravedad de la enfermedad, quedan aisladas o se hacen confluentes. En todos los casos, este eritema produce un picor considerable, que obliga a rascarse y modifica con frecuencia los caracteres de las lesiones.

Las manchas siguen una evolución muy regular pasando por los períodos de floración, secreción, desecación y curación. Pápulas pequeñitas, generalmente del grosor de una lenteja,



Fig. 4.—Lesiones consecutivas a la inoculación de vacunas jennéricas (pústulas numerosas y confluentes en el punto de inoculación).

frecuencia en boca, en los labios, parecidas a aftas; al nivel de los ojos, en los párpados, en los repliegues de la conjuntiva y aun en la córnea; en este caso dejan heridas persistentes o producen la pérdida del ojo por supuración. En los casos de localización ocular, hay siempre un exudado muco-purulento abundante. Los párpados están tumefactos y permanecen cerrados.

Los ganglios linfáticos del cuello y de la cabeza están abultados, muy hipertrofiados, jugosos al corte.

Cuando la enfermedad persiste en una piara, se observan lesiones concomitantes, principalmente supuraciones persistentes. En el tejido conjuntivo subcutáneo, se encuentran pústulas del grosor de una avellana que encierran un pus cremoso, blanco amarillento. En la región cervical, los abscesos adquieren gran tamaño, a veces como huevos; se acompañan de necrosis y originan fístulas rebeldes.

MARCHA DE LA ENFERMEDAD.—La epizootia variólica en una piara procede por brotes sucesivos y por intervalos más o menos espaciados. Estos períodos son regulados por la evolución de la enfermedad; desde el momento en que un animal se infecta hasta que es peligroso para sus vecinos, han transcurrido varios días, es decir, la enfermedad ha pasado de los períodos de brote a los de secreción y descamación de las pústulas.

En las formas ordinarias, la enfermedad dura de un mes y medio a dos meses en cada piara. Pero existen también formas septicémicas, de evolución muy rápida, de marcha fulminante, que duran sólo algunos días. En este caso, sólo hemos podido comprobar localizaciones en la cabeza y en las mucosas, principalmente en los ojos. En quince-veinte días, la piara se destruye.

Cuando la enfermedad aparece en un rebaño, es imposible predecir su duración. Después de cada brote, los animales curados o que han pasado una erupción ignorada, conservan pústulas discretas, no identificadas, que constituyen verdaderas fuentes de infección. Convendría, por tanto, como se hace con la viruela ovina, examinar minuciosamente cada día o cada dos días y uno por uno, los lechones menores de tres meses, para descubrir los enfermos y aislarlos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones son descubiertas por los síntomas. Conviene añadir, que en casi todas las autopsias se encuentran focos de neumonía lobular con edema abundante. Las zonas hepatizadas dejan fluir al corte una serosidad espumosa, algunas veces purulenta.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico es fácil a causa de la semejanza de las lesiones con las de la viruela humana, tan frecuente en Marruecos.

PRONÓSTICO.—El pronóstico individual varía con la edad de los sujetos, la forma más o menos aguda de la infección y su grado de generalización.

Los adultos y los lechones mayores de dos meses y medio son casi refractarios; cuando contraen la viruela sigue una marcha benigna.

La muerte puede sobrevenir rápidamente, desde el quinto o sexto día, en el momento de establecerse el proceso de generalización; estos son los casos más graves. Puede también sobrevenir más lentamente en la semana que sigue a la aparición de las pústulas de generalización, cuando éstas son grandes, confluentes o cuando invaden las mucosas. El pronóstico es favorable cuando la enfermedad está localizada; estos casos benignos se distinguen por erupciones discretas de pequeñas pústulas rápidamente desecadas.

Cuando la enfermedad es inoculada por la piel, evoluciona en forma discreta: el animal se varioliza el mismo.

El aspecto del animal permite siempre trazar el pronóstico; cuando la viruela está localizada, es favorable; cuando es confluyente o ha invadido las mucosas, es grave. Por último, es fatal en las formas septicémicas.

Algunos animales mueren más tarde por infecciones secundarias, complicaciones pulmonares; en otros se presentan manifestaciones caquéticas y, por último, terminan por morir. Todos los animales atacados gravemente y que tardan mucho tiempo en restablecerse, carecen de valor comercial.

El pronóstico, en general, es grave. La mortalidad es muy variable, con frecuencia, elevada. Oscila entre el 5 y el 80 por ciento. Hemos visto una piara compuesta de 130 cerdos quedar reducida a 28 a los veinte días de epizootia. De una forma general, esta mortalidad sería menos considerable si se practicase el aislamiento y casi nula si se variolizase.

PROFILAXIS.—Como la viruela es una de las enfermedades que, en Marruecos, ocasionan las mayores pérdidas a los ganaderos de cerdos, se comprenderá todo el interés que ofrece el encontrar un método de vacunación susceptible de poner a estos ganaderos al abrigo de esta contingencia y poder librar a la ganadería de semejante riesgo.

La práctica de la *variolización*, muy conocida de los indígenas, nos ha sugerido la idea de aplicar este método a los cerdos. Tímidos ensayos nos han permitido confirmar algunas conclusiones de Poenaru (*Archiva veterinara*, 1910, P. 7).

1.^a La viruela de los lechones es transmisible experimentalmente.

2.^a La linfa de las vésico-pústulas recientemente abiertas o de las heridas dejadas al desnudo por arrancamiento de las costras antiguas es virulenta.

3.^a Después de la curación, los lechones se hacen inmunes.

Esta primera tentativa estaba preñada de gratas consecuencias, pues nos ha demostrado entre otras cosas; que la *inoculación experimental por escarificación provoca una erupción localizada no mortal*. Esto deja entrever la posibilidad de una *variolización preventiva* susceptible de dar, como en tiempos antiguos, la variolización practicada en el hombre, resultados satisfactorios.

Los estudios experimentales que hemos emprendido en el Laboratorio de Casablanca nos han permitido confirmar los primeros resultados adquiridos y precisar las condiciones requeridas para la variolización. Hemos querido agrupar estas condiciones en una especie de cuadro sinóptico que nos evitará la enumeración de los detalles técnicos sin interés y fáciles de adivinar.

Condiciones de la variolización

1.^a *Naturalza de los productos patológicos a emplear.* La linfa de las vesículas al tercer día de evolución de la enfermedad nos ha dado excelentes resultados.

Con la pulpa recoída, con la cucharilla de cirugía, debajo de las costras ya antiguas (al vigésimo día de la evolución), hemos obtenido también resultados positivos. Es probable, por analogía con los hechos conocidos de la

vacuna, que, en la pústula variólica, la que tiene menos probabilidades de éxito en la inoculación, es la linfa y el líquido variólico; y el que tenga más seguridad de prender, sea la pústula entera raspada a fondo.

2.^a *Fase de la viruela dura de la cual debe ser recogido el producto.* Hay necesidad de recoger la linfa vacunante, ni muy pronto, ni muy tarde. Conviene no recoger nada antes de la formación de la pústula, es de ir, antes del segundo día. Después de desgarradas las pústulas, se corre el riesgo de recoger con la linfa variólica productos purulentos o agentes de infecciones concomitantes, frecuentes hacia el fin de las epizootias.

3.^a *Influencia de la gravedad de la enfermedad.* Esta influencia es bastante insignificante. Confiados en esta creencia, hemos conseguido comunicar la viruela recogiendo productos en las pústulas de vacunación.

4.^a *Conservación del virus.* La práctica de la inoculación la hemos hecho inmediatamente después de haber recogido los productos patológicos. Las dificultades nacidas de recoger linfa en plena campiña y la elevación de la temperatura ambiente nos han impedido estudiar la posibilidad de la conservación del virus.

5.^a *Sitio de elección para la inoculación.* Hemos elegido la cara interna de la pierna o la región de la ingle por las razones siguientes:

a) Porque la piel es fina, suave, limpia y está recubierta de pocas cerdas.

b) La región está al abrigo de arañazos y rasguños contra los muros o de las patas.

c) Por ser una región poco susceptible de infectarse durante el decúbito.

6.^a *Modos de inoculación.* Siempre hemos recurrido a las escarificaciones ligeras, hechas con lanceta; aplicación inmediata de una gran cantidad de pulpa variólica. Como operábamos al aire libre, los animales vivían en locales sin piso artificial, es decir, sobre suelo terrizo, y, con frecuencia, al huir, se manchaban de tierra las heridas.

7.^a *Apreciación de los resultados.* La inoculación por escarificaciones de pulpa variólica provoca la evolución de una viruela benigna, que se traduce el tercer día por la formación de pústulas típicas, al nivel de las escarificaciones o en sus inmediaciones. Siempre se han podido comprobar pústulas aisladas, pero nunca pústulas confluentes, como en la vacunación con la vacuna jenneiana.

Hace dos años que se aplica este método en Marruecos con excelentes resultados. Es cierto que dista mucho de ser perfecto. La inoculación de los productos del raspado de las pústulas tiene graves inconvenientes: la linfa recogida en diversas lesiones no es homogénea; no es pura, puede estar manchada de microbios variados y no definidos. La variolización puede ser peligrosa y crear focos variólicos cuando se emplea un agente muy virulento que no conocemos a la perfección. Sin embargo, sirve al animal vacunado, y aplicándolo en los territorios contaminados, en que se sabe que todos los cerdos contraerán la enfermedad, es susceptible de prestar excelentes servicios. Conviene utilizarlo sólo en las piaras atacadas, esperando que nuevos estudios permitan descubrir un procedimiento más racional y con menos peligros. Como con la variolización en la oveja, nos servimos de él esperando otro mejor.

(Traducido por C. S. E. *Rev. générale de Med. Vétérinaire*, 15 mayo y 15 junio 1918 p. 129.)

ARTÍCULOS EXTRACTADOS

FISIOLOGÍA

CRISPÍN, A. M. **Las glándulas de secreción interna.** (*Gac. Méd. Cat.*, 15 febrero 1918.)—En este trabajo, presentado a la Sociedad médica hispano-americana de Nueva York en la sesión de 17 de octubre de 1917, Crispín bosqueja someramente algunas de las funciones más notables de las glándulas de secreción interna, fundado, con preferencia, en su experiencia personal. Recuerda que dichas glándulas «son esenciales para el mantenimiento de la vida y algunas de ellas para el bien vivir (testículos)». Mediante las hormonas, influyen en el justo funcionamiento del organismo. Estimulan el proceso anabólico en los tejidos celulares y favorecen la eliminación de los productos catabólicos. En esto último ve Crispín el mecanismo de la inmunidad «¿No es la inmunidad una prolongación del catabolismo? ¿Y no son idénticos los procedimientos que emplea el organismo contra el ataque de los organismos patógenos y sus toxinas, que de continuo lo amenazan?» pregunta.

