

## ARTICULOS ORIGINALES

### Algunos dipilídidos parásitos del perro y del gato

Por CARLOS RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA

Catedrático en la Universidad de Granada

Escasas publicaciones existen en nuestra patria que traten la parasitología vermiciana peculiar en España, estudio que puede decirse se ha iniciado hace muy poco tiempo, y de aquí el reducido número de datos conocidos sobre los casos interesantísimos que de continuo se presentan. Procurando contribuir en la medida de nuestras fuerzas al conocimiento de tan importante especialidad, dedicamos el presente estudio a dar a conocer los parásitos del género *Dipylidium*, que hemos encontrado en la región granadina.

El género *Dipylidium* Leuckart, 1863, está constituido por cestodes pertenecientes al suborden *Ciclofilididos*, familia *Dipylidiinae* Railliet, caracterizados por ser plathelminths de pequeño tamaño, provistos de una cabeza o escolex que tiene cuatro ventosas inermes dispuestas en cruz en su ecuador, y un rostelo o eminencia retráctil en la porción apical, el cual está armado por varias filas o coronas alternas de ganchos, cuya forma es casi siempre la de una espina de rosal. A continuación del escolex se ve una porción desprovista de segmentación o cuello, y en seguida se observan una serie de anillos dispuestos formando la cinta o estróbilo. Los anillos presentan dos aparatos reproductores masculinos y femeninos simétricos, y cada uno de ellos tiene un poro genital situado en el borde lateral

más próximo, resultando los anillos o proglotis con poros genitales opuestos. Los testículos son muy numerosos, alojados como en alvéolos del parénquima central. El ovario es bilobulado, y cada lóbulo puede ser entero o ramificado, disposición que varía según las especies. El útero aparece formando un retículo celular que rodea a los testículos, el cual va desarrollándose en los anillos más distantes del escolex, en los que forma un saco donde se disponen los huevos; aumentando de tamaño progresivamente por el gran número de huevos que aloja, termina formando numerosas vesículas separadas unas de otras, que son las cápsulas uterinas. Cada cápsula puede contener varios huevos o solamente uno. Huevos provistos de una doble membrana transparente, a cuyo través se ve la oncosfera o embrión exacanto. La fase larvaria es un cisticercoide.

Las especies que hasta ahora hemos encontrado parasitando los perros y gatos, son las siguientes:

*DIPYLIDIUM CANINUM*, L., 1767

SINONIMIA. — *Taenia canina*, L., 1767; *T. moniliformis*, Pallas; 1781; *T. cucumerina* Bloch; 1782; *T. cateniformes*, Goeze, 1782, *pro parte*; *T. elliptica*, Batsch, 1786; *T. cumpiceps*,

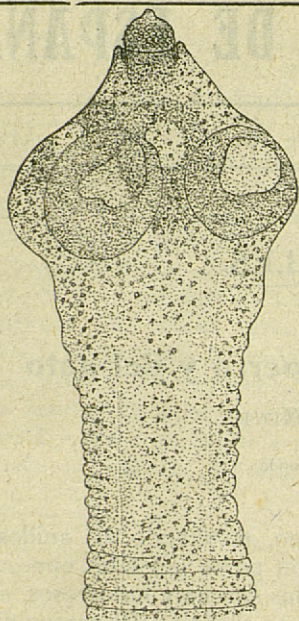


Fig. 1.

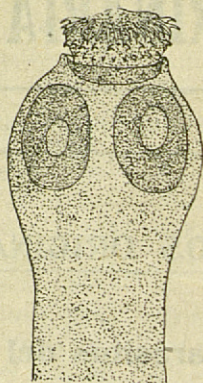


Fig. 6.

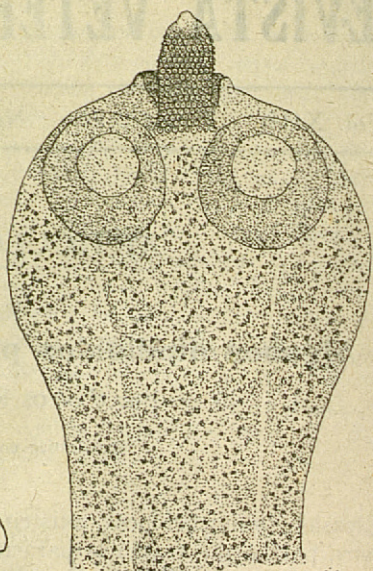


Fig. 11.

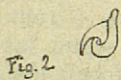


Fig. 2.

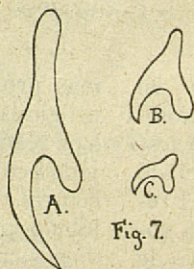


Fig. 7.

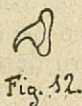


Fig. 12.

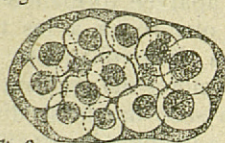


Fig. 3.

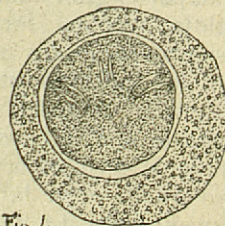


Fig. 4.

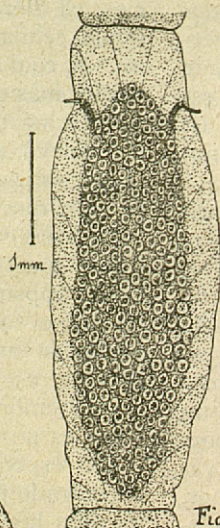


Fig. 8.

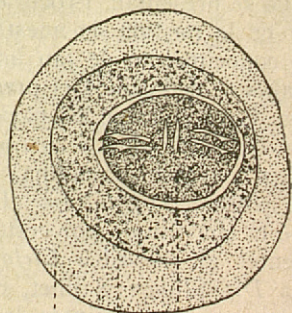


Fig. 14.

Microsc. Zeits. Obj. C. Oct. 4. Abbe. 400 $\mu$

Obj. C. Oct. 18. 60 $\mu$

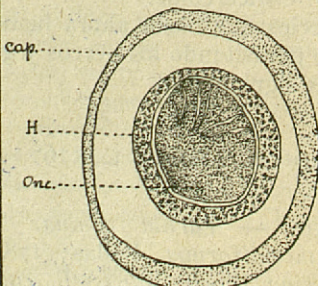


Fig. 10.



Fig. 13.



Fig. 5.



Fig. 9.

S. Rodriguez

## EXPLICACION DE LA LAMINA

- Fig. 1. — *Dipylidium caninum* L. — Escolex con el rostelo desenvaginado.
- Fig. 2. — Idem, ídem. — Gancho del rostelo.
- Fig. 3. — Idem ídem. — Cápsula uterina con huevos.
- Fig. 4. — Idem ídem. — Huevo conteniendo la oncosfera armada con sus tres pares de ganchos.
- Fig. 5. — Idem ídem. — Uno de los últimos anillos.
- Fig. 6. — *Dipylidium Trinchesei* Diam. — Escolex con su rostelo.
- Fig. 7. — Idem ídem. — A, gancho de la 1.<sup>a</sup> corona; B, gancho de la 3.<sup>a</sup> corona; C, ídem de la 4.<sup>a</sup>
- Figs. 8 y 9. — Idem ídem. — Uno de los últimos anillos con huevos.
- Fig. 10. — Idem ídem. — Una cápsula uterina (cap.) encerrando un solo huevo (H) con su oncosfera (onc.)
- Fig. 11. — *Dipylidium Pasqualei* Diam. — Escolex con el rostelo desenvaginado.
- Fig. 12. — Idem ídem. — Un gancho del rostelo.
- Fig. 13. — Idem ídem. — Uno de los últimos anillos.
- Fig. 14. — Idem ídem. — Un huevo (H) envuelto por la cápsula uterina (cap.) conteniendo una oncosfera (onc.)

Las figuras 5, 8, 9 y 13 tienen su escala indicada; las figuras 1, 3, 6 y 11, tomadas en el microscopio Zeis con el objetivo C y el ocular núm. 4, tienen la escala indicada al final, y asimismo las figuras 2, 4, 7, 10, 12 y 14, obtenidas con el objetivo C y el ocular núm. 18.



Zeder, 1800; *Alyselminthus ellipticus*, Zeder, 1800; *pro parte*; *Hallysis elliptica*, Zeder, 1803, *pro parte*; *Alyselminthus cucumerina*, Weindlad, 1858; *Dipylidium cucumerinum*, Leuckart, 1863.

*Caracteres.*—Longitud total, de 150 a 400 mm., a veces aun mayores; latitud máxima de 2 a 3 mm. Escollex (fig. 1) pequeño romboidal de 340 a 400  $\mu$  de diámetro, según esté más o menos contraído, provisto en su parte apical de un rostelló en forma de maza, retráctil en un infundíbulo cefálico y cuatro ventosas ligeramente elipsoidales de 140 a 150  $\mu$  de diámetro mayor. El rostelló en estado de protracción mide 180  $\mu$  de longitud y 95 o 120  $\mu$  de diámetro, estando armado aproximadamente por 60 ganchos distribuidos en cuatro coronas alternas; de estos ganchos, fácilmente caedizos, y cuya forma es parecida a la de una espina de rosal (fig. 2); los mayores están situados en la corona apical y miden de 12 a 14  $\mu$  de altura, disminuyendo poco a poco de tamaño, hasta llegar a 6 ó 5  $\mu$  que alcanzan los de la corona básica. Cuello muy corto y estrecho (150 a 250  $\mu$  de latitud). Primeros anillos muy cortos, paulatinamente van aumentando en longitud hasta hacerse más largos que anchos, siendo los últimos de la cadena aproximadamente tres veces más largos que anchos (long. = 7'6 mm., lat. = 3 mm.), afectando el aspecto de una semilla de pepino (fig. 5). Los poros genitales se disponen uno a cada lado del borde lateral, formando una prominencia poco acentuada, situada muy cerca del medio de la longitud. Vagina sin receptáculo semial. Huevos agrupados en número de 15 o más en el interior de las cápsulas uterinas (fig. 3). Los huevos son esféricos o ligeramente elípticos (fig. 4); su cubierta externa tiene un diámetro, según Davaine, de 37 a 36  $\mu$ ; según Leuckart, llega hasta 50  $\mu$ . En los ejemplares que hemos estudiado son de 40 a 50  $\mu$ . La oncosfera, o embrión exacanto que encierra en su interior, mide de 25 o 30  $\mu$

y está armada por tres pares de ganchos de 13 a 15  $\mu$  de longitud (1).