Charrín demostró la relación entre los adrenales y las infecciones. Hoy está probado que las lesiones de los adrenales aumentan la vulnerabilidad ante las infecciones. En el alvéolo pulmonar existe un fermento defensivo en el cual Sajous cree ver la hormona de la cápsula anterrenal. La glándula tiroidea, mediante la gran cantidad de iodo que contiene y mediante otras sustancias desconocidas, influye sobre el metabolismo. Desde luego, el metabolismo albuminúrico está influido por ella; en la enfermedad de Graves hay un derroche de albúmina, y en la opuesta o mixedema, sucede lo contrario. Las anterrenales y la tiroidea son los reguladores más importantes del metabolismo de los hidrocarburos. En el hígado, la adrenalina y el páncreas son antagonistas: el uno acelera el proceso diastásico y el otro disminuye. El metabolismo de la cal está regido por la paratiroidea; por esto en la tetania está alterada la asimilación de la cal. La adrenalina aumenta la eliminación de las sales de potasio y sodio y disminuye la de la cal. La tiroidea influye mucho en la producción del calor orgánico; es común en la enfermedad de Graves la hipertermia. La adrenalina, por sus efectos constrictores de los vasos de la piel, evita el sudor y produce estremecimientos y escalofríos.

La anafilaxia puede cesar mediante una inyección de adrenalina. Es lógico pensar que la adrenalina proporciona un medio de defensa contra la proteína causante de la anafilaxia. La hiperplasia de las anterrenales produce un crecimiento rápido y desarrolla prematuramente las partes genitales y los caracteres sexuales secundarios. La insuficiencia ocasiona espermatogenesis deficiente e insuficiencia cardíaca. La insuficiencia de la hipófisis apoca las funciones reproductivas, y Crispín ha observado repetidas veces que la administración de la glándula hipófisis restaura la potencia sexual. La hipófisis y la epífisis cerebrales influyen en el desarrollo de los huesos, en la nutrición general y en la vida sexual.

«Crispín sospecha que la glándula pituitaria es el órgano del amor. ¿Cómo dejar de creer que un órgano capaz de segregar una substancia que aumenta

o disminuye la actividad sexual, deja de ser el estímulo para la gran pasión? Cannon demostró que las emociones influyen sobre ciertas glándulas endocrinas. Y Cushing, de Baltimore, advierte que influyen sobre la mentalidad; según él, muchas neurosis y vesanias tendrían este origen. ¿No serán estas glándulas las que den los diferentes matices al temperamento? se pregunta el autor. La pérdida de una de ellas afecta profundamente el desarrollo de los individuos. La ausencia de la pituitaria cohibe el crecimiento corporal, y su exceso de función desarrolla el gigantismo.

Crispín atribuye las diferencias entre las razas humanas a diferencias en las funciones endocrinas. La falta de la glándula tiroidea o de su función produce seres enanos, como los cretinos; en cambio, su hiperfunción aviva el desarrollo de todo el organismo y de la inteligencia. La pituitaria, que muchos pretenden ser parte de la tiroidea que se localizó en el cerebro, determina, no sólo el gigantismo, sino cambios en la piel, que se torna rugosa, con poros grandes, hirsuta y más pigmentada. En la preñez existe hiperfunción de la pituitaria y por esto se hacen toscas las facciones de las embarazadas.

Es probable que los medicamentos obren por medio de estas glándulas, estimulándolas o deprimiéndolas. La pituitrina casi ha relegado a la historia el empleo de los fórceps en la práctica obstétrica. Los extractos glandulares los utilizan con gran éxito los neurólogos y los dermatólogos.

La influencia de las glándulas endocrinas no la ignoran los rinólogos y laringólogos. Tampoco la ignoran los oftalmólogos.

La exoftalmía es un síntoma de la enfermedad de Graves. De Quervain observó que muchos de los perros a los que había extirpado las glándulas parotiroideas sufrían conjuntivitis. La catarata es común en la tetania, por alteración trófica de los órganos epiteliales (el cristalino es de éstos).

La adrenalina puede conjurar el choque quirúrgico. El autor ha obtenido magníficos resultados del empleo de la glándula suprarrenal en las fracturas. En una mujer de 76 años, de un hospital francés, obtuvo el callo de una fractura del cuello del fémur, comprobada por los rayos X y que no se soldaba, en cuanto administró la suprarrenal y la pituitaria. El empleo de la pituitaria en las parálisis intestinales postoperatorias es de uso general y de reconocida utilidad. En toda operación hay el peligro de que sobrevenga una acidosis que es precursora del choque quirúrgico; Crispín tiene la firme convicción de que empleando estas glándulas se evita este síndrome desastroso. Concluye: la medicina del porvenir está en el conocimiento cabal de la endocrinología.—P. F.

HARROWER, H. K. **Las glándulas mamarias endocrinas** (*Endocrinology*, abril 1917).—Es indudable que las glándulas mamarias reciben la influencia de numerosas hormonas; lo demuestra su actividad transitoria inmediatamente después del nacimiento (la llamada «leche de brujos»), su crecimiento en la pubertad bajo la dependencia del cuerpo amarillo, «su asociación simpática» con los menstruos y con todas las manifestaciones de la vida sexual, su desarrollo durante la gestación y la secreción de las mismas a continuación del parto. Pero estos hechos, que indican una relación entre las glándulas mamarias y las secreciones internas, no demuestran la existencia de una secreción interna mamaria.

Sin embargo, experimentalmente se ha visto que la ingestión prolongada de extracto de glándula mamaria tenía una acción antagónica sobre la secreción interna de los ovarios. Además, el uso de dicho extracto da resultados indudables en la hiperactividad ovárica, en las metrorragias y en los fibromas uterinos. El autor, fundado en su experiencia clínica de 40 casos, está convencido de que la glándula mamaria contiene un principio que inhibe la actividad ovárica, disminuye la congestión pelviana y ataja las metrorragias.

Es sumamente raro que haya que amputar ambas mamas durante la fase activa de la vida genital; en estos casos, observárase tal vez una hiperactividad ovárica patológica. En cambio, es de regla la supresión del flujo menstrual durante la lactancia, y el autor ha observado fenómenos de menopausia prematura en una madre joven que amamantó a su hijo durante 4 años. Sin duda la experimentación resolverá este problema más rápidamente que la clínica. La extirpación de las ubres en los animales mostrará las modificaciones provocadas en otras glándulas endocrinas, en particular en los ovarios. Así sabremos si las glándulas mamarias producen también una secreción interna. (A. Bernard, *Progrès Médical*.)

PATOLOGIA

DELMER, A. **Sobre la meteorización aguda de los rumiantes.** (*Rec. de Méd. Vétérinaire*, 15 mayo 1918.)—Esta enfermedad es frecuente en los rumiantes—excepto en la cabra—y mortal, con frecuencia, si no se interviene a tiempo.

Las causas predisponentes son todas las que ocasionan la paresia o la parálisis de la panza o impiden su evacuación; se atribuye a condiciones climáticas y a otras que obran por vía refleja. La fatiga, el espanto, la rápida y fuerte distensión del útero, ciertas substancias tóxicas elaboradas por algunas plantas (ranúnculos, adormideras, belladona, tabaco) y la ingestión de alimentos fríos recubiertos de escarcha, son las causas más importantes.

Entre las causas determinantes se incluyen las fermentaciones que se operan en la panza después de la ingestión de algunas hierbas muy ricas en hidratos de carbono—azúcar, almidón, celulosa—principalmente los retoños de alfalfa, trébol, esparceta, etc.

La manifestación clínica se traduce por una distensión de las paredes de la panza debida a la acumulación del gas; desplazamiento del diafragma hacia delante y compresión de los órganos torácicos, por consiguiente, dificultad para respirar y peligro de asfixia.

El autor ha analizado el gas que sale por el trocar en la punción y resulta compuesto de ácido carbónico, metano, hidrógeno, ázoe, oxígeno e hidrógeno sulfurado, predominando el ácido carbónico y el hidrógeno y su carburo, que vienen después. Los otros gases están en pequeñas proporciones; a veces, en indicios. Los líquidos de la panza contienen muchos ácidos orgánicos, butírico principalmente. El examen bacteriológico del contenido de la panza permite comprobar la presencia de una flora variada, en la cual predomina el *bacillus amylobacter*. El mecanismo de la meteorización es

sencillo: el *b. amylobacter*, y otras especies vecinas ejercen su acción sobre los alimentos ingeridos y los descomponen más fácilmente cuanto más tiernos son; los numerosos azúcares, glucosas, sacarosas, etc., resultantes de esta digestión sufren transformaciones múltiples hasta llegar a formar gases: (CO_2 , H_2 , CH_4 , etc..) que se acumulan en la parte superior de la panza, o ácidos (butírico, etc.) que permanecen disueltos en el líquido de la panza.

Estas transformaciones es seguro que se producen en estado normal, pero con menos intensidad y cuando el órgano conserva motricidad permite la evacuación normal de estos productos. Si las fermentaciones son rápidas o las paredes están paralizadas, el gas se acumula en la parte superior y meteoriza la panza. Hay que anotar que todos los gérmenes productores de estas fermentaciones son anaerobios y el oxígeno libre dificulta su vitalidad.

Fundándose en estos hechos, el autor recomienda el siguiente tratamiento, ensayado con éxito. Función de la panza según las reglas establecidas en la cirugía; inyección, por la cánula del trocar, después de la evacuación completa del gas, de una cantidad variable, según la alzada del animal (en los bóvidos) de uno a dos litros de agua oxigenada del comercio a 10-12 volúmenes, a la temperatura de 25-30°. Con este tratamiento se evitan los accidentes de la asfixia y se evita la repetición del meteorismo. La inocuidad del agua oxigenada, su acidez, su poder antiséptico, el oxígeno atómico o molecular, que el peróxido de hidrógeno desprende en contacto con las diastasas y peroxidases de los tejidos vegetales, gas eminentemente tóxico para los gérmenes anaerobios—y puede atribuirse la acción bienhechora de este gas a la acción que ejerce sobre la motricidad de la panza—son las principales razones que el autor invoca a favor de esta terapéutica, que, por lo demás, no excluye los agentes preconizados para despertar la contractilidad de las paredes gástricas y restablecer el curso regular de las funciones digestivas.—C. S. E.