Leuckart, Krabbe y otros, fundándose en el desarrollo más rápido del *Dipylidium caninum*, parásito del gato, así como en las dimensiones menores de estos gusanos y otras particularidades, le consideraban como una especie distinta (*Taenia elliptica* Batsch), no obstante, hoy día se la admite como una subespecie (*Dipylidium caninum cati*). Los ejemplares que nosotros poseemos tienen las particularidades diferenciales siguientes: Longitud total, de 95 a 300 mm.; latitud máxima, de 2'5 a 3 mm.; diámetro de los huevos, de 48 a 53  $\mu$ ; oncosferas, de 25 a 34  $\mu$ ; longitud de los ganchos de la oncosfera, 12 a 13  $\mu$ ; el número de huevos incluidos en cada cápsula uterina es de 12 a 25.

*Evolución.*—Los estudios de Melnikow (1869), Villot (1883), Sonsino (1888), Grassi y Rovelli (1888, 1889), y últimamente, de Joyeux (1916), nos han dado a conocer exactamente el proceso evolutivo que efectúa esta especie y el modo particular de adquirirse su parasitismo. Los animales transmisores intermedios que padecen el estado cisticercoide del *Dipylidium caninum* son tres: el piojo del perro (*Trichodectes canis Rezius*), la pulga del perro (*Ctenocephalus canis Curtis*) y la pulga del hombre (*Pulex irritans* L.) Melnikow logró infestar experimentalmente los piojos, haciéndoles comer huevos de *Dipylidium* colocados en la piel del perro; Sonsino, Grassi y Rovelli, que comprobaron la existencia del cisticercoide en las pulgas del perro y del hombre, demostrando que eran los animales en que normalmente se desarrolla la fase larvaria que Villot denominó *Cryptocystis trichodectes*, aludiendo al escaso desarrollo de su vesícula cística, no pudieron obtener experimentalmen-

(1) Con el nombre de *Dipylidium sexcoronatum*, Ratz, ha descrito recientemente este autor un cestode de 100 a 230 mm. de longitud, que se distingue del *D. caninum*, al que se parece mucho, por tener el rostelló armado con seis coronas de ganchos. Esta nueva especie, de la que no poseemos más datos, ha sido encontrada en un perro en Budapest.

te la infección del pulcideo en cuestión; antes bien, Sonsino evidenció que, dado el delgadísimo calibre de la trompa bucal de las pulgas, no podían estos insectos ingerir los huevos del *Dipylidium caninum*; por tanto, era necesario admitir que las pulgas se infestaban en el estado larvario, que están dotadas de un aparato bucal masticador. La comprobación experimental de esta opinión, se debe a los estudios anteriormente citados de Joyeux (1916), quien ha visto que las pulgas en estado adulto no pueden infectarse de cisticercoides, aun cuando se las alimenta con perros embadurnados de huevos del *Dipylidium caninum*; pero si esta operación se repite con las larvas de dichos insectos, los huevos son fácilmente ingeridos, llegando al intestino donde, quedando en libertad las oncosferas, penetran en la cavidad general, localizándose en la región correspondiente a los últimos segmentos de la larva; allí permanecen sin evolucionar hasta que, pasando por el estado ninfal, se transforman en pulga adulta. Dos o tres días después de este estado, se ve que el embrión exocanto empieza a desarrollarse, produciendo el estado cisticercoide, o sea el *Cryptocystis trichodectes* Villot, que es un corpúsculo piriforme de 300  $\mu$  de longitud, envuelto en una membrana muy delgada, y en cuyo interior se observa el rostelo invaginado, armado por cuatro coronas de ganchos, y a cada lado de él aparecen las ventosas.

De lo que llevamos indicado se deduce cuál es el modo de infectarse los perros o gatos, comiendo las pulgas (accidentalmente los piojos) que tengan en su interior el estado cisticercoide estudiado, y asimismo, el medio profiláctico para evitar este parasitismo, que será destruyendo los huevos y larvas de pulcideos, limpiando con agua hirviendo, durante la primavera, el sitio donde duermen los animales domésticos.

Claramente vemos cómo para que un hombre adquiriera *Dipylidium caninum* L. es necesaria la ingestión casualística de pulgas infectadas, y tam-

bién se comprenderá el por qué se presenta con muchísima mayor frecuencia este parásito en los niños, debido a los continuados juegos y contacto con los animales domésticos.

*Localización del parásito.* — Vive en los dos tercios posteriores del intestino delgado del perro, gato y, accidentalmente, en el hombre. Nosotros lo hemos encontrado en cuatro casos de 10 perros estudiados (40 por 100), y en seis, entre 20 gatos disecados minuciosamente (30 por 100). El único caso de parasitismo humano conocido en España corresponde a la región granadina, y fué estudiado por el Dr. Camacho.

DIPYLIDIUM TRINCHESEI DIAMARE,  
1892

Los caracteres de los ejemplares que hemos encontrado en las disecciones efectuadas en el gato, son los siguientes: Teniadeo pequeño, de 20 a 50 milímetros de longitud y 700  $\mu$  de máxima anchura. Escólex (fig. 6) ligeramente ovoideo, de 215  $\mu$  de diámetro, con cuatro ventosas elipsoidales de 122  $\mu$  en el diámetro mayor, por 80  $\mu$  del menor, y un rostelo claviforme de 110  $\mu$  de diámetro máximo, armado con cuatro coronas de ganchos, cuyo número en total es de 80. Los ganchos, en las dos primeras coronas, tienen la forma de una uña de gato (fig. 7-A), siendo mayores las de la primera, que miden de 50 hasta 70  $\mu$  de longitud; los correspondientes a la tercera y cuarta corona son de la forma general en este género, es decir, como espinas de rosál (fig. 7 B y C), siendo su tamaño mucho menor, especialmente en la cuarta corona, que miden de 9 a 11  $\mu$ . Cuello corto, de 800  $\mu$  de longitud por 130  $\mu$  de latitud. los primeros anillos del estróbilo son más anchos que largos, pero pronto su longitud es mayor que la latitud; en los que tienen sus órganos sexuales bien desarrollados, sus poros genitales opuestos se sitúan aproximadamente en el primer tercio de la longitud, des-

pués en el primer cuarto, cuando los anillos están cargados de huevos. Estos anillos son ovoideos (figs. 8 y 9), dos, tres veces más largos que anchos ( $1,652 \mu$  de longitud, por  $700 \mu$  de latitud), se desprenden de la cadena y salen con las heces fecales, en las que se notan muy bien, por el color rojizo sanguinolento que presentan frecuentemente en la parte central, donde se sitúan los huevos. Esta coloración no es constante, suele presentarse asimismo en el *Dipylidium caninum* L. y desaparece siempre por la acción de los líquidos conservadores. Tanto los anillos sexuales como los cargados de huevos, presentan su superficie con una serie de arrugas oblicuas que van a reunirse cerca del medio del borde posterior en cada anillo, tomando todas ellas en conjunto una disposición casi palmeada. Cápsulas ovígenas, ligeramente elípticas (fig. 10), de 80 por  $68 \mu$ , encerrando solamente un huevo casi esférico de 48 a  $52 \mu$  de diámetro, que contiene una oncosfera de  $38 \mu$ , provista de tres pares de ganchos de 15 a  $18 \mu$  de longitud.

*Evolución.* — Según opinión de Diamare (1), el estado larvario correspondiente a esta especie, quizá fuera el *Cysticercus acanthotetra* Panora, 1887, que se encuentra enquistado en la pared intestinal del *Zamenis virioliflavus* Dum et Bibr (colúbrido de 1m,2 de longitud que, entre otros sitios, se encuentra en Granada); pero nosotros, dado el extraordinario número de parásitos que hemos encontrado y los sitios de donde hemos obtenido los gatos objeto de estudio, somos de la opinión que, o no se trata de dicho cysticercos, o éste puede desarrollarse en otros animales frecuentes en las viviendas y más fácilmente asequibles a los gatos.

*Localización del parásito.* — Diamare ha encontrado la especie que nos ocupa, en el intestino del gato doméstico, primeramente en Nápoles y des-

pués en Alejandría. Nosotros lo hemos encontrado en el íleon y primer tercio del intestino grueso del gato casero con bastante frecuencia, pues de 20 gatos disecados, seis presentaban este parásito, a veces acompañado de otros Dipilididos, de la *Taenia crassicollis*, y numerosos Ascáridos; en un caso existía tal abundancia de parásitos que las heces fecales aparecían de color rojo sanguinolento, debido al gran número de anillos expulsados; en este caso pudimos contar más de 300 parásitos en el intestino.