FORGECI. **La autoinfección de origen intestinal por estabulación permanente en el transporte de los animales por mar.**—(*Bull. de la Soc. Cent. Méd. Vét.*, 30 abril 1917.)—En los animales—caballos principalmente—que han permanecido durante mucho tiempo en las cuadras improvisadas de los transportes marítimos, se producen estasis intestinales a los cuales suceden verdaderas autointoxicaciones, a veces congestiones pasivas del pulmón o verdaderas neumonías.

La patogenia de esta neumonía de estabulación permanente debe ser la misma que la de la neumonía que complica la fiebre tifoidea con localizaciones intestinales. Los productos tóxicos se almacenan en gran cantidad en el intestino, porque la quietud a que obliga la estabulación permanente disminuye el peristaltismo. La absorción de estos tóxicos disminuye la resistencia orgánica y constituye una predisposición a la infección. Esta quietud acarrea en el pulmón un estado de vasoparálisis que determina una congestión pasiva. Sobre semejante terreno se desarrollan muy bien los gérmenes saprofitos de las vías respiratorias (*b. bipolares*, estreptococos, etc.) y ocasionan una neumonía, generalmente, séptica.

Los síntomas de esta autointoxicación de estabulación son: anorexia completa; hipertermia (40-40,5°); mirada triste, apagada; conjuntiva de color amarillo o rojo intenso; respiración acelerada antes de que aparezca

el proceso neumónico (dispnea torácica). En este período inicial, la percusión del pecho no revela nada extraordinario; a la auscultación, se percibe una disminución del murmullo vesicular en la región inferior. La defecación es escasa y a largos intervalos; los excrementos son duros, brillantes, cubiertos de moco. La orina es turbia. En general, suele haber paresia, y así en algunos casos la enfermedad puede simular una paraplejía.

El tratamiento profiláctico consiste en la dieta: poco heno, poca cebada, agua abundante y, cuando sea posible, mover los animales por sitios aireados. El tratamiento consiste en la sangría, sinapismos, antisépticos intestinales y, mejor, todavía, lavativas.—C. S. E.

GAIGER, S. H. **Renguera; enfermedad paralítica de los óvidos del Perú.** (*Journ. Comp. Path. and Therap.*, núm. 3., septiembre 1917.)—La palabra *renguera*. (1) dice el autor, probablemente se deriva de la voz española *rengua*, que significa *lesión del dorso* (2). La etiología y la forma de contagio se desconocen. Causa pérdidas muy grandes y los ganaderos afirman que la enfermedad se hace cada año más grave.

Los óvidos, que son los únicos animales atacados, presentan los siguientes síntomas: pérdida parcial de los movimientos de los miembros. Para mantenerse en equilibrio, cuando el animal está en pie, adopta la actitud de un caballete y, cuando se le obliga a moverse, anda a saltos con los miembros anteriores. Si se le hace andar más aprisa, los entrecruza y se cae de lado, pero más a menudo cae de espalda con las piernas levantadas al aire.

Poco después se levanta y vuelve a andar, hasta que se cae de nuevo.

Hay casos agudos y crónicos. En los casos graves se ha observado en los corderos un ligero temblor de la cabeza y, más raramente, de todo el cuerpo. La parálisis es siempre progresiva de adelante a atrás. Aparte de estas manifestaciones nerviosas, los animales afectados parecen normales y todas sus demás funciones son regulares. No se ha observado una curación completa.

Las lesiones halladas al practicar la necropsia son: aumento de las secreciones peritoneal, pericardial, y pleural, a veces ligeramente teñidas de hemoglobina; coloración más oscura del hígado, en muchos casos; ligero aumento en la coloración de las meninges craneal y espinal; a veces, en los corderos, ligero catarro intestinal, y por último, con bastante frecuencia pericarditis y endocarditis.

Hasta ahora, los intentos de transmitir la enfermedad con la inoculación o la ingestión de cerebro, sangre, líquido espinal, peritoneal y pericardial, han resultado infructuosos.

El autor termina su trabajo con las siguientes conclusiones:

La renguera es una enfermedad hasta ahora desconocida que se presenta en el Perú y que ataca únicamente a los óvidos. Pertenece a la categoría de las enfermedades nerviosas, tales como la louping ill, la scrapie y la swingback de la Gran Bretaña y la pataleta de América del Sud. Sin em-

(1) En España más bien solemos decir renquera que renguera. En castellano existen las palabras *renco*, *ca*, *rengo*, *ga*, y *r. nquear*, que significan cojear por lesión de la cadera.

(2) Deriva de *ren*, *renís*, riñón.

bargo, se distingue de la louping ill (1) porque sólo ataca a los corderos y del scrapie (2) en que carece de manifestaciones cutáneas; la falta de conocimientos precisos sobre el swing-back (3) no permiten compararlo con la renguera.

Algunas descripciones de la pataleta de la Argentina concuerdan estrechamente con las de la renguera, pero otras no. Por último, generalmente suele hallarse un micrococo especial, que puede ser aislado de los líquidos o tejidos del organismo, pero hasta ahora no ha podido reproducirse la enfermedad con este germen, por lo cual no puede afirmarse que sea el verdadero causante. El tratamiento permanece desconocido.—R. V. DE E.

KERCELLI. Contribución al estudio de la difusión del carbunco por medio del perro. (*Schweiz. Arch. f. Tierhll.*, núm. 3. 1917.)—El autor comprobando las indicaciones de Mollet respecto a la existencia de bacilos carbuncosos en el intestino de animales que comen las carroñas de animales carbuncosos, ha conseguido resultados distintos. Mollet ha dicho que los bacilos del carbunco son completamente destruidos en los jugos digestivos, tanto en el intestino de la zorra, como en el del cuervo, y que los esporos son los únicos que se encuentran en las heces fecales conservando su propiedad germinativa.

La técnica experimental de los dos autores es la misma. Kercelli recoge las heces de los animales de experiencia, las humedece y las deja durante 24 horas en la estufa a 38°. Después pone algunos trozos de excremento en agar fundido; con este procedimiento se destruyen todos los gérmenes desprovistos de esporos. Durante la permanencia en la estufa los esporos se transforman en bacilos del carbunco, que son inyectados al conejillo de Indias para determinar su virulencia.

En la primera experiencia el autor suministra a cuatro perros carne de topos blancos muertos de carbunco, pero que no tenían esporos. Como Mollet, el autor también pudo comprobar la destrucción completa de los gérmenes carbuncosos.

A continuación, el autor dió a comer a un perro el bazo entero de un caballo muerto de carbunco y a cada uno de otros tres perros un conejo muerto a causa de la misma enfermedad. Se presume que este material no contenía esporos carbuncosos. En todos estos casos los bacilos del carbunco pasan sin destruirse a través del aparato gastro-intestinal, pudiéndose reconocer en gran número en las heces fecales, no sólo en los primeros días, sino también 29 días después de la comida infectante.

El bacilo del carbunco ha tomado en el organismo de estos huéspedes el aspecto y la característica de un germen saprofito del intestino. Los perros eran portadores de gérmenes sin presentar síntomas de carbunco. Estos resultados, muy interesantes, merecen ser sometidos a experiencias más amplias y numerosas, y, en el caso de una confirmación, demostrarán que el perro puede ser, en determinadas condiciones, un agente activo en la difusión del carbunco. (*La Clínica Veterinaria*, 15-31 mayo 1918.) C. S. E.

(1) Mielitis plémica epizootica de los corderos.

(2) De *to scrape*, arrastrar los pies por el suelo (entre otras acepciones).

(3) De *to swing*, balancearse, oscilar, y *back*, espalda, lomos, espinazo. (R. V. DE E.)

REID BLAIR, W. **La tuberculosis en los animales carnívoros.** (*Jour. Amer. Vet. Med. Association*, septiembre, 1917.)—La identidad de la tuberculosis humana con la de ciertos animales que viven con el hombre, y la posibilidad de infectarse mutuamente, hace que tal enfermedad ofrezca el mayor interés, tanto en Veterinaria, como en Patología comparada. Esto explica la atención que han dedicado a este asunto, durante los últimos años. Eber, Jansen, Cadiot, Douville, y Hebrant y Antoine. El autor ha hecho investigaciones en perros y gatos domésticos, y en fieras del Parque Zoológico de New York.

En el perro la enfermedad presenta generalmente una marcha crónica, y raras veces un carácter agudo. En sus primeras fases los síntomas clínicos no son característicos. Sólo algunas semanas más tarde aparecen manifestaciones de tuberculosis concretas. El perro se fatiga al más ligero ejercicio.

Las membranas mucosas están pálidas y la expresión facial es de tristeza y estupidez. El pelo está erizado y áspero.

La tuberculosis pulmonar comienza con una tos seca que frecuentemente obliga al animal a vomitar. Después la tos se hace más frecuente y la respiración es cada vez más laboriosa.

En los períodos avanzados de la enfermedad el perro, emaciado, exhausto, es presa de una tos espasmódica. Cuando los ganglios bronquiales o mediastínicos están afectados, aparecen muy engrosados y los accesos de tos son más fuertes y frecuentes. Poliuria y sed excesiva, son también síntomas manifiestos. Algunas veces los perros tuberculosos pueden vivir muchos meses sin mostrar grandes perturbaciones, mientras que en otras mueren rápidamente a causa de neumonía. En estos casos el perro raramente dobla su cabeza, y su cuello está siempre estirado. La temperatura varía, pero siempre suele ser inferior a la normal. El pulso suele ser débil y rápido.

La tuberculosis de los órganos abdominales se manifiesta generalmente por ascitis, enflaquecimiento y anemia. La extracción del líquido de la cavidad abdominal produce un alivio pasajero, pero es preciso repetir la operación cada ocho o diez días. Este líquido es sanguinolento y se solidifica en contacto con el aire. Si están afectados el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos, la hinchazón de los nódulos tuberculosos se percibe palpando la pared abdominal.

En el gato, la tuberculosis se manifiesta por emaciación y anemia, respiración difícil, pulso débil y temperatura inferior a la normal. La palpación del abdomen descubre alteraciones en los ganglios linfáticos del mismo y en el hígado y riñones. El gato experimenta un cambio en sus costumbres: está triste y se mueve perezosamente; su apetito es variable y tose fuertemente. La conjuntiva está decolorada.

El autor ha estudiado la tuberculosis en cinco gatos y ha visto que las lesiones anatómicas se presentan en los órganos abdominales en este orden de frecuencia: ganglios linfáticos, riñones, peritoneo, bazo e hígado. Los pulmones estaban poco afectados. Sus lesiones eran espaciadas y de forma miliar, mientras que en los órganos abdominales eran más extensas y difusas.