Muy recientemente, nuestro amigo el Dr. Fernández Martínez nos ha proporcionado un trabajo publicado por el Sr. S. E. Parodi (1), que titula *Sobre el Dipylidium Trinchesei*, dando cuenta de haber hallado nueve ejemplares de esta especie en el intestino delgado de un gato doméstico, muy joven, muerto a consecuencia de una inoculación experimental de heces humanas disentéricas, en Buenos Aires. Los caracteres principales de estos ejemplares son: Longitud total, de 10 a 15 mm.; escolex, de  $250 \mu$  de diámetro, con un rostelo de  $70 \mu$  de ancho, provisto de cuatro coronas de ganchos (2). El estrobilo está constituido por 40 a 50 anillos; de ellos, solamente los cuatro o cinco últimos son más largos que anchos; el último, siendo más corto que el penúltimo, que es el de mayor longitud (de  $1,440 \mu$  de longitud por  $420 \mu$  de latitud); los poros genitales, colocados un poco por delante de la parte media del borde. La situación de los poros genitales, la forma del escolex y rostelo, entre otros caracteres, nos hace pensar si se trata de otra especie, aunque no podemos asegurarlo.

DIPYLIDIUM PASQUALEY DIAMARE, 1893

*Caracteres.* — La longitud total de

(1) S. E. Parodi: *La Semana Médica*, Buenos Aires, 7 Nov. 1918, año XXV, núm. 45, páginas 548-550.

(2) No indica el autor nada referente a la forma y dimensiones de los ganchos. Hay una figura representando el escolex y rostelo, en que aparecen de aspecto muy análogo al del *Dipylidium caninum*.

(1) Diamare. V. "Il genere Dipylidium Leuckar" (Atti della R. Acad. della Soc. Fis. e Nat. di Napoli), tomo II, serie 2.<sup>a</sup>, núm. 7.

los ejemplares que hemos obtenido varía entre 190 y 430 mm.; latitud máxima del estróbilo, de 2 a 3,1 mm. Escolex (fig. 11) globoso, de 340 a 420  $\mu$  de diámetro, provisto de cuatro ventosas casi circulares de 145 a 160  $\mu$  de diámetro, y un rostelo subcilíndrico o ligeramente cónico en estado de protracción, que mide 160  $\mu$  de longitud y 70 a 100  $\mu$  de diámetro, armado por 16 coronas alternas de ganchos, todos casi de las mismas dimensiones (7 a 8  $\mu$  de altura), y cuya forma es la de una espina de rosál (fig. 12). Cuello corto (500  $\mu$  de longitud). Primeros anillos muy cortos, que van aumentando de tamaño y terminan siendo los últimos del estróbilo, próximos a desprenderse y ser expulsados aisladamente, tres o cuatro veces más largos que anchos (longitud = 6,6 a 7 mm.; latitud = 2,2 a 1,8 mm. respectivamente) (fig. 13) y más gruesos que en el *Dipylidium caninum* L. Los poros genitales, claramente visibles siempre, se sitúan un poco por delante de la mitad del anillo. Los últimos anillos están cargados de huevos que se rodean de cápsulas conectivas procedentes de la disociación del útero. Cada cápsula uterina (figura 14), cuya forma es ligeramente elíptica, mide 88  $\mu$  por 70  $\mu$  y encierra un solo huevo. Estos son casi esféricos, de 64 a 67  $\mu$  de diámetro, y las oncosferas de 38 a 45  $\mu$ , siendo los tres pares de ganchos que la arman de 19 a 21  $\mu$  de longitud. La evolución de esta especie nos es completamente desconocida.

*Localización del parásito.*—Diamare descubrió esta especie en el intestino delgado del gato doméstico en Alejandría (Egipto), no sabiendo se haya vuelto a citar. Nosotros la hemos encontrado clavando sus escolex en el duodeno y ocupando todo el intestino delgado del gato doméstico, en Granada, con mucho frecuencia, hasta el punto que de 20 disecciones efectuadas, hallamos en 10 de ellas el parásito en cuestión, lo que da un tanto por ciento muy elevado (50 por 100). Como consecuencia de nuestras investigaciones,

podemos añadir otra especie animal que es parasitada por este dipilidido, y que hasta ahora no ha sido citada. En efecto; de 10 autopsias efectuadas en los perros caseros, hemos hallado este gusano una vez (10 por 100) habitando su duodeno, en unión del *Ankylostomum caninum Ercolani* y diversos ascáridos. Los caracteres del parásito son exactamente los mismos que hemos descrito, obtenidos del estudio de ejemplares recogidos en el intestino del gato. Si la importancia de un hallazgo de esta clase es siempre grande para la ciencia, lo es mayor aún en este caso, pues nos robustece la opinión que teníamos, creyendo como muy probable que pueda encontrarse esta especie como parásito humano.

#### DIPYLIDIUM CHYZERI RATZ, 1897

*Caracteres.*—Esta especie, muy próxima a la anterior, tiene una longitud total de 120 a 270 mm. y latitud máxima de 2 mm. El escolex es algo globoso y está provisto de un rostelo corto, ancho en la base, armado por 12 a 13 coronas de ganchos en forma de espina de rosál, cuyas dimensiones van decreciendo desde los de la primera corona, que alcanza 14  $\mu$  de altura, hasta los de la corona básica que, son de 5-6  $\mu$ . Los poros genitales dobles están colocados por delante del medio de la longitud del anillo. Los últimos anillos son seis veces más largos que anchos (4,5 mm. de longitud por 0,75 mm. de latitud). Cada cápsula uterina contiene un solo huevo.

*Localización del parásito.*—Vive en la región posterior del intestino delgado del gato doméstico, siendo muy frecuente en Budapest, según los estudios de v. Ratz. Nosotros lo hemos encontrado una sola vez en 20 observaciones efectuadas y en escasa abundancia en esta región granadina.

Además de las especies indicadas, que son las encontradas por nosotros, se cita la siguiente, cuyos principales caracteres son los que indicamos a continuación:

DIPYLIDIUM ORLEYI RATZ, 1900

*Caracteres.*—Teniadeo de 50 a 115 milímetros de longitud total. Escolex provisto de un rostelo armado por cinco coronas de ganchos. Poros genitales situados un poco por detrás del medio del anillo. Cápsulas uterinas que contienen de tres a doce huevos cada una. Vive en el intestino del gato en Budapest. Nosotros poseemos varios ejemplares, cuyo rostelo está armado por 5 coronas de ganchos, y cuya longitud

total es la indicada, pero las cápsulas uterinas contienen 12 y hasta 25 huevos de las mismas dimensiones que el *Dipylidium caninum* L., no atreviéndonos por ahora a asimilarlos a esta especie por poseer una descripción muy sucinta de ella, insuficiente para dilucidar las dudas que su estudio nos ha sugerido. Estos ejemplares proceden del intestino de un gato parasitado a la vez por el *Dipylidium Trinchesei* Diam y especies del género *Belascaris*.

## La malleína en el diagnóstico y terapéutica del muermo (1)

POR MANUEL ESPADA GINER

Veterinario 1.º del 8.º Regimiento de Artillería ligera

Compañeros: Sin otro mérito que el de las canas he sido designado para dar principio, por primera vez a la academia regional del Cuerpo de Veterinaria Militar.

El modesto personal que la constituimos tiene una noble y justa aspiración, cristalizada en poder desempeñar su cometido en forma de que su labor en el Ejército se desarrolle en su grado máximo.

Esto no quiere decir que protesta del abandono en que se le tiene, pero sí llora el que no se le aprovechen sus aptitudes en la forma de que, dándole la intervención que le corresponde en la Cría caballar, higiene, alimentación y creación de Enfermerías regionales, muy bien podría multiplicar y ahorrar al Estado cuantiosos intereses.

No es suficiente el que todo su personal sea, como lo es, ilustrado, y se encuentre a la altura de todos los conocimientos modernos, sino que también debe ser puesto en condiciones de interior satisfacción y pueda desarrollar sus iniciativas para luchar con éxito contra la mayoría de las enfermedades.

Entre las que pudieran llamarnos la atención está el *Muermo* que ha sido

el favorecido por nuestro jefe, sin duda por ser una de las más antiguas en que se conoce su contagiosidad, por encontrarse tan diseminadas entre el ganado de todos los ejércitos, también entre el équido del elemento civil, por ocasionar pérdidas inmensas y por ser contagioso a la especie humana.

Yo no voy a caer en la tentación de deciros en qué consiste esta terrible enfermedad en lo que se refiere a su presentación, etiología, patogenia, síntomas y modalidades, porque a todos vosotros os es de sobra conocida, por encontrarse todos estos datos, con toda riqueza de detalles en todas nuestras obras y revistas sin olvidar que la encontramos con demasiada frecuencia en nuestra clínica habitual.

Ciñéndonos a lo que más nos interesa, en lo que al Ejército se refiere, todo se reduce a medidas de policía sanitaria, siendo las principales el aislamiento de los sospechosos, el sacrificio de los comprobados clínicamente y las desinfecciones que previene nuestra legislación.

(1) Trabajo leído en la sesión inaugural de la Academia regional del Cuerpo de Veterinario Militar.



El escollo mayor está en diagnosticar la enfermedad antes de que aparezcan los síntomas clínicos, para evitar, en lo posible, el mayor contagio, puesto que existen individuos que reaccionan positivamente a todos los métodos, a pesar de estar gordos, lustrosos y sin nada que haga sospechar su próximo fatal, por encontrarse ya en posesión de dicha enfermedad. Sin embargo, existen otros que a pesar de encontrarse en un período avanzado no reaccionan a la malleinización.

Para separar los enfermos de los sanos disponemos de varios procedimientos de diagnóstico. Los de laboratorio de mayor confianza son: *la fijación del complemento y la conglutinación*. Pero los procedimientos de diagnóstico de mayor interés para el clínico, que no dispone de laboratorio, son: *la malleinización clásica, exigida por muestra legislación, la palpebro-reacción y la oftalmorreacción*. Cuando los enfermos se encuentran en un período avanzado y en posesión de síntomas clínicos que nos permiten recoger material virulento es sencillísimo su diagnóstico, inoculando subcutánea o intraperitonealmente a los conejillos de Indias, machos; el asno y el gato también son animales intensamente receptivos que pueden prestarnos un diagnóstico efectivo.

Vamos a ocuparnos de la malleinización subcutánea con el detenimiento que merece y por ser su empleo oficial.

Existen infinidad de marcas de malleína que llevan el nombre de los centros o autores respectivos; pero hemos de considerar que no todas tiene la misma actividad, aunque su principio activo es siempre el mismo en todas ellas, diferenciándose tan sólo en la cantidad y grado de actividad del mismo.

Una malleína preparada con técnica correspondiente a su autor, es un extracto estéril de cultivo del *bacillus mallei* en un medio glicerinado; y la tenemos sólida, siruposa o bruta y líquida.

Su naturaleza íntima y propiedades químico-fisiológicas todavía no nos son bien conocidas. Sólo se sabe, después de trabajos ímprobos, que consta de los productos del cuerpo bacteriano a los cuales se le conoce con el nombre de endotoxinas y de las exotoxinas que el bacilo excreta.

La malleína corriente, empleada en animales grandes a dosis pequeñas de un milímetro cúbico en inyección subcutánea, apenas da lugar a ningún fenómeno reactivo. Pero inoculada a grandes dosis de 15-30 y 50 centímetros cúbicos es peligrosa, teniendo en cuenta que puede matar al caballo de mayor corpulencia.

Después de tantísimas discusiones en toda clase de congresos tenemos que reconocer el valor específico de la malleína aunque en contra de él se encuentren meritorios compañeros.

En vista de tantos años de labor constante no debemos conceder un valor principal a la hipertermia. Esta, sea cual sea su intensidad y forma, no puede constituir el síntoma más característico denominado el principal. La hipertermia la consideramos, siempre, de un valor complementario importantísimo, que tendrá un valor diferente en los distintos animales según los fenómenos orgánicos generales y locales.

Ninguno de vosotros ignora que en nuestros regimientos tenemos que confiar las manipulaciones termométricas a nuestros auxiliares, y en estas condiciones, cuando de tantas malleinizaciones se trata, la temperatura puede ser equivocada según el interés y pericia de la persona que maneja el termómetro. Influye mucho sobre la temperatura las perturbaciones atmosféricas, la raza, el estado de salud y la alimentación.

La temperatura nos es mucho menos fiel que la reacción local, aun teniendo en cuenta el que sea tan elevada como todos vosotros sabéis y de la persistencia que nos presentan las obras clásicas.

La reacción local de los animales que no son muermosos es pequeñísima, y si tiene mayor amplitud es blanda, con

poquísima temperatura y desaparece pronto.

Se presenta algún caso, aunque no siempre, en que, aun no siendo muermoso, ofrece duda por la poca higiene, por dar la inyección a mayor profundidad; por la malleína alterada, etc.

Hechas las malleinizaciones con la escrupulosidad que todos sabéis y de acuerdo con todos los trabajos más recientes, el organismo muermoso, reacciona cuando en él encuentra la malleína a la sensibilisina, toxogenina, precipitina, aglutinina, etc., que son los anticuerpos específicos, que ejercen una acción disgregante sobre la compleja molécula malleínica, desarrollándose un nuevo principio activo, tóxico, que da lugar a todas las manifestaciones reactivas. Este nuevo principio irá a excitar los centros nerviosos, principalmente los de regulación térmica en lo que a la reacción general se refiere; y en la conjuntiva y local subcutánea, la interpretamos por la existencia en el organismo de una impregnación por la malleína y al encontrarse con los anticuerpos se desarrolla el nuevo principio y que, debido a su toxicidad, excita a todas las células y a la producción de fermentos defensivos. Todo por una forma de sensibilidad particular, propia de la infección muermosa y propia del estado muermoso. Por lo que, si todo esto sucede, habrá que pensar en si será el resultado de un proceso inmunitario; y en este sentido, la malleína es una sustancia que contiene una toxina especial, que al ponerse en contacto con el organismo sensibilizado de muermo, constituye un veneno para el animal infectado.

La experiencia de muchos años nos ha enseñado que el que un caballo no reaccione a los diferentes métodos no indica que no está infectado ni curado, puesto que hemos tenido muchos caballos en los que faltó toda reacción a pesar de estar infectados. Tal sucede en los afectados de muermo crónico y los que lo tienen muy avanzado. Las reacciones son mucho más manifiestas y

persistentes en los individuos con infecciones recientes y focos en el aparato respiratorio de broncopneumonía, congestión y tumefacción de los ganglios.

En los casos en que el muermo es de un carácter muy leve o que se encuentra en el período incipiente, y también en el crónico, según sus diferentes períodos de tregua en que influyen los cuidados tenidos con el enfermo de higiene, alimentación, trabajo y tratamiento, las reacciones pueden presentarse poco evidentes y con escasa persistencia, cada vez menos en las malleinizaciones sucesivas. En estos casos, el organismo se encuentra con carencia o deficiencia de los anticuerpos específicos anteriormente citados, y, por lo tanto, las diferentes reacciones dejan de presentarse en todo o en parte en los animales infectados que carecen o se encuentran muy disminuidos sus especiales anticuerpos.

Resumiendo todo lo que llevamos dicho hasta aquí, diremos que la reacción malleínica subcutánea, al presentarse típica en forma positiva le damos un valor absoluto que indiscutiblemente nos revela la existencia del muermo. En las reacciones débiles recurriremos a los diferentes procedimientos y en las negativas no formularemos juicio decisivo hasta estar bien pertrechados de otros procedimientos o hasta que aparezcan los síntomas clínicos.

Otro de los métodos de diagnóstico del muermo es la intrapalpebrorreacción. Lanfranchi fué el que lo ideó y practicó por primera vez, con objeto de asociar al mismo tiempo los resultados de la reacción clásica de la malleína y de la oftalmorreacción, con la misma técnica y empleando la misma dosis que para la clásica. El párpado es muy a propósito por su favorable infiltración edematosa, por la gran cantidad del sistema linfático, por su elasticidad y gran cantidad del conectivo, fibroso y hasta seroso en el ojo, todo lo contrario del cuello que tiene la piel gruesa y muy tensa.

En el ojo, todas las manifestaciones son y las apreciamos más fáciles, y si se presentan casos en que no podemos formar juicio positivo o negativo, no depende de la especialidad del método, si no de la dificultad de valorar sus fenómenos reactivos. Como que el muermo puede alternar con períodos agudos y crónicos con exaltación manifiesta de fenómenos y hasta la curación por medio de la alimentación, del trabajo e higiene, en él normalmente encontramos movimientos febriles en diferentes períodos, que indican el desarrollo de nuevos focos, de diversos grados de impregnación tóxica; por esto resultan los diferentes grados de intensidad de las reacciones. No es posible que, en la forma incipiente en que apenas están formados los primeros nódulos, o bien, en procesos en pleno desarrollo o en el último período, pueda dar las mismas reacciones. Esto hace que no pueda precisarse bien el límite de la reacción positiva, por la eventualidad de los diferentes estados de la enfermedad.

En numerosos animales hemos notado gran sensibilidad local, debido a disposición, propensión, aptitud de lugar u otra causa desconocida, a pesar de encontrarse sanos, pero todas éstas son de muy escasa intensidad; tal sucede en el anasarca, adenitis y septicemia.

De modo que la reacción se manifiesta con fenómenos característicos, con todos los particulares, sólo en los animales muermosos.

Tiene la ventaja de poderse aplicar a la intemperie y en todo momento, suprime el termómetro, a menos que a la reacción local y conjuntival queramos añadir la térmica. Puede hacerse de día y observar su resultado a cualquier hora del día dentro de las quince o veinte horas.

Cuando existe hipertermia y necesitamos de este dato, puede resentirse el resultado, y cuando no se deja transcurrir tiempo suficiente en las sucesivas malleinizaciones. Cuando se reinicia mucho es preciso hacerlo en el

otro ojo o bien en el párpado de arriba.

En nuestras infinitas observaciones hemos notado menores errores que en la clásica, porque en ésta se presentan elevaciones de temperatura sin causa conocida y porque a la reacción térmica general y local se le asocia la conjuntival.

Voy a terminar el diagnóstico con la reacción conjuntival de la Oftalmorreacción.

Esta no ofrece los resultados uniformes y constantes en tanta proporción como la intrapalpebral. Unos autores dicen que sólo en un 10 por 100 de los positivos resultan diagnósticos equivocados, y otros todavía elevan más la cifra. Otro tanto sucede con la negativa y hasta la elevan a un 15, y más.

Esta reacción es un método rápido y de fácil aplicación, cuyo éxito depende en gran manera, de la atención y escrupulosidad que se pone en el empleo del pincel y del cuentagotas. Es de una condición imprescindible que la malleína se encuentre en su verdadera titulación concentrada, y retenerla el mayor tiempo posible para evitar se elimine con el lagrimeo.

He de hacer presente que los caballos que han sido malleinizados con la clásica reaccionan algo, aun estando sanos, a la oftalmorreacción, si no se deja pasar el suficiente tiempo, y aun así y todo deja influenciado el ojo.

Los caballos muermosos reaccionan aún que se repita a cortos intervalos.

Por lo que llevamos dicho se deduce que todos los métodos de diagnóstico son buenos y se puede afirmar que los animales son muermosos cuando la reacción se presenta con todos los fenómenos característicos y con todas sus particularidades; lo difícil es precisar bien el límite de la reacción, y ésta se presentará cuando el organismo se encuentra en posesión de los anticuerpos específicos.

Esto mismo sucede con la conglutinación, fijación del complemento y

precipitorreacción, que también fallan en animales muermosos, por falta o carencia de los citados anticuerpos.

Muy intrincado es el terreno que hemos recorrido en lo que a la prueba diagnóstica se refiere y muy escabroso el de la terapéutica del muermo por medio de la malleína que nos proponemos presentar.