En las fieras, especialmente entre los grandes carnívoros (león, tigre, leopardo, etc.), la tuberculosis es bastante frecuente, sobre todo cuando estos animales se exhiben en los parques zoológicos o en los circos ecuestres.

En estos animales, la tuberculosis suele ofrecer la forma linfática, aunque

se han visto casos de tuberculosis pulmonar con cavernas parecidas a las que se observan en los pulmones de las personas tuberculosas.

Según el autor, los descendientes de animales salvajes reducidos a cautiverio contraen la tuberculosis más difícilmente que cuando estos animales proceden de las selvas. A este propósito recuerda el caso de una foca cazada por unos exploradores americanos en una expedición al polo Norte que murió al cabo de seis semanas de estar en el Parque zoológico. La autopsia reveló tuberculosis miliar muy extensa en los pulmones.

En resumen: aun cuando puede deducirse a menudo el diagnóstico de la tuberculosis por una infección sospechada, esto no es suficiente para justificar un diagnóstico positivo en los animales carnívoros. Debe atribuirse gran importancia a toda hinchazón de los ganglios linfáticos. En las últimas fases de la enfermedad, cuando la emaciación es manifiesta, la simple palpación de los órganos abdominales basta para descubrir las lesiones en el hígado, bazo o en otros órganos.

El autor ha empleado en el perro la tuberculina con alguna extensión, con fines diagnósticos, pero el resultado ha sido más bien confuso que satisfactorio. Esto tal vez se debe a la tuberculina. Según Douville, después de inyectar subcutáneamente $\frac{8}{10}$ a $1\frac{1}{2}$ cc. de tuberculina (según el tamaño del perro) se puede apreciar la reacción al cabo de 5 a 8 horas. Si después de la inyección la temperatura alcanza 40° C o más, la reacción se debe considerar positiva.

La inyección de tuberculina en el perro fracasa en el 40 % de los casos. A veces es peligrosa, pues puede causar intoxicación y hasta la muerte. En los gatos, la tuberculina es incierta y peligrosa para los animales no tuberculosos.

La tuberculosis se observa con más frecuencia en los perros y gatos adultos que en los jóvenes, y en proporción mayor en los que viven en las ciudades, siendo el germen infeccioso, especialmente en el perro, de origen humano.

El medio más fácil y seguro de determinar la naturaleza de los lesiones preexistentes, es el examen post mortem, pero, aun en este caso, es preciso el examen microscópico y bacteriológico para diferenciar la tuberculosis de ciertas afecciones, a veces muy parecidas a ella, sobre todo el sarcoma linfático. La presencia del bacilo determinará con toda seguridad el diagnóstico de la tuberculosis.—F. S.

RAFFENSPERGER, H. B. **Experimentos sobre la transmisión de la triquina.** (*Jour. American Vet. Med. Assoc.* Vol. 53, 1918.)—En algunos trabajos publicados acerca de la triquinosis se dice que tal afección puede transmitirse por medio de las heces de los animales que albergan el parásito en su fase intestinal. Höyberg (1907) y Salzer (1916) dicen haber transmitido la enfermedad mediante excrementos de perros infestados. Pero otros competentes investigadores, como Leuckart y Pagenstecher, han llegado a la conclusión de que la transmisión no se efectúa mediante la ingestión de triquinas intestinales o de larvas recién nacidas que ocasionalmente se encuentran en los animales cuando albergan la triquina adulta en el intestino. Hace algunos años (1909) que Stäubli refirió una serie de experimentos efectuados alimentando ratas blancas con intestinos de otras ratas y de cone-

jillos de Indias que contenían triquinas en varias fases de su desarrollo. Los resultados fueron rotundamente negativos.

El autor practicó en los dos años últimos algunos estudios acerca de la triquina bajo la dirección del doctor B. H. Ransom, jefe de la sección zoológica del *Bureau of Animal Industry*.

En el mes de febrero de 1916 alimentó siete ratas con carne de cerdo triquinoso. Tres de ellas murieron a los pocos días y en sus intestinos se hallaron triquinas vivas. El contenido del duodeno y del yeyuno se colocó en cápsulas de gelatina y se hizo ingerir a un conejillo de Indias. Al cabo de 34 días éste fué sacrificado y se hicieron preparaciones microscópicas con trocitos del diafragma. No se halló triquina alguna.

Repetió varias veces los experimentos con las demás ratas y siempre obtuvo idéntico resultado negativo.

Esto le permite afirmar, de acuerdo con las observaciones de Stäubli, que la infestación por medio de la ingestión de heces que contengan triquinas intestinales, si alguna vez se ha producido, debe considerarse como un fenómeno raro.

También se propuso comprobar el autor la fase en que son infecciosas las triquinas que se hallan en los músculos, pues en algunos trabajos se afirma que las triquinas no enquistadas no son infecciosas, y en otros, como en los de Goujou, se afirma que las infestaciones producidas a consecuencia de comer carne que contenga triquinas no enquistadas son mucho más ligeras que las causadas por los parásitos enquistados.

Los experimentos efectuados por el autor en conejos y en conejillos de Indias, confirman estas ideas.

Como resumen de su trabajo sienta las siguientes conclusiones: Experimentalmente no puede propagarse la triquina mediante la ingestión de este parásito en su fase intestinal. Tampoco ha podido ser transmitida mediante la ingestión de carne conteniendo parásitos no enquistados procedente de animales muertos 15, 17 y 18 días después de infestados, pero se ha transmitido con carne que contenía triquinas recién enquistadas procedentes de un animal muerto a los 21 días de infestado.

Todos estos resultados corroboran la opinión generalmente admitida de que las triquinas no se transmiten con los excrementos; que cuando se ingiere carne con triquinas que todavía no están enquistadas tampoco éstas se desarrollan y, por último, que las triquinas sólo se propagan mediante la ingestión de carne que contenga las larvas de este parásito enquistadas.—F. S.

ROBSON, JOHN. **Filariasis de la cruz en el caballo** (*Veterinary Record*, 23 de febrero 1918).—En la parte Occidental de Australia, el autor observó en numerosos caballos, casos de fístulas en la cruz. Primeramente las atribuía a traumatismos (rozaduras con las ramas de los árboles, etc.), pero, en vista de que las más de las veces esto era inadmisibile, hizo minuciosas investigaciones que le convencieron de que la afección era de naturaleza parasitaria. En efecto, lavando una de esas fístulas, vió flotar en el líquido detenido en ella un filamento delgado, encarnado, que estaba por uno de sus extremos adherido a los bordes de la fístula. Examinado al microscopio, vió que se trataba de una filaria. Posteriormente pudo repetir la observación en otros casos.

Los caballos pueden contraer la filariasis de la cruz en todas las edades, aunque parece que los viejos son más susceptibles. Generalmente, el primer síntoma es una ligera hinchazón indolora en uno o en ambos lados de la escápula, varios centímetros por debajo de la cerviz. Esta hinchazón puede permanecer estacionaria, pero, generalmente, aumenta de tamaño a las pocas semanas, invadiendo la región en una extensión más o menos grande y así persiste varios meses.

En los casos favorables va hundiéndose lentamente y produce una depresión debida a la atrofia de los tejidos. Probablemente, las tres cuartas partes de los animales afectados curan de este modo, pero, en los casos graves, suelen aparecer unos puntitos sobre la cruz, de los que resulta una fístula, que puede permanecer supurando a intervalos durante varios meses y afectar los ligamentos y huesos de la región.

En cuanto al tratamiento, el autor ha ensayado con poco éxito las inyecciones profundas de tintura de iodo y de ioduro potásico en la fístula y los arsenicales por vía interna. Opina que en los casos graves, es preciso la intervención quirúrgica, extirpando los tejidos necrosados.

Aunque el autor no ha podido averiguar el modo como la infección se produce, se inclina a creer que tiene lugar por ingestión. Añade que en algunos casos han vivido caballos sanos junto con otros que presentaron fístulas supurantes durante varios meses, y, a pesar de que en la cuadra había muchísimas moscas picadoras, no ha logrado transmitirse la enfermedad.—F. S.

TERAPÉUTICA

CAMPBELL, H. C. **Nuevo tratamiento de las heridas y de las quemaduras.** (*Jour. American. Vet. Med. Assoc.* julio 1917.)—Trabajando el autor en los laboratorios de la casa H. K. Mulford, tuvo ocasión de comprobar, en numerosas heridas, la eficacia de un polvo compuesto de suero antitetánico desecado mezclado con 5-10 por ciento de timol iodurado (aristol). Después, estando en el departamento de Veterinaria de la Universidad de Pensilvania, vió que podía substituirse el suero antitetánico por suero normal de caballo incorporando otras substancias que hiciesen el medicamento más adherente.

He aquí la fórmula definitiva:

Timol iodurado	11	gramos
Suero normal de caballo	150	»
Aceite de lino	75	»
Agua de cal	75	»
Goma de tragacanto.....	7	»
Petróleo	60	»

Se añade el suero al tragacanto y se deja 24 horas. Luego se disuelve el ioduro de timol en el aceite de lino y se hace una emulsión con el agua de cal. Se añade a ella el suero y el tragacanto y finalmente el petróleo, mezclándolo todo.

Este medicamento se ha empleado también con éxito en el tratamiento de las quemaduras. F. S.

CHARMOY. **Afixia consecutiva a la operación de Williams. Medios de prevenirla.** (*Rec. de Médecine Vétérinaire*, 15 diciembre 1917).—El autor, basándose en su experiencia personal de 54 caballos operados de ronquido crónico, asegura que la complicación más peligrosa en la operación de Williams es la afixia, ocasionada por el espasmo o por el edema de la mucosa laríngea.

El *espasmo laríngeo* sobreviene inmediatamente o después de algunos minutos de hecha la operación; por acción refleja, el aritenoides y la cuerda vocal se juntan en la línea media, adosándose el uno contra el otro y obstruyendo casi por completo el orificio de la glotis.

El animal presenta tos, señales de una extrema ansiedad: en menos de un minuto puede ocurrir la muerte. En presencia de un caso semejante, debe introducirse el dedo en la laringe a través de la herida respiratoria, después separar los labios para que permita la entrada del aire en la tráquea. La respiración del moribundo adquiere pronto su actividad y el peligro queda conjurado; basta, después, reemplazar el dedo con un tubo de traqueotomía provisional para prevenir la afixia consecutiva al espasmo.