Son muchos los autores que en diferentes países y épocas se han ocupado de esta preciosa substancia con diferentes interpretaciones.

A Nocard se le debe la gloria de haber sido el primero.

Todos los trabajos de curación, en su forma incipiente y con úlceras, fueron confirmados por muchos experimentadores, como Vallée, Hellman, Hueppe, Pilavios, Hutyra, Marek y otros. Babés también lo justifica con la morvina, malleína modificada.

Existen muchos que le niegan esa acción curativa y otros opinan que aumenta la receptividad.

Todos vosotros conocéis la comunicación que presenté a la Sociedad de Biología en Junio del año pasado, publicada en esta REVISTA y luego reproducida por otras revistas de Veterinaria, españolas y extranjeras.

En el referido trabajo que alcanza desde el 21 de Marzo de 1917 al 4 de Febrero de 1918 se demuestra y afirma la curación del muermo. Porque caballos que habían reaccionado a todos los métodos en forma positiva dejaron de reaccionar después del tratamiento por la malleína; hasta en caballos de modalidad cutánea, que se encuentran sanos y buenos en la actualidad, según diagnósticos serológicos y malleínicos negativos.

En los caballos delgados y con mucha fiebre, no puede intentarse el tratamiento malleínico hasta que ésta se normalice por medio de los cocimientos tónicos aromáticos e inyecciones de aceite alcanforado a grandes dosis; y entonces tan sólo a dosis pequeñas, diariamente de 1 a 5 milímetros cúbicos

según el estado del enfermo para ir estimulando el proceso de inmunización, y cuando ya el organismo lo permite, principiar por la dosis establecida para la reacción clásica, aumentando un centímetro cúbico diario hasta llegar a trece centímetros cúbicos en una sola dosis, dejarlo descansar un mes y volver a repetir la operación. Pero si los animales están flacos, caquéuticos y tienen gran fiebre irregular, rara vez da resultado.

En los enfermos crónicos e incipientes, hemos visto muchas curaciones durante nuestra larga práctica; debiendo advertir que cuando hemos visto los chancros de la pituitaria o las estrías sanguinolentas del moco, ya no lo hemos intentado, por carecer de un verdadero aislamiento.

Con lo que hemos dicho opinamos que la malleína estimula el proceso de inmunización cuando el organismo está en condiciones de crear anticuerpos. En el caso contrario, la toxina inyectada perjudica al enfermo por agregarse una intoxicación a la que ya existe propia de la enfermedad.

Con verdadero interés hemos leído la *Revista de Veterinaria Militar*, correspondiente al mes de Julio pasado y encontramos la terapéutica del muermo por los dos sapientísimos italianos E. Bertetti y Guido Finzi. Todos vosotros habéis leído las pruebas concluyentes de la curación del muermo con la malleína, preferentemente, por estos veterinarios con pequeñas variantes a lo expuesto en este modesto trabajo, fruto de la práctica y experiencias que hicimos y publicamos.

Estos ilustres compañeros han prestado un inmenso servicio a la ciencia con la valuación de las malleínas por medio de la precipitorreacción con el empleo de sueros antimorbosos hiperinmunizados. Así han podido elaborar la malleína Brian de toxicidad estable y constante, enseñándonos el camino para que en lo sucesivo todas ellas sal-

gan valuadas de los centros respectivos.

No quiero abusar más de vuestra benevolencia y para terminar me permito sentar las dos siguientes conclusiones:

a) En la actualidad existen suficientes medios para poder diagnosticar y extinguir el muermo del ganado del Ejército, pero es muy difícil, por no decir imposible, hacer desaparecer esta dolencia hasta que tengamos un aislamiento, verdad, de los sospechosos por medio de la creación de las Enfermerías de ganado regionales, bien

montadas y aisladas de los cuarteles, que por caridad y economía condena la higiene moderna estén en los cuarteles como foco de infección para la tropa y ganado.

b) El tratamiento de esta dolencia sólo debe establecerse en los enfermos sin deyección narítica y úlceras aparentes hasta que tengamos las citadas enfermerías en las condiciones que exige la imprescindible anterior condición.

He dicho.

Barcelona, Agosto de 1919.

## ARTICULOS TRADUCIDOS

### Hematuria crónica en los bóvidos (1)

Por E. LIÉNAUX

Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Cureghem (Bélgica)

No hemos podido proceder a los ensayos de transmisión que teníamos proyectados. Además, los resultados eventualmente positivos de experiencias hechas en el medio donde la enfermedad se desarrolla naturalmente, hubieran sido de interpretación difícil por el desconocimiento en que nos hallamos respecto a las condiciones que la determinan, y su realización tropezaba con dificultades de distintos órdenes que nos obligaron a desistir. Desde luego se carece de aislamiento, la vigilancia de los animales de experimentación no podía confiarse a los propietarios, ni tampoco dadas las distancias, por los veterinarios inspectores, ni por nosotros; en fin, si bien se puede contar con la ayuda de los ganaderos interesados, no siempre se podría obtener una colaboración gratuita.

En primer término debemos manifestar que muchos de los informes que nos fueron proporcionados carecían de sinceridad. Muchos labradores residentes en zonas donde la enfermedad está muy extendida, niegan que exista, o haya existido en sus establos. Conociendo hasta qué punto deprecia las reses atacadas, tienen la costumbre de ven-

der las que orinan sangre sin advertírselo a los compradores.

Además, se hacen las afirmaciones más erróneas acerca de las circunstancias en que evoluciona la enfermedad, bien por apreciación equivocada de los hechos, o por la diversidad de las condiciones en que éstos se verifican.

No hemos podido investigar una serie de puntos: Deseábamos principalmente inquirir la verdadera naturaleza hematurica o hemoglobínica, de los casos en que se presentan casi simultáneamente en varios animales en pastoreo y que curan en pocos días *in situ* o sólo con la emigración. Tampoco nos ha sido posible. Hubiéramos deseado practicar mayor número de autopsias de laboratorio, pero nos fué forzoso interrumpir este estudio al declararse la guerra en 1914. Sólo consignaremos, pues, los datos que pudimos recoger y las apreciaciones que nos han sugerido.

Recordaremos primero, que el sintoma patognomónico de la hematuria consiste en la

(1) Informe al Ministro de Agricultura, como resultado de una comisión desempeñada en las Ardenas.

emisión de orina teñida por la presencia de sangre; la enfermedad es ordinariamente crónica; su marcha, con frecuencia intermitente, con períodos de remisión a veces tan largos que pueden hacer pensar en la curación. Esta desaparición del carácter hemorrágico de la orina puede durar días, meses, un año y aun más sin que deba considerarse el enfermo como curado porque en la mayoría de las reses que parecen fisiológicamente indemnes, pueden observarse lesiones muchas veces voluminosas.

La alteración característica tiene su asiento en la vejiga; en su grado más ligero, la mucosa de este órgano presenta una o dos manchas rojas que se destacan del color blanco del resto, cuyas manchas son poco extensas, lineales, o estrelladas o de la forma más variada. En un examen más minucioso, estas zonas aparecen con un aspecto reticulado y se distingue que están formadas de vasos sanguíneos dilatados y anastomosados entre sí. A veces, el tinte rojo es más oscuro, casi negro, no distinguiéndose los vasos que forman las manchas, los cuales están cubiertos por la sangre extravasada y coagulada en el tejido de sostén; en ocasiones la materia colorante de la sangre está alterada y la placa es amarilla en parte o en su totalidad. Después de reabsorbida la hemorragia, dichas manchas pueden volver a adquirir su aspecto rojo o reticulado inicial. Comúnmente las alteraciones forman relieve sobre la mucosa, bien formando pequeñas vegetaciones, pediculadas o no, o masas y tumores más o menos voluminosos, casi siempre de superficie en forma de coliflor.

En el microscopio se adquiere la certeza de que el epitelio de la mucosa permanece intacto, y que la dilatación de los vasos del dermis constituye la alteración inicial; esta congestión puede quedar reducida a sí misma, acompañada, lo más de cierto grado de induración fibrosa del tejido de sostén; pero en los casos en que se desarrolla un tumor, se encuentran los elementos de un neoplasma vascular, de un verdadero angioma y los de una proliferación conjuntiva de importancia variable según las circunstancias. La alteración parece, por lo tanto, comenzar en

la red capilar sanguínea de la mucosa vesical.

La hematuria resulta de la mezcla de orina con sangre procedente de los capilares dilatados. En muchos casos la sangre sale de los vasos durante la micción, o a la terminación del acto por el exceso de presión que las contracciones del músculo vesical produce en los capilares dilatados; por el contrario, si los vasos resisten la presión, no hay hematuria. Cuando los vasos que se han roto no se obliteran pronto, o lo hacen incompletamente por coagulación o trombosis, la hemorragia puede continuar en el intervalo de las micciones y la orina sale roja durante toda la emisión.

Los labradores y tratantes en ganado de las Ardenas dan una significación pronóstica a la presencia de coágulos en la orina. En su opinión, la res que expulsa sangre coagulada está gravemente atacada, no pudiéndose esperar de ella utilidad alguna; su curación no tendrá lugar, ni el animal se pondrá en condiciones apetecibles para la carnicería; también procuran informarse del vendedor, y, para asegurarse, hacen orinar a la res mediante toques en el meato. Esta apreciación nos parece errónea y los ganaderos juiciosos, cuya observación merece confianza, no la conceden valor alguno. La importancia de la hemorragia urinaria está, en efecto, lejos de guardar relación con las alteraciones de la vejiga. Se ven animales que sangran mucho y tienen sólo ligeras dilataciones varicosas arborescentes de la mucosa, sin el más pequeño tumor, en tanto que otros, con grandes lesiones, sangran poco y algunas veces expulsan la orina clara. Sin embargo, los coágulos, visibles gracias al color sanguíneo que han conservado en el acto de la micción, testimonian solamente hemorragias intravesicales copiosas anteriores a la emisión de la orina. La sangre que se mezcla en pequeña cantidad a este líquido sale tal cual es, sin coagulación previa, si, como es frecuente, se extravasa en el acto de la micción; si sale antes de este acto se formará un coágulo pequeño que por su inmersión mayor o menor en la orina se decolora resultando inapreciable para el profano, en tanto que una hemorragia grande da los coágulos rojos.