Si se interviene tardíamente se corre el peligro de no poder restablecer los movimientos respiratorios después de haber abierto los labios de la herida; en este caso se debe practicar la respiración artificial mediante la tracción rítmica de la lengua y enérgicas presiones sobre el pecho.

En 54 casos operados, el autor sólo ha observado 3 casos de espasmo de la glotis, uno en un mulo seguido de muerte y los otros dos requirieron la aplicación del tubo traqueal.

El *edema agudo de la glotis* es muy frecuente y se puede decir que es una complicación habitual después de la ablación de la mucosa ventricular; pero su intensidad es muy variable, ya que algunas veces obstruye casi completamente la glotis y otras veces es insignificante y no va seguido de silbido o ronquido apreciable.

Más de la mitad de los operados han presentado ronquera por edema agudo de la laringe. El edema es naturalmente más intenso cuando alcanza a los dos ventrículos y en este desgraciado caso hay que temer la afixia. En siete casos ha sido necesario instituir un tratamiento adecuado para prevenir la afixia. Algunos enfermos han manifestado síntomas de una inflamación laríngea con fuerte ronquera, pero no han necesitado ningún tratamiento porque la complicación no ofrecía gravedad. Los medios para conjurar este peligro han sido tres:

1.º *Separación de los labios de la herida músculocutánea* mediante un hilo que atravesase cada uno de ellos y anudado sobre el borde superior del cuello. Se comprende que semejante procedimiento es poco eficaz, porque no obra directamente sobre la laringe y no ensancha la herida hecha en la membrana cricotiroides.

2.º *Traqueotomía provisional*. Esta operación tiene inconvenientes muy graves y ha sido abandonada desde el principio. Es muy difícil obtener la fijación del tubo; a causa de los movimientos, el enfermo lo expulsa con frecuencia de la herida traqueal y si no se coloca prontamente, el animal muere por asfixia.

Días después, de la presencia del edema músculo-cutáneo que se desarrolla alrededor de la herida, aun debe temerse la caída del tubo.

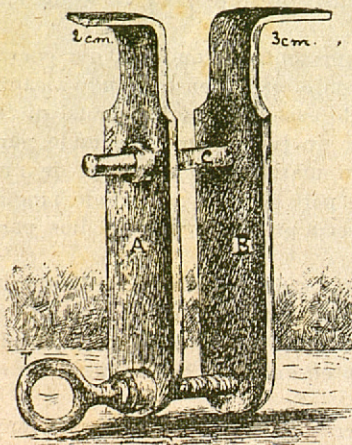
Las repetidas introducciones del tubo en la herida, aunque se hagan por mano experta, irritan los cartílagos traqueales, y lastiman más o menos la mucosa de la tráquea, origen de graves complicaciones como son la osificación del cartilago y el desarrollo de vegetaciones en la mucosa. Estas complicaciones son todavía más de temer si el tubo lo pone el mismo propietario, que andando a tientas, ocasiona falsas entradas u opera con más o menos brutalidad. Por último, ocurre con frecuencia que la operación deja una intensa e indeleble cicatriz, que es causa de depreciación definitiva del animal.

3.º *Practicar la intubación laringotraqueal* por la herida operatoria o mediante una incisión de la membrana cricotraqueal. Con este procedimiento, se ahorra de hacer nueva herida en el borde central del cuello, que no siempre está exenta de peligro.

El profesor Coquot, la recomienda en todo caso como medida de prudencia. El tubo que él emplea «presenta en la margen anterior del pabellón una doblez para evitar que seccione o mortifique la piel» y se sostiene en el sitio por dos puntos de sutura.

A pesar de esta precaución puede temerse los accidentes ocasionados por el tubo, porque los hilos pueden seccionar la piel y por tanto perder la fijeza del aparato.

Los otros inconvenientes de la traqueotomía provisional son los siguientes: todos los días, mientras persista el edema de la glotis, se debe sacar el tubo de la herida para limpiarlo y reemplazarlo inmediatamente por otro. Estas maniobras no son inofensivas para la integridad de la laringe, aunque sean hechas por el mismo veterinario y con más razón si se encomiendan a personas no prácticas. Las consecuencias de estas intervenciones son: vegetaciones en la mucosa, fistulas y osificaciones del cartilago laringeo.



En fin, hay casos en los cuales, en menos de veinticuatro horas, el tubo se obstruye por la secreción laringotraqueal y como consecuencia sobreviene la muerte por afixia. Este accidente se produjo en un caballo que había sufrido la ablación de la mucosa ventricular. Un día después de la operación apareció muerto en su cuadra con el tubo completamente obstruido de mocopús concretado en su interior.

Semejante complicación hubiera podido evitarse con una esmerada vigilancia, pero dada su posibilidad no debe aconsejarse, porque la culpa se achacaría en todo caso al veterinario.

Para evitar estos inconvenientes el autor ha propuesto un nuevo instrumento de su invención, que substituye con ventaja a los tubos traqueales.

Consiste el aparato en un separador laringo-traqueal cuyas dos ramas A y B se juntan o se separan mediante un tornillo T. Ambas ramas se mantienen paralelas por medio de la barra C que sirve de guía, uno de cuyos

extremos está soldado a la rama A y el otro atraviesa libremente la rama B. Los extremos de las ramas están doblados en ángulo recto, teniendo el lado libre de la rama A. 2 centímetros de longitud y el de la rama B. 3 centímetros. La longitud total del aparato es de 10 centímetros y la separación máxima que puede obtenerse con el mismo es de 2 y medio centímetros.

Terminada la operación se practica una incisión de 2 centímetros de longitud en la membrana cricotraqueal y se coloca la parte doblada de la rama B en la tráquea y la de A en la laringe. Con el tornillo se consigue la abertura que se desea, y se deja el aparato colocado *hasta que haya desaparecido todo peligro de asfixia.*

Según el autor, este instrumento llena todas las indicaciones del tubo, pero tiene además los siguientes ventajas:

1.º Se fija sólidamente en la herida sin necesidad de recurrir a suturas ni a ligaduras en el cuello del animal.

2.º Se mantiene mientras se conceptúa útil, sin necesidad de manipulaciones cotidianas y, por consiguiente, evita la posibilidad de lesiones secundarias en la laringe y en la tráquea.

3.º El espacio comprendido entre sus ramas no puede llenarse de secreción mucosa.

Con este instrumento, dice el autor, el veterinario vacilará menos para practicar la ventriculectomía en el domicilio de sus clientes. Podrá abandonar sus operados sin temor a la asfixia y a las complicaciones que acarrea el tubo provisional y podrá asegurarse con mayor seguridad los resultados que científicamente deben obtenerse de la operación de Williams.

Si el veterinario opera en su clínica y puede vigilar al enfermo, puede ahorrarse la precaución de poner el desviador en todos los casos. Sólo cuando tema la presencia de una complicación o vea la inminencia del peligro puede poner el aparato, cuya aplicación es sencilla, incluso estando el animal de pie, con la sola aplicación de un acial o torcedor de nariz.

* * *

A este artículo el profesor italiano Antonini (*La Clínica Veterinaria*, 15 de abril 1918) le hace los siguientes comentarios nacidos de su práctica en la operación de Williams.

Ante todo, manifiesta que el peligro de la asfixia no es tan frecuente ni amenazador como Charmoy pretende. En los casos recogidos en todos los veterinarios del mundo, muy pocos son los que terminan por muerte consecutiva a la afixia por espasmo laríngeo o edema de la glotis, porque esta es la vez primera que se habla de este peligro. Antonini no niega la posibilidad, pero sí puede afirmar que debe ser muy rara y que en 54 caballos que él operó sólo ha visto algunos casos de espasmo laríngeo o de edema glótico, y todos desaparecieron sin necesidad de recurrir a ninguna intervención. Agrega que la mayoría de sus enfermos, y lo mismo los de otros veterinarios, han permanecido en el domicilio del cliente y jamás se recibió noticias de que el animal presentaba síntomas de asfixia. No cree que siempre sea indispensable recurrir a la traqueotomía, pero, aunque así fuese, la aplicación del tubo no es tan perjudicial y dañosa como Charmoy manifiesta. En estos años ha

aplicado el tubo de traqueotomía en caballos de carrera, cuando el propietario lo ha preferido a la operación de Williams, haciendo uso del tubo de Degive, sin haber tenido nunca que lamentar inconvenientes de ninguna clase. Sólo algunas veces ha habido necesidad de recurrir a la destrucción de botones carnosos que dificultaban la reposición del tubo,

En cuanto al derivador propuesto por Charmoy, cree que tendrá algunas ventajas sobre el tubo ordinario, pero teme que obligue a tener el animal sujeto a *dos vientos*, si no se quiere correr el riesgo de que pierda o le caiga el aparato. Si esto fuese así, sería un gran inconveniente, ya que, para impedir la penetración de cuerpos extraños en las heridas y sobre todo para facilitar la salida de la secreción muco-purulenta a través de la herida y de la cavidad nasal e impedir que tome la vía traqueal, siempre se ha aconsejado dejar al animal en libertad en su plaza, obligándole a que coma en el suelo. Este método, dice que lo ha empleado siempre con el mejor resultado.

Después de estas observaciones, cree que deben apreciarse las buenas intenciones de Charmoy, que servirán para poner en guardia al veterinario contra desagradables sorpresas.—C. S. E.

LANGHLIN, H. W. **Profilaxis y tratamiento de la neumonía de a bordo.** (*American Journal, of Vet. Med.*, agosto 1917.)—Es muy frecuente que en los caballos embarcados se presenten casos de bronco-neumonía que acaban muchas veces en pulmonía séptica. Para prevenir esta enfermedad, que representa un gran peligro a que están expuestos los caballos importados, se requiere por parte del personal encargado de su custodia una atenta vigilancia, y separar en seguida los que presenten anorexia, fiebre o abatimiento. Los animales en que se comprueben estos síntomas serán colocados en sitios muy ventilados y provistos constantemente de agua fresca. El autor recurre, con fin profiláctico, con buenos resultados, a la inyección de suero contra la pneumonía del caballo. En cuanto aparecen los primeros síntomas, practica una abundante sangría (4-6 litros) e inyecta en la yugular un litro de solución fisiológica que contiene algunos gramos de tintura de iodo. Esta inyección se repite al cabo de 8-12 horas. Si, a pesar de este tratamiento, se desarrolla la pulmonía séptica, el animal ha de morir seguramente; por eso el autor, a causa de su larga práctica, aconseja matar y tirar al mar el caballo que se presente atacado de pulmonía séptica. para evitar que esta enfermedad se difunda mediante el contagio por las secreciones del animal enfermo. El autor ha transportado 13,000 entre mulos y caballos a Egipto, Macedonia, Inglaterra e Irlanda, y no ha tenido más que 38 bajas, observando estrictamente estas normas preventivas y curativas. De estas bajas, 20 han sido ocasionadas por pulmonía séptica.—F. V.

FOSTER, FRED. **Tratamiento del tétanos con sulfato de magnesia.** (*Jour. American. Vet. Med.*, Mayo 1918.)—Se refiere esta observación del autor a un mulo que presentaba todos los síntomas de un caso de tétanos evidente: orejas rígidas, cola levantada, espasmos musculares y aparición del cuerpo clignotante a la menor excitación. Sin embargo, todavía el animal podía abrir la boca y masticar los alimentos.

Colocado en un establo conveniente, el día 19, o sea el día siguiente de

haber ingresado en la clínica del autor, este le inyectó por vía intravenosa 120 grs. de solución de sulfato de magnesia al 3 por ciento.

El día 20, 180 grs.; el 21, 240 grs.; el 22 igual dosis y el 23 nada. El día 24 otros 240 grs., el día 25 nada; el día 26 inyecta por última vez 240 grs. y en vista de que el animal va mejorando se suspende la medicación. El día 14 de marzo pudo volver a sus tareas habituales completamente curado. El sulfato de magnesia empleado en la forma indicada fué el único medicamento de que se valió el autor en este caso.—F. S.

MULLIE. **La óxidoterapia en un caso de tétanos agudo.** (*Bull. de la Soc. cent. de Méd. Vét.*, marzo 1918.)—Las interesantes experiencias de Belin sobre el empleo de la óxidoterapia en dos casos de tétanos (V. REV. VET. DE ESPAÑA, Vol. XII (1917), pág. 318, indujeron al autor a ensayar este nuevo tratamiento en un caballo afecto de tétanos agudo.

El día 26 de diciembre último, o sea al cabo de dos días de tener el enfermo a su cuidado, el autor le practicó una inyección intravenosa de 20 cc. de una solución al 3 por ciento de permanganato potásico en agua hervida; el día siguiente repitió la inyección a la misma dosis. El día 28 la rigidez general no es tan acentuada y se inicia la mejoría; inyección de 40 cc.

El día 29 la mejoría persiste y el autor vuelve a inyectar otros 40 cc. de permanganato. El día 30 el animal ya come fácilmente; inyección de 45 cc. El día 31 el trismus va desapareciendo; inyección de 60 cc. El día 1.º de enero de 1918 el animal ya se echa y se levanta por sí solo fácilmente; inyección de 60 cc. El día 2 se suspende el tratamiento. El día 3 se inyecta 50 cc. y el día 4 se repite por última vez la inyección a la misma dosis. En los días sucesivos el animal fué restableciéndose, y el día 18 de enero era dado de alta completamente curado.

En la herida por donde suponía el autor que había penetrado la infección, colocó un saquito de gasa con unos cristales de permanganato potásico.

Durante el tratamiento, el enfermo hubo de sufrir los rigores del frío guarecido bajo un cobertizo mal cerrado y en condiciones poco favorables para un tetánico.

El autor termina afirmando que en este caso de tétanos agudo las inyecciones intravenosas de permanganato potásico parecen haber producido la curación, ya que la rápida mejoría observada al cabo de los dos días de tratamiento no puede compararse con la curación espontánea, siempre lenta, de algunos casos de tétanos subagudo y crónico.—F. S.

PLOUVIER. **Linimento revulsivo y antiparasitario.** (*Rec. de Med. Vet.*, 15 abril 1918.)—En un frasco de un litro se ponen 300 centímetros cúbicos de esencia de trementina o de aceite de petróleo, y 30-60 centímetros cúbicos de lisol. Se tapa el frasco y se agita fuertemente para mezclarlos.

Inmediatamente se añaden 150-200 centímetros cúbicos de agua y se agita de nuevo. Cuando la mezcla tiene el aspecto lechoso se acaba de llenar el frasco dejando un espacio de 50 centímetros cúbicos, y se agita por última vez. Así se obtiene una emulsión blanquecina que conserva su homogeneidad durante muchos días, y que, cuando la ha perdido, vuelve a adquirirla agitando simplemente el frasco.

Este medicamento magistral, económico y de preparación sencilla, es eficaz como revulsivo y antipsórico.—F. S.

HIGIENE

HOPPER y NUTTER. **El ordeño mecánico de las vacas en los Estados Unidos.** (*The Field Illustrated*, octubre 1917.)—El ordeño mecánico de las vacas es siempre y en todas partes un grave problema económico cuya solución favorable permitiría suplir la falta de obreros ordeñadores. En la estación agronómica de Kentucky se han hecho sin interrupción, desde 1913, experiencias en un establo de 30 vacas lecheras sin que, al parecer, se haya encontrado la solución deseada. Los gastos de instalación para el funcionamiento eléctrico de los aparatos han aumentado, así como los gastos de conservación.

Los aparatos han dado resultado satisfactorio, pero si el ordeño a máquina no se completa a fondo con la mano (de un vaso a medio litro) las vacas se secan muy rápidamente.

Los utensilios deben ser lavados y desinfectados muy cuidadosamente después de cada ordeño, pues, de lo contrario, los tubos se infectan y la leche recogida es más rica en bacterias que la ordeñada a mano.

Ciertas vacas, en pequeño número (5 por ciento aproximadamente) no se adaptan al ordeño mecánico.

El trabajo del hombre es más fácil y más adecuado, porque, en definitiva, el ordeño mecánico no disminuye en nada este trabajo. No hace más que modificar la forma del mismo.—G. M. (*Rec. de Méd. Vét.*, 15 mayo 1918.)

BROMATOSCOPIA

CARLES, P. **Conservas alimenticias: accidentes** (*Gaz. des Sc. méd. Bordeaux*, 1917 n.º 7).—Cuando las latas de conserva son retiradas del autoclave y quedan frías, sus dos caras no tienen siempre igual aspecto. Si el contenido está bien esterilizado, el poco oxígeno que queda es absorbido por la materia orgánica; se efectúa un vacío parcial y la presión atmosférica hunde las paredes, que se hacen cóncavas. Si no está bien esterilizado, fermenta, y la presión interna pone dichas paredes convexas. Estas cajas se dice que son blandas; no son comerciales. Unas fábricas las dan por perdidas; otras las hacen un pequeño agujero por el que salen silbando los gases, y luego lo tapan con una gota de soldadura y las ponen de nuevo en el autoclave. Esto es el «repicado» (*repiquage*).

Si esta operación se hace *sin retardo* y se trata de legumbres, frutos u otros vegetales, se puede decir que no es antihigiénica. Mas si es *muy tardía*, hay alimentos (los hongos por ejemplo) que pueden alterarse lo suficiente para provocar en ciertos individuos digestiones penosas, cefalalgia o enteritis pasajeras. Si son carnes u órganos de animales de sangre caliente (hígado, despojos, objetos para embutidos, etc.), las consecuencias pueden ser más graves, tanto más, cuanto más tiempo media entre la primera y la segunda esterilización, pues son más abundantes las toxinas debidas a la fermentación; pero es de notar que los accidentes varían mucho según la potencia digestiva del consumidor, y así unos comen impunemente los que en otros produce graves daños.

Estas alteraciones son más de temer aún con las conservas de animales de sangre fría (crustáceos y peces), que fermentan más rápidamente. Y estas conservas son preparadas en cantidades considerables (atún, salmón, arenque, anchoa, cangrejo). Sólo las latas de sardinas con aceite suman 80 millones al año en tiempo de paz; durante la guerra la cantidad ha sido «formidable» y ha habido que hacer muchos «repicados». Si en las fábricas, en general, no se hace, hay gentes sin conciencia o menos escrupulosas que «obtienen y venden al detalle estas cajas alteradas (aun cuando sea el aceite una envoltura retardante) de lo que resulta que los consumidores menos afortunados están más en peligro, como de ello hay pruebas. Los tribunales deben perseguir el hecho por la salud pública y para que no se desacrediten marcas de renombre universal.

Termina el autor señalando el peligro de las grandes cajas de conservas, que los comerciantes venden al detalle. Una vez el recipiente abierto, estos productos se alteran rápidamente. (Rodríguez Méndez, *Gac. Med. Cat.*, 30 abril 1918.)

FILAXIA

ANGELICI, G.—**Contribución experimental al conocimiento de las reacciones locales para el diagnóstico de la tuberculosis** (*La Clínica Veterinaria*, 15-31 de marzo de 1918).—El autor, encargado de un establecimiento militar donde se preparan conservas y carne frigorífica, ha tenido amplio campo para estudiar y comprobar las distintas reacciones locales en el diagnóstico de la tuberculosis y de enjuiciar sobre su valor práctico.

Las experiencias del autor han sido sobre estos tres puntos:

1.º Comprobar el valor de los métodos diagnósticos de la tuberculosis, mediante la *reacción local* de la tuberculina, principalmente la conjuntival, la oftálmica y la intrapalpebral, confrontando los resultados con la autopsia. El autor cree innecesario explicar en qué consisten estas reacciones y su técnica: la tuberculina usada es la clásica, a las diluciones también corrientes.

2.º Conocer la acción de la lecitina sobre la tuberculina como reactivo diagnóstico, limitándose por ahora a las reacciones locales, con ánimo de extenderlo a la reacción térmica. Tales estudios, según el autor, no se han intentado en Veterinaria. La lecitina, según la procedencia, era disuelta en solución fisiológica al 20 ó al 10 por ciento. Para la inyección endocutánea se prepara la dilución en esta forma: 1 de tuberculina bruta + 9 de emulsión de lecitina; para la prueba conjuntival. 1 de tuberculina + 3 de emulsión de lecitina. Se han empleado las soluciones preparadas después de 2, 24, 48 horas, mantenidas a la temperatura ambiente.

3.º Estudiar la acción del suero de la sangre de bóvido tuberculoso, empleándolo en lugar de tuberculina en instilación conjuntival o en inyección intra-palpebral o subcutánea en los mismos bóvidos de que procedía la sangre ó en otras reses.

¿Puede dar este suero una reacción local característica o específica? se pregunta Angelici. Esta cuestión no se ha tratado en Veterinaria, pero en medicina humana se han observado algunas reacciones con suero sanguíneo

de personas o animales tuberculosos. En las pruebas se ha utilizado el suero en instilaciones en la conjuntiva o en inyecciones subcutáneas.