En lo referente a la época del año en que aparece la hematuria diremos que es difícil fijar el comienzo de la enfermedad. Puede existir la lesión en tanto que su manifestación externa característica, de orinar sangre, hace defecto. Cuando este trastorno se presenta, ocurre que cesa repentinamente para reaparecer más tarde. Como el diagnóstico, para el profano, descansa sólo en la emisión de orina roja, puede hacerse tarde cuando el mal data de algún tiempo, a veces en una de las reparaciones de este signo.

La mayoría de las personas que hemos interrogado dicen que la orina sanguinolenta no aparece en todas las épocas del año, pero que se presenta con más frecuencia en invierno durante la permanencia de los bóvidos en el establo. Esto concuerda con la opinión de los autores que han denominado la hematuria *rojo de establo*, en oposición a la hemoglobinuria o piroplasmosis que reina en los prados en primavera y otoño.

Numerosos ganaderos ardeneses declaran que la enfermedad que comienza en invierno, cura o se atenúa mucho en la primavera con la vuelta a los prados; su larga experiencia les ha enseñado que si una mejoría notable no se presenta en un período de diez días después de estar en el verde, no mejorarán, por lo que no deben conservarse mucho tiempo. Al contrario, en las reses que desaparece la hematuria o disminuye notablemente en dicho período pueden alimentarlos de igual modo que los sanos y engordar; sin embargo, es prudente deshacerse de ellas lo más tarde en la primera quincena de julio porque la *meada de sangre* reaparece de ordinario a partir de este mes y durante los meses consecutivos y puede agravarse tanto más cuanto más próxima a su fin esté la estación de los pastos. Por nuestra parte no hemos podido comprobar la exactitud de estas afirmaciones; pero se trata de datos recogidos en distintas comarcas por ganaderos reputados por su espíritu de observación y merecen ser tenidas en cuenta. Confirman la opinión del veterinario Mr. Gillet "que la hematuria comienza principalmente al final del invierno, antes de soltar el ganado al campo, lo cual determina la curación" (1).

(1) Cadéac, *Pathologie interne*.

Relacionando estos hechos hay que concluir que la enfermedad o al menos su signo esencial, la hematuria, se manifiesta a partir del comienzo del verano hacia julio en el ganado que pasta, y a continuación, en el establo, durante todo el invierno y principalmente en los últimos meses de esta estación. En contra de la opinión de Galtier, no se presenta casi en la época de las primeras hierbas, mejorando el estado de los enfermos más recientes, sino más bien a la inversa. Resultaría realmente interesante poder interpretar esta acción de la hierba primaveral y fijar el valor de estas curaciones admitidas por los observadores. Según las publicaciones, esta eventualidad de la curación se refiere únicamente a los casos de hematuria contraídos al final del invierno y por tanto de duración relativamente corta, los cuales pueden considerarse como agudos, si es que el calificativo se puede emplear hablando de una afección esencialmente crónica. Destroyc menciona casos agudos, pero muchos de ellos deben referirse a la hemoglobinuria o piroplasmosis cuya diferencia se ha establecido después. No existe, por tanto, duda alguna respecto a la naturaleza hematórica de la meada de sangre contraída en el establo durante el invierno, porque la piroplasmosis no se presenta más que en los prados y en la primavera y verano, de suerte que la hematuria aguda debe admitirse como una realidad y su curación como posible. ¿Se trata de una curación completa, verdadera, o de una curación clínica? Las autopsias podrán decidirlo. La observación confirma que la enfermedad persiste en algunos individuos, en tanto que es pasajera en otros. Estos hechos se refieren, sobre todo, a los casos que se presentan en toda época, de hematuria de corta duración que curan por sí solos. Nosotros lo hemos comprobado en un novillo; la micción sanguinolenta había durado cuatro semanas y la vejiga estaba exenta de tumores.

El por ciento de bóvidos afectados varía mucho.

Marq y Delos refieren, según M. Hanotzet, médico-veterinario en Neufchâteau, que en un predio de la comarca, había, hace treinta años, 55 hematóricas en una manada de 60 reses. En la mayoría de las fincas de

las zonas invadidas, todos los años hay alguna res atacada. Para explicar la indemnidad de algunos individuos ¿no se podría invocar los factores conocidos de la etiología general: resistencia del individuo, inmunidad, cantidad, actividad del agente patógeno, etc.? La marcha de la enfermedad, tan distinta según las reses hace pensar en ello de igual modo.

Las influencias atmosféricas parecen no tener acción. La sequía excepcional del verano de 1911 no ha hecho disminuir el número de casos de hematuria en relación con los años ordinarios o años húmedos.

La hematuria se presenta en los bóvidos de todas edades. Los terneros lechales no la contraen, aunque se ven casos, si bien raros, en los de tres o cuatro meses; es más frecuente en las terneras y novillos, siendo los adultos los que pagan mayor tributo.

Estas indicaciones se aproximan a las de M. Moussu que dice que la enfermedad es rara en los jóvenes y excepcional antes de la edad de dos años y medio o tres.

El papel del sexo es nulo; las hembras y los machos, estos últimos castrados o no, adquieren la enfermedad. La hematuria ataca indistintamente las reses flacas o gordas.

Según los ganaderos, la antigua raza de las Ardenas es menos propensa y más resistente a los ataques de la hematuria. La enfermedad, dicen, es más frecuente desde la mejora del ganado por selección y sobre todo por cruzamiento operados para obtener mayor buque en los individuos y consecuentemente mayor rendimiento de carne y leche. Las mejores lecheras dan más contingente de enfermos por separarse más del tipo natural aclimatado. No se puede conceder a estas manifestaciones un valor decisivo. Hay que observar que, en efecto, la mejora del ganado ha coincidido con un aumento de su valor y los colonos han procurado intensificar la cría, por lo cual, ante la necesidad de disponer de alimentos, han creado nuevos prados. Con este fin se han talado grandes extensiones de bosque, pinares principalmente y un factor suplementario, el suelo recién sometido a cultivo, interviene desde este momento en la determinación de la enfermedad, porque los autores y buenos labradores la atribuyen a los prados

nuevos creados en terrenos poco tiempo antes roturados.

El estado de gestación parece ejercer influencia en algunos casos. Nuestro colega M. Delcroix, de Saint-Hubert ha dado a conocer hace tiempo que algunas vacas sanas comienzan a expulsar orina cargada de sangre algunos días o semanas antes del parto, desapareciendo este síntoma en la quincena siguiente al alumbramiento. La misma res puede presentar una serie de accesos de hematuria con ocasión de partos sucesivos. Esta particularidad ha sido confirmada en nuestras investigaciones, pero el fenómeno contrario también es posible. Una vaca hematórica preñada que parezca curada en los últimos períodos de la gestación, puede volver a ser hematórica después del parto. Estas observaciones pierden mucha importancia si se considera que el síntoma de orinar sangre es esencialmente intermitente; sin embargo, la acción agravante de la gestación avanzada, sobre una lesión vesical preexistente, es habitual y el propietario obrará prudentemente no llevando al toro la vaca en que se haya comprobado la hematuria.

Hemos visto una vaca cuyos tres productos fueron hematóricos en la feca en que nacieron. El propietario pensaba en la influencia hereditaria, pero a juicio nuestro no hubo más que pura coincidencia por haber permanecido los animales en un medio donde reinaba la hematuria. La madre, indemne en apariencia, pudo muy bien estar atacada.

El alojamiento de los bóvidos en general está muy mal acondicionado en las Ardenas. Locales exiguos, bajos de techo, oscuros, teniendo un exceso de ganado, albergan simultáneamente caballos, bóvidos, cerdos, cabras, perros y gallinas. El piso es de ordinario de tierra apisonada o de piedras mal unidas. Las aberturas faltan y las puertas están cerradas en invierno haciéndose el servicio de alimentación por una comunicación directa del establo con la habitación del colono. Pero estas circunstancias desfavorables no parecen tener influencia alguna en la génesis de la hematuria, ya que esta enfermedad se presenta lo mismo en las explotaciones que cuentan con establos bien instalados, confortables y sanos, en tanto



que no existe en regiones cuyos establos son defectuosos.

La hematuria es inherente a ciertos terrenos, es propia de nuestro país en las Ardenas principalmente y en esta en algunas localidades. El suelo de las comarcas donde reina la hematuria es pantanoso, fangoso a causa de la impermeabilidad del subsuelo; la flora natural comprende, además de la hierba ordinaria, las plantas propias de los terrenos húmedos, musgo, helechos, juncos, cañaheja, retama, brezo, acedera, narciso, ranúnculos, etc.

La opinión dominante estima que la hematuria ha aumentado desde hace treinta años por el cultivo de nuevas extensiones de terreno roturado. Según esta creencia, en las rozas predominará la hematuria siendo menos frecuente en los prados antiguos. Acaso el suelo de estos últimos sea de mejor calidad que el de las praderas recientes porque es posible que se eligieran para hacer las primeras roturaciones los bosques cuyo terreno se prestara mejor al cultivo por su constitución física, por su orientación y por la facilidad que su declive proporcionaba para el desagüe. ¿Podiera ocurrir también que el suelo de los prados antiguos, por el tiempo transcurrido desde su encepado o por el cultivo, haya hecho nuevas adquisiciones capaces de modificar definitivamente la flora primitiva?