El autor da en varios cuadros el resultado detallado de sus pruebas: lo más interesante de estos trabajos lo resume en estas conclusiones y deducciones:

1.^a SERIE. *Valor comparativo de algunos métodos diagnósticos con el resultado de la autopsia.* 1.^o En 305 bóvidos, la primera conjuntivorreacción fué positiva en 19 casos, de los cuales, en la autopsia, 17 resultaron tuberculosos; de los otros 2 casos, una había dado dos reacciones conjuntivales positivas.

2.^a En 31 casos la primera reacción conjuntival fué negativa o sospechosa, y en cambio en la autopsia aparecieron tuberculosos. Algunas de estas reses que dieron la 1.^a reacción negativa se mostraron positivas en la 2.^a o 3.^a reacción.

3.^a En 10 casos en que la primera reacción oftálmica fué sospechosa los animales resultaron sanos en la autopsia. De estos, 4 habían dado 2 reacciones sospechosas.

4.^a La reacción intrapalpebral dió mejores resultados: en 16 casos en que la primera reacción oftálmica se mostraba confusa, la primera intrapalpebrorreacción era positiva y también lo fué la autopsia. En sólo dos casos la primera intrapalpebrorreacción se muestra dudosa y la segunda positiva y tuberculosa en la autopsia: en un caso la primera intrapalpebro es dudosa y la primera oftalmología es positiva y positiva la autopsia: en un caso, la intrapalpebro es positiva, sospechosa la oftalmología y negativa la autopsia.

5.^a 6.^a Con el método intradérmico, sea en el párpado o en el pliegue caudal, los primeros resultados fueron poco satisfactorios y el autor no los continuó en mayor escala.

7.^a Una intrapalpebrorreacción no impide que pueda repetirse otra vez la prueba en el mismo párpado. La intensidad de la reacción no depende de la dosis sino del tiempo transcurrido. El uso de esta prueba es ventajoso, porque no necesita grandes cantidades de tuberculina, que, como se sabe, influye en la producción lechera.

8.^a Se ha comprobado en 6 casos que la inyección endopalpebral vuelve a activar la conjuntivorreacción, aunque se haga en ojo distinto y esta reacción fuese sospechosa o negativa en un principio.

2.^a SERIE. *Acción de la lecitina sobre la tuberculina.* 1.^o De estas experiencias se deduce que la mezcla de tuberculina y lecitina propuesta por el autor, no anula, sino que atenúa ligeramente la acción de la tuberculina como reactivo local.

2.^a Se ha notado que 1 cc. de la mezcla lecitina + tuberculina en inyección palpebral, reactiva también la reacción oftálmica como en el caso antes descrito.

El autor no se atreve a establecer ninguna conclusión sobre este tema que espera ensayar con más amplitud.

3.^a SERIE. *Empleo del suero sanguíneo en las reacciones locales.* 1.^o Aunque las experiencias han recaído sólo en 31 casos, se ha comprobado que es posible obtener en algunos casos intrapalpebrorreacciones sospechosas y también positivas con la inyección endopalpebral de suero sanguíneo de bóvido tuberculoso (a la dosis de 3 1/2 a 5 cent. cúb.). Para dar a este hecho valor práctico es necesario mayor número de observaciones.

2.^a Merece citarse el caso de dos bóvidos tuberculosos en los cuales se obtuvo una intrapalpebrorreacción positiva con suero *normal*, lo mismo que con el suero de bóvido *tuberculoso*. Esto puede atribuirse a una hipersensibilidad específica de la piel.

Después de estas conclusiones el autor hace unas reflexiones críticas de sus experiencias, de gran valor práctico.

a) Cuando la reacción tuberculínica sea positiva y negativa la autopsia, indica que el error lo mismo puede ser en aquélla que en ésta; sabido es que hay muchas formas de tuberculosis ocultas que son muy difíciles de reconocer al examen macroscópico. No conviene atribuir de plano, en estos casos, el error a la tuberculina; hay que pensar en la dificultad de una buena autopsia.

b) La intensidad de la reacción ilustra muy poco sobre la extensión de la enfermedad; a veces, bóvidos con un ganglio atacado, dan reacciones muy acentuadas y, a la inversa, vacas tísicas pasadas, apenas reaccionan.

c) La apreciación de la reacción reclama mucho cuidado: hay que tener presente que tales métodos de técnica sencilla están basados en *reacciones biológicas delicadísimas* que exigen gran atención y mucha prudencia en el profesor, y reclama un atento reconocimiento de las reses para evitar los errores que puedan nacer de circunstancias ajenas a la tuberculina, pero que coinciden con ella.

El autor aconseja a los veterinarios que hagan estudios de esta rama de la ciencia aplicada siempre que tengan ocasión, para que puedan dictaminar con seguridad en casos judiciales o en las campañas de profilaxis de policía veterinaria.—C. S. E.

ZOOTECNIA

CASTELLÓ, S. **Bellezas zootécnica y convencional.** (*El Debate*, marzo 1918.)
—En Avicultura no es la belleza estética la que nos hace exclamar: ¡Qué hermoso animal!, sino la «belleza zootécnica», que a su vez originó «la belleza convencional».

He aquí la belleza que guía o debe guiar a los jueces en los concursos y Exposiciones de ganado, y la que rige en las de Avicultura; pero como importa que no puedan apreciarlo arbitrariamente, sino en virtud de reglas o normas fijas, de ahí que de la belleza zootécnica, que permite apreciar el verdadero valor del individuo por el servicio que ha de prestarnos, haya surgido una tercera belleza, reñida seguramente con la Estética y a la que denominamos «belleza convencional».

Según ella, se dicta el «standard» o patrón, al que ha de ajustarse un animal para ser apreciado como modelo perfecto en su raza, y determinado para cada uno de ellos, el criador tiene una base fija y segura para practicar la selección, de acuerdo con el «standard» o patrón adoptado, y cuando expone un animal sabe ya de antemano bajo qué condiciones tiene que apreciárselo el Jurado.

Nuestras Asociaciones pecuarias y las Sociedades establecidas para el fomento de las razas caballar y caninas, ya saben de eso, aunque la sumisión al «standard» reza muy poco entre nuestros Jurados; pero como es cosa

que no se ha divulgado, el pueblo nada entiende, y así ocurre que, al desfilar ante el público una res premiada o al verse un gallo o una gallina ostentando en su jaula la tarjeta del premio que se le ha concedido, se extrañe, pues le parece que se han dejado sin premio otros animales muchos mejores, y es porque hállase impresionado por la belleza estética, que no rige en estos casos, y no sabe de la belleza zootécnica ni de la convencional.

No es posible que haya en España buenos avicultores si no conocen el convencionalismo que determina la fijación del «standard» para cada raza, y de ahí que, sin ello, no sea posible entrar en el terreno de la selección.

Veamos, pues, si en breves líneas, y con un ejemplo, se toma idea siquiera sea en un caso concreto.

Fijémonos en esa hermosa raza de gallinas españolas que, extendida en casi toda la Península y en Baleares, es conocida bajo el nombre de Castellana, Andaluza, Jerezana, Malagueña o Menorquina, que bajo todos estos nombres se la designa, aunque en España sea el de Castellana negra el más generalizado, y en el extranjero el de «Minorque», único bajo el cual se la conoce.

El «standard» o patrón de esta raza está determinado de la manera siguiente:

Formas y aspecto general.—Mediano volumen, líneas bien proporcionadas, actitud normal, esto es, ni echada para adelante ni para atrás; movimientos vivos, y andares sueltos, sin pesadez ni lentitud en los movimientos. Cabeza de regular desarrollo, cresta grande, alta en el gallo y caída en la gallina; ojo oscuro, orejillas blancas y más bien redondeadas que oblongas, cara roja y pies negros o negruzcos. Cuello erguido, más bien largo que corto. Cuerpo más bien fino que doble, con pecho regularmente saliente; dorso mejor largo y plano que corto y silla bien nivelada. Cola bien arqueada en el gallo, debiendo preferirse aquellos cuyas plumas caudales forman un ángulo de 45 grados con la horizontal del lomo. Patas proporcionadas, ni largas ni cortas; muslos bien conformados y dobles, pero sin sobresalir demasiado; color de los tarsos, negro o aplomado obscuro y cuatro dedos, más bien finos que gruesos. Plumaje ceñido al cuerpo, fino y lustroso, negro, con reflejos metálicos o verdosos en la esclavina, silla y cola de los gallos.

Así determinado el patrón, todo individuo que se separe del mismo por tener la cresta caída en el gallo y levantada en las gallinas, las orejillas rojas o blancas salpicadas de rojo, el pico claro, las patas amarillentas o claras, la cola de ardilla o caída sobre el lomo o demasiado colgante, las patas cortas o muy largas, plumitas blancas, amarillas o rojizas entre el negro, base de su plumaje, o cualquier otro signo distinto del que determina el «standard», debe ser descalificado, y destinándolo al consumo, tendrá vedado el acceso al gallinero de reproducción.

Vislumbramos la mueca de algunos que, a tenernos a su alcance, nos dirían: ¿Qué más da una cosa que otra? ¿Acaso la gallina perfecta dará más huevos que la degenerada, que según eso sólo sirve para un buen puchero?...

Los ejemplares seleccionados llevarían ventaja hasta en el terreno de la producción, sobre todo si, al seleccionar, en cuanto a las características o signos exteriores, seleccionáramos también en lo fisiológico, no dando a in-

cular más que los huevos procedentes de excelentes ponedoras, blancos y de gran tamaño y buen peso; pero aun dejando todo esto a un lado, cuando no se practica la selección y cuando se abandona una raza a la reproducción desordenada, sin formación de planteles o grupos de reproductores selectos, la descendencia no tiene otra aplicación que la de dar huevos, en mayor o menor abundancia, y la cazuela, el arroz o un guisado más o menos sabroso. Jamás podrán venderse a alto precio, en calidad de reproductores, ni los huevos que den las gallinas podrán alcanzar el que se paga por los que se destinan a la incubación.

Una gallina castellana corriente, en tiempo normal, no valdrá nunca más allá de 4 ó 5 pesetas, y, procedente de un gallinero de selección, hace ya muchos años que en España se pagan de 15 a 20, y los gallos de 20 a 30 pesetas, y como ni aun a estos precios se logra producir aquí todo lo que el incremento avícola del país requiere, aun tenemos que recurrir al extranjero en busca de «Minorques» seleccionadas, pagando de 20 a 30 francos por las gallinas y de 50 a 100 los buenos gallos sementales.