Que la naturaleza del suelo tenga algún influjo en la génesis de la hematuria parece evidente, ya que esta enfermedad reina sólo en ciertas comarcas. Igual comprobación se hace en otros países. Además, hechos que distan mucho de tener igual valor hablan en igual sentido. He aquí algunos que nos han comunicado:

El dueño de un cortijo de las cercanías de B... cultivaba anteriormente una extensión de terreno doble que en la actualidad; en su ganado había hematuria. Hizo dos partes de sus tierras arrendando la porción fangosa quedándose con las parcelas de buena calidad; el arrendatario tiene periódicamente reses hematúricas y el propietario no.

El colono A... alquila un predio donde hubo hematuria, entrando a explotar la finca en otoño de 1913. Pensando en la naturaleza puramente contagiosa de la enferme-

dad desinfecta los locales y no introduce en ellos más que ganado indemne adquirido en una comarca donde no existía la afección. Se utilizan los alimentos recolectados en la finca y antes de finalizar el invierno aparece un caso de hematuria. Este caso no tiene un valor absoluto porque el animal que empezó a orinar sangre a pesar de su origen podía estar atacado antes de su entrada en la finca.

El labrador B... que tenía todos los años en su ganado vacuno casos de hematuria, compra para alimentar sus animales durante el invierno, forrajes recolectados en una zona indemne; el invierno pasó sin novedad. La enfermedad reaparece el invierno siguiente, siendo atribuida por el dueño y por el veterinario, a que el ganado había consumido, como en el caso arriba citado, alimentos de la finca.

En otro pueblo, el agricultor C... ve declararse la hematuria no obstante la precaución de comprar los piensos en un sitio donde no existe la enfermedad. Hay que preguntar si en esta ocasión la comarca en que los adquirió era realmente indemne y si el buen resultado obtenido por B... fué debido a la casualidad; el fracaso de C... autoriza a pensarlo.

En el distrito de A..., en un rebaño de doce a quince cabezas, la hematuria aparecía en varios animales a la vez, desde que empezaron a frecuentar cierto prado, y desaparecía si las reses iban a pastar a otro terreno a escasa distancia del primero. No puede uno pasar sin preguntarse si se trataba de la hematuria propiamente dicha o de la piroplasmiasis. El profesor W.... que recogió la observación, manifiesta se trataba de la hematuria. Con esto tenemos una prueba más de que la enfermedad sigue a veces una marcha aguda.

Es corriente la opinión de que muchas reses hematúricas procedentes de la Ardena curan cuando pacen en terrenos exentos del mal. Este hecho ya fué explicado por el veterinario Gallet. Los tratantes no dudan en comprar las reses jóvenes atacadas para engordarlas en otros sitios; sólo separan las que expulsan coágulos de sangre. La cuestión que se presenta a resolver es si esta opinión consagrada por una larga experien-

cia hay que atribuirla a la hematuria o más bien a la hemoglobinuria o piroplasmosis. Esta última enfermedad está muy extendida en las Ardenas y se traduce ordinariamente por la emisión de orina de color de sangre, no con sangre, sino sólo con la materia colorante de este líquido; indudablemente se trata de hematuria en los enfermos de invierno; en cuanto a los que adquieren la afección en los prados, los síntomas generales de la hemoglobinuria son de ordinario de tal gravedad que bastan para hacer desistir incluso a cualquier aficionado, de adquirir una res. Forzoso nos es, por tanto, dar crédito a la opinión que existe relativa a influencia de la emigración en la salud de los bóvidos hematúricos. Tiene un sólido apoyo en las observaciones hechas en las Ardenas y también, como veremos después, en el hecho de que dichos bóvidos pueden curar trasladándolos a prados mejorados.

La hematuria es muy frecuente en las Ardenas, pero realmente también se presenta por todo nuestro país. Si la conceden escasa atención los ganaderos y veterinarios es porque en verdad es poco grave. Pero la realidad de su existencia nos ha sido afirmada por varios compañeros; uno de ellos, establecido en el sud del Brabante nos ha manifestado observarla con largos intervalos en animales de la comarca; es más frecuente en otras partes de la misma provincia principalmente en Beauvechain, Hamme-Mille, Werde-Saint-Georges, cuyo suelo recuerda el de las Ardenas.

La mayoría de los labradores cultos declaran que el uso continuado de abono a base de cal y ácido fosfórico, los dos elementos de que carece el suelo ardenés en absoluto, les ha permitido criar su ganado al abrigo de la hematuria. Insisten en la necesidad de abonar los prados naturales lo mismo que los demás cultivos. Según ellos hay que aumentar la proporción nutritiva de los alimentos en sus distintas formas: hierbas, heno, pajas, forrajes artificiales y granos.

La opinión contraria también tiene sus partidarios, y en efecto, algunos labradores ven presentarse la hematuria en su ganado a pesar de los abonos. Unas veces la situación anterior no sufre variación y en este caso cabe pensar si los abonos fueron dis-

tribuidos en cantidad insuficiente o de un modo defectuoso; otras, según nos decía un ganadero en cuyas reses se había presentado el mal hacia poco tiempo, aparece con grandes intervalos (accidentalmente en cierto modo), en tanto que con anterioridad era casi permanente. Por la naturaleza del terreno hay que suponer que los abonos no determinarán siempre iguales efectos y que la desecación del suelo ejerce una acción coadyuvante de importancia variable según los casos.

Hay también labradores que atribuyen la hematuria al empleo de las enmiendas. Según ellos, la enfermedad nunca fué tan frecuente como lo es desde la introducción de estas en el cultivo ardenés. Este reconocimiento de la *meada de sangre*, es real, pero debe referirse a las roturaciones y al cultivo de nuevos terrenos de bosque, operaciones que coinciden, en efecto, con la mayor aplicación del cultivo intensivo.

Sea lo que fuere, parece demostrado que la hematuria ha disminuído y hasta desaparecido de la mayoría de las explotaciones donde han mejorado las prácticas culturales. Marcq y Delos en un folleto sobre la hematuria, indican que semejante resultado se ha conseguido en varias comarcas, en la Bièvre entre otras, con el drenaje de las praderas y con la distribución de fosfatos de cal. Dichos autores refieren hechos análogos observados por Hanozet y Lefévre veterinarias en Neufchâteau y Bastogne respectivamente. Hanozet, después de indicar que la estercoladura practicada desde antiguo no impide en modo alguno el desarrollo de la hematuria, cita el caso de propietarios que habiendo modificado sus tierras por el desagüe y abonos fosfatados y calcáreos no han vuelto a tener reses hematúricas y compran por especulación, para revenderlo con provecho, ganado hematúrico curado después de permanecer en sus prados. Este es un hecho de valor real. Por otra parte, Boudeau, veterinario en Aigurande (Indre) atribuye al empleo de la cal y del fosfato de cal la falta de hematuria en tanto que explotaciones contiguas que no lo usan están atacadas.

¿La hematuria es contagiosa? No, según la opinión general en la Ardena. Hemos re-

cibido la comunicación siguiente del compañero W...: Un labrador había mezclado, sin saberlo, con su ganado, una vaca hematurica; tan pronto se hubo apercibido la aisló; sin embargo, dos reses que habían estado en contacto con la enferma presentaron días después hematuria que desapareció rápidamente. Nosotros creemos que para juzgar semejantes afirmaciones hay que comprobarlas en regiones indemnes, porque en las comarcas donde el mal reina de un modo permanente se corre el peligro de atribuir al contacto casos de la enfermedad ignorados hasta entonces o que el comienzo, produciéndose bajo la influencia de las causas locales habituales, coincide con el contacto. Sin embargo, en las zonas en que la hematuria crónica no se observa sino accidentalmente en animales procedentes de la Ardena, no se presentan nuevos casos después de la aparición del primero; aun se ve con frecuencia que la res enferma, así trasplantada, cura; veterinarios, ganaderos y tratantes están de acuerdo sobre este punto. Si la enfermedad fuera realmente transmisible de un animal a otro, más bien que dependiente de una causa inherente al suelo, no se explicaría que reinando de un modo permanente en ciertas regiones permanezca acantonada en ellas sin invadir las vecinas, no obstante facilitar el contacto entre enfermos y sanos los continuos cambios comerciales.

¿Qué pensar respecto a la evolución de la hematuria en varios animales que han ocupado sucesivamente el mismo lugar en el establo? Un propietario llamó nuestra atención sobre este detalle que había observado en su explotación, pero terminó por declararnos que también tuvo enfermos en otros puntos del local. La observación de nuestro compañero W... merece examinarse con detenimiento: Dos vacas ocupan un establo; una de ellas permanece durante varios años en la misma plaza sin contraer la hematuria; la otra adquiere la enfermedad y es reemplazada por una tercera que enferma también; substituida por una cuarta ésta adquiere igualmente la hematuria. ¿Debe concluirse que el emplazamiento reservado a las tres últimas reses albergaba gérmenes de contagio de la hematuria? Hay bastantes

probabilidades en semejante hipótesis para que la primera vaca se hubiera infectado a menos de que gozara de inmunidad. La introducción de otra res a título experimental acaso hubiera permitido resolver la hipótesis, a falta de lo cual nos parece preferible estimar esta observación como incompleta. Precisaba reconocer con detenimiento la vaca aparentemente exenta para adquirir la convicción de que lo estaba en realidad. Se debía haber comprobado en vivo o en la autopsia si la vejiga estaba intacta, porque la alteración clásica de la hematuria puede existir con ausencia de su signo funcional, orinamiento de sangre.

Tampoco podemos conceder más valor al caso siguiente: Un ganadero había intentado, sin conseguirlo, librar sus animales de la hematuria suministrándolos durante el invierno piensos recolectados en una región exenta de la enfermedad; ulteriormente pudo lograrlo mediante la desinfección de los establos. Ya hemos dicho que los propietarios tienen interés en hacer creer que sus establos están indemnes de hematuria, por lo que sus afirmaciones no deben aceptarse sin reserva. Además, tenemos poca confianza en la eficacia de las desinfecciones que se practican sin vigilancia en ciertos establos de instalación defectuosa. Por consiguiente, opinamos que si la enfermedad desapareció realmente en las circunstancias señaladas, la causa se debe buscar fuera de la intervención dirigida contra los supuestos gérmenes.

Consultando los trabajos que se ocupan de la etiología de la hematuria, trabajos cuyas conclusiones están muy bien resumidos en el tratado de *Patología bovina* de M. Mousu (1) hay que convenir que las circunstancias en que aparece la hematuria en Francia son análogas a las de Bélgica. En el departamento del Maine se atribuye a los terrenos puestos en cultivo después de la roturación y en el sur del Indre y norte de la Creuze a los que la tierra arable es de poco espesor y pobre en cal y ácido fosfórico. Boudeau manifiesta que la adición en cantidad suficiente de dichas dos sustancias hace desaparecer la hematuria.

(1) Versión española por J. Pison y T. de la Fuente. (N. del T.).

Algunos franceses han incriminado también como causa coadyuvante, el cruzamiento del ganado indígena con el toro Durham cuyos productos más precoces serían menos resistentes; pero la causa esencial parece residir en la naturaleza del suelo.

Galtier atribuía la enfermedad a las plantas tóxicas, a los ranúnculos sobre todo, cuyos principios nocivos irritaban la vejiga cuando el hígado atacado de distomatosis está alterado de tal modo de no poderlos destruir. Los ranúnculos y los dístomas abundan mucho en regiones en las que la hematuria es rara o desconocida, pudiendo existir perfectamente con ausencia de la distomatosis.

El único punto verdaderamente probado es que la hematuria bovina se presenta en las regiones cuyo suelo cultivado responde a condiciones especiales. En nuestro país existe principalmente en la región ardenesa, la más elevada, con una altitud media de 400 metros. "Se encuentran suelos rocosos y pedregosos en las laderas de las colinas, tierras arcillosas más o menos compactas en las mesetas y en el fondo de los valles. Las rocas subyacentes están formadas de gres, pasmitas y esquistos. En general, el terreno de la Ardena carece de espesor suficiente para proporcionar una buena capa arable. En las llanuras, el suelo es impermeable, formándose turberas y fangales. Las tierras son pobres en elementos fertilizantes" (1). La acción preventiva que supone proporcionarles dichos elementos así como el drenaje parece bien demostrada.

Los ganaderos ven en los abonos minerales un medio de aumentar la riqueza de los alimentos, pero este enriquecimiento no basta para explicar la desaparición de la hematuria, pues, como ha hecho notar Moussu, ataca lo mismo a las reses gordas que a las flacas y que la falta de alimentación o mal aprovechamiento de ésta en las enfermedades crónicas se traduce por enflaquecimiento y aun por la caquexia, pero no por la hematuria. ¿Cómo interpretar de otro modo el papel de estos factores preventivos? Sabemos que la potasa y los fosfatos utilizados en los prados favorecen la producción de

leguminosas, que la mayoría de las plantas de los terrenos ricos en humus y principalmente en turberas (*Sphagnum*) mueren cuando se encalan estos terrenos; que los abonos azoados favorecen el predominio de las gramíneas y que cada planta tiene sus necesidades y a veces sus venenos especiales. ¿No se puede concebir que la potasa y los fosfatos obran dificultando la vegetación de especies perjudiciales? La desecación del suelo obra de un modo idéntico según lo atestigua la flora distinta de los medios húmedos y de los medios secos. Esta acción antagónica puede extenderse a una u otra planta y acaso a los organismos microscópicos que viven en las tierras de hematuria, que serían los agentes causales de las alteraciones vesicales de ésta.

Se conocen sustancias vegetales capaces de engendrar la hematuria. Se ha observado que este síntoma es uno de los signos del envenenamiento de los bóvidos por la mercurial (Dubois, *Annales de Méd. Vet.*, 1849, p. 17; Delaute, *Ibid.*, 1877, p. 159; Friedberger & Fröhner, *Patología y Terapéutica de los animales domésticos*, 1891, p. 202) y hasta en el caballo (*Annales de Méd. vet.*, 1874, p. 304; 1892, p. 505) por el cólchico de otoño (obra de Patología citada, p. 207), por las terebentáceas (p. 206), por las tortas de algodón (p. 205), por el euforbio (p. 202). La cistitis, que tan fácilmente se complica de hematuria, se observa también por ingestión de la hirundinaria (p. 205).

La acción irritante de las cantáridas sobre la mucosa vesical es bien conocida y la melaza en cantidad suficiente puede dar igual resultado. Nosotros hemos observado una cistitis hemorrágica perfectamente caracterizada en una yegua debida a esta causa.

Hadween (Memoria del Servicio veterinario del Canadá analizada en el *Recueil de Méd. vét.*, 1916, p. 507), atendiendo a que la presencia de cristales de oxalato de cal ha sido señalada en distintas ocasiones y apreciada por él mismo en la orina de los bóvidos hematóricos, se pregunta, si la causa de la enfermedad no radicaría en la ingestión de plantas que contengan ácido oxálico. Ha comprobado también que la inyección repetida en la vejiga de una emulsión de cristales de oxalato de cal provoca una irritación

(1) Gaspard. *L'agriculture belge et son rôle dans l'économie nationale*. 1913.

que puede llegar hasta la emisión de orinas sanguinolentas. En una serie de experiencias que ha verificado utilizando el ácido oxálico por ingestión, éste producto ha dado lugar a la aparición de numerosos cristales de oxalato de cal en la orina al mismo tiempo que albuminuria, eliminación de células epiteliales de vejiga y en algunos casos hasta hematuria.

La intervención posible de uno de estos factores evidentes de la cistitis basta para explicar que la hematuria existe por todas partes y no exclusivamente en la región ardnesa de nuestro país.

La hipótesis de la acción de una planta dotada de la propiedad de irritar la mucosa vesical en la génesis de la hematuria crónica de los bóvidos, ha levantado objeciones serias. Un veneno que se eliminase por la orina irritaría probablemente, los riñones primero, y después la mucosa vesical con igual intensidad en toda su extensión. Sin embargo, el riñón se altera excepcionalmente y las alteraciones vesicales de la hematuria son circunscritas. Conviene indicar que los venenos que circulan por la sangre pueden determinar su acción nociva de otro modo distinto que eliminándose por la orina. Hay substancias cuya toxicidad recae especialmente sobre el aparato vascular (el plomo, diversos venenos microbianos, venenos orgánicos—la adrenalina produce la arterioesclerosis en el conejo) y cuya acción puede extenderse por medio de los vasos a diversos órganos. La invasión del aparato circulatorio puede ser general o local; no es, pues, contrario a los hechos de la etiología y patología generales pensar en la posible intervención de los vegetales cuyos principios ejercerían su poder tóxico en los capilares de la mucosa vesical, porque es en los vasos dérmicos de ésta donde se produce la alteración primordial, esencial, de la hematuria.

Sin embargo, la fijeza del sitio de esta vascularidad que se produce invariablemente en la vejiga, concuerda menos con la suposición de un veneno soluble que con la posibilidad de algún parásito cuya morada fueran los vasos vesicales; según el número de parásitos habría una lesión o lesiones múltiples. Esta hipótesis de un factor parasitario

es la más seductora, pues se inspira en el estudio de un gran número de enfermedades regionales de origen telúrico cierto, los carbuncos, el *rouget*, numerosas afecciones verminosas, etc., enfermedades en las cuales se pueden observar estrechas localizaciones orgánicas. Las investigaciones practicadas para descubrir un parásito o un microbio en los tejidos enfermos han fracasado hasta el día. La hipótesis está apoyada en el hecho de existir en la especie humana una enfermedad parasitaria, la *bilharziosis* o *esquistomosis* en la que la hematuria es precisamente uno de sus síntomas, cuyas alteraciones vesicales e intestinales están constituidas por vegetaciones conjuntivovasculares y es debida al depósito de huevos de un trematodo, *Bilharzia* o *Schistosomum hematobium* en las redes capilares interesadas. Un parásito del mismo género, *Schistosomum bovis*, ha sido hallado en diversas ocasiones en la vena porta y en sus raíces en los bóvidos, así como las alteraciones producidas por sus huevos en la vejiga; en vano nos hemos esforzado en descubrir las formas adultas de este verme en las venas abdominales o sus huevos en las zonas enfermas de vejigas hematóricas. Hasta el día, las investigaciones relativas a este asunto han sido hechas en países más meridionales, en Italia principalmente.

Antes de terminar, creemos necesario ocuparnos de una teoría patogénica que habíamos formulado en un trabajo hace algunos años. (*Annales de Méd. vét.*, 1905). Fundándonos en la coexistencia frecuente de la angiomatosis capilar del hígado y la cistitis hemorrágica así como en los caracteres particulares de ésta, habíamos considerado las alteraciones vasculares iniciales de la mucosa vesical como pudiendo derivar del estasis venoso causado por las vísceras abdominales en la vena cava posterior o en las venas vesicales; pero no se observa la hematuria en los animales glotones, ni como complicación del engorde o de la meteorización crónica, de suerte que la teoría no resiste el examen de los hechos; no obstante, las alteraciones existentes se agravan por la acción de los obstáculos que se oponen al retorno de la sangre de las venas vesicales. Dichas alteraciones comienzan por una dila-

tación de los vasos de la mucosa, pudiendo conservar definitivamente este carácter. Las neoformaciones vasculares y producciones angiomatosas, la proliferación conjuntiva y las vegetaciones pólipiformes, la neoplasia y las inclusiones epiteliales son únicamente eventuales. El