La selección es, pues, indispensable, desde todos los puntos de vista. La requiere el perfeccionamiento de una raza, la impone la conservación de la misma, pues, sin ella, por buenos que sean los reproductores adquiridos, van derechos a la degeneración y la necesita el país, si hemos de proveerle de las buenas razas que hoy todos reclaman, para substituir a la gallina común y poco productiva que puebla nuestros corrales.—H. R.

DECHAMBRE, P. **El peso del esqueleto y el peso neto de la carne en los bóvidos.** (*Académie d'Agriculture*... Sesión de 9 enero 1918.)—El autor expone la relación que existe entre el peso del esqueleto y el de la carne limpia de los animales de abasto, indispensable para determinar la cantidad de substancia alimenticia que realmente proporcionan los cuatro cuartos de la res. Para obtener esta cantidad, o, si se quiere, para calcular el rendimiento doméstico, debe todavía deducirse del peso total de los cuartos, además de los huesos, el sebo y otras mermas (tejido fibroso, aponeurosis, residuos). Pero el peso del esqueleto es el más importante de estos factores, y es aquel cuyo conocimiento puede proporcionar una base precisa para la selección de razas para el matadero.

La relación de que tratamos es influida por varias causas, tales como el sexo, la edad, la raza, la precocidad; pero la razón esencial de las variaciones observadas es el estado de preparación de los animales por un engorde más o menos avanzado.

A fin de obtener cifras suficientemente demostrativas y para prescindir de la influencia de la edad y de los factores secundarios, Dechambre y Monvoisin, encargados de la inspección de los frigoríficos, después de numerosas observaciones han llegado a los siguientes resultados:

Las relaciones extremas obtenidas con el lote más gordo (rendimiento medio en carne limpia, 58 por ciento) y con el lote más magro (rendimiento medio 48 por ciento) son las siguientes:

Lote más gordo: hueso 16'2, sebo 11'71.

Lote más magro: hueso 22'63, sebo 3.

Estas observaciones no parecen exentas de interés práctico; en efecto, demuestran: 1.º que en los bóvidos semigordos y gordos, cuyo rendimiento

ordinariamente está comprendido entre 55 y 58 por ciento, la relación entre los huesos y la carne se mantiene entre 16 y 18 por ciento; 2.º que en los de calidad corriente, llamados de carne, que rinden del 50 al 52 por ciento, es, por término medio, del 20 por ciento; y 3.º que en los animales de un rendimiento en carne limpia inferior al 50 por ciento (de 47 a 49 por ciento) aquella relación se eleva a 22 por ciento o poco más (22'63), manteniéndose sensiblemente por debajo de la de 25 por ciento, admitida generalmente en el comercio de carnes. (*Rev. Gén. de Méd. Vét.*, abril-mayo 1918.)

BIBLIOGRAFÍA

GORDON ORDÁS. **Policia sanitaria de los animales domésticos.** Tomo I, 580 págs. y figuras. Madrid (s. d.) González Rojas editor. Precio 10 pesetas. —La publicación de esta obra marca una fase nueva en los estudios de la policia sanitaria veterinaria.

El programa que se trazó Gordón al escribir su *Policia Sanitaria*, ha sido dar una solución a esta triple pregunta: ¿por qué se dictan las medidas sanitarias? ¿para qué se dictan? ¿Cómo se practican? Pensamiento que ha cumplido y desarrollado con gran fortuna.

El veterinario en función de sanitario tiene necesidad de ser algo más que un instrumento, un aparato que ejecuta las disposiciones dictadas por la autoridad; para cumplir a satisfacción su cometido, debe conocer los fundamentos científicos de todas las medidas que dicta la legislación sanitaria; debe saber el alcance y la utilidad práctica que estas medidas pueden rendir, pues, de lo contrario, se convierte en un simple policia que, con el Reglamento en la mano, va ejecutando lo que el legislador dispone para cada caso; cumple un acto mecánico, ignorando su trascendencia. La obra de Gordón sirve para documentar y para ilustrar al veterinario sanitario en el cumplimiento de su cargo.

Al primer vistazo se ve que el plan de esta obra difiere de lo que estábamos acostumbrados en esta clase de publicaciones por su extensión, por su documentación y por la tendencia científica que la informa sin que el autor haya rebasado los límites de la policia sanitaria para discurrir en ciencias vecinas, (higiene, patología, epizootología, etc.); es sólo policia sanitaria, pero una enciclopedia de policia sanitaria.

El autor piensa dividir su obra en dos tomos. En el primero, que acaba de ser publicado, estudia los preceptos científicos, dejando para el segundo los preceptos legales y la aplicación de los mismos.

Empieza este primer tomo con una parte preliminar «De la infección a la profilaxis», donde se estudia la vida, la infección, la autoinfección y la policia sanitaria; conocimientos precisos para entrar en el estudio de los preceptos científicos, tema preferente de este volumen.

El estudio de los preceptos científicos comprende dos grandes divisiones: generales para todas las infecciones y especiales para cada una de ellas.

El autor va estudiando entre los preceptos generales una por una las medidas que se dictan con carácter general en nuestra ley de Epizootias.

En cada una de estas medidas se estudia el concepto, los procedimientos de ejecución y su valor en la práctica; el autor hace una gran aportación de citas y trabajos de cuantos tratadistas se han ocupado de esta clase de estudios. Hay algunos capítulos, como el de la desinfección, que es una verdadera monografía de una utilidad indiscutible para el veterinario, pues las obras, manuales, etc., de desinfección al alcance de nuestra consulta se adaptaban muy mal a las necesidades de la lucha contra las epizootias.

La mayor parte del tomo está dedicada al estudio de los preceptos especiales y comprende todas las enfermedades que se incluyen en la ley de epizootias. En cada enfermedad se estudia la inmunización y la policía, es decir, las medidas endógenas y exógenas a que el autor reduce toda la lucha antiinfecciosa.

En esta parte se va pasando revista y anotando todos los procedimientos de inmunización por vacunas, sueros, suero-vacunas y las consecuencias y los accidentes de esta aplicación; sigue el estudio de todas las medidas propuestas de un modo permanente o temporal para combatir la propagación de las epizootias.

El autor ha hecho un verdadero derroche de erudición: con 752 citas bibliográficas termina la obra; en esta larga lista se registran todos los trabajos que guardan relación con la policía sanitaria de los animales domésticos.

Entre los trabajos reproducidos y recopilados se encuentran muchas de las comunicaciones, notas, etc., de los grandes renovadores de la ciencia biológica: Pasteur, Bouley, Chauveau, Koch, cuyos geniales descubrimientos han contribuido a fundar una policía sanitaria científica y son fuente fecunda de nuevos perfeccionamientos.

La *Policía sanitaria*, que hemos reseñado, constituye una obra de provechosa consulta para el veterinario-sanitario que quiera cumplir con verdadero conocimiento científico las disposiciones encaminadas a impedir la aparición y la propagación de las enfermedades infecto-parasitarias de los animales domésticos.—C. SANZ EGAÑA.

NICÉFORO VELASCO. **El ganado ovino de la provincia de Palencia**, 1917. Folleto de 80 pág., con fot.: 1'50 pesetas.—El autor de este interesante folleto es un joven veterinario que se ha dado cuenta que para sacar la profesión de la inopia vergonzosa en que estamos, es preciso trabajar y hacer trabajar a los compañeros. De sus campañas como propagandista no podemos ocuparnos en este lugar; ahora vamos a estudiar su primera producción sobre Zootecnia.

El año pasado el Colegio de Veterinarios de Palencia organizó un concurso para premiar una memoria sobre el ganado ovino palentino: el trabajo premiado fué el que ahora publica el señor Velasco.

El programa seguido por el autor es el más adecuado para llegar al público ganadero con los rayos de la ciencia; burla burlando, el señor Velasco les dice a los ganaderos palentinos lo que deben hacer para mejorar su patrimonio ovino, para acrecentar la cabaña de ganado lanar.

Esta enseñanza en forma de vulgarización es muy bien recibida por el pueblo y sirve para abrir surco en sus inteligencias atrofiadas o esquilmas por la rutina; surco que puede recibir la nueva semilla. La labor del señor Velasco es de gran trascendencia para la zona palentina; con ella

se le llama la atención al ganadero y se obliga a que se fije en una riqueza que puede aumentar aplicando modernas prácticas zootécnicas,

El autor es joven y plétórico de entusiasmo; hemos de esperar que su labor *pro pecuaria* ha de ser fructífera y ha de continuar en este camino de fomentar la ganadería.

Fuera de la zona palentina la memoria tiene un gran valor científico; es un trabajo más para el conocimiento de nuestra ganadería. Poco a poco y, merced a estudios de los veterinarios, tendremos completa la lista de nuestras razas de animales domésticos.

El Jurado, al conceder el premio al señor Velasco, supo muy bien premiar lo bueno; la opinión cuando lea el trabajo verá la justicia del premio.

Los amigos del autor, que conocemos sus méritos de laboriosidad y trabajo, esperamos que este premio será un estímulo poderoso para que prosiga su labor admirablemente sintetizada en el lema final de su obra: «Hacer ganadería, es hacer patria.»—C. S. E.

PUBLICACIONES RECIBIDAS

Lo que interesa saber a los ganaderos conquenses, por DON FÉLIX F. TURÉGANO, Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias de Cuenca.—En este folleto, de más de 100 páginas, pulcramente editado por el Consejo provincial de Agricultura y Ganadería de aquella provincia, expone el señor Turégano con gran claridad los conocimientos que deben poseer los ganaderos para combatir las epizootias. Es un trabajo muy completo, que honra a su autor.

Prácticas zootécnicas de cría caballar, por DON JOSÉ ORENSANZ MOLINÉ, Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias, en Valencia.—Las aficiones y la gran competencia que posee el señor Orensanz en los asuntos relativos a la cría caballar, quedan patentizados en este folleto, escrito para que cuantos se dedican a la producción, cría y recría del caballo conozcan las prácticas zootécnicas de su industria. Este folleto va ilustrado con magníficos fotograbados y cumple a la perfección el fin a que su autor le destina.

Las opsoninas y la terapéutica opsonizante de Wright en Medicina Veterinaria, por DON JUAN PALLÍ RODRÍGUEZ, Veterinario municipal de Barcelona.—Con atenta dedicatoria hemos recibido un ejemplar de este trabajo, premiado con diploma y medalla de plata en el concurso científico profesional de la IV Asamblea Nacional Veterinaria.

Servicios veterinarios en guarnición y en campaña, por DON MANUEL MEDINA, Veterinario Militar.—En el mismo concurso también fué premiada esta interesante memoria del señor Medina, cuya lectura es en extremo recomendable por el alto interés patriótico en que se inspira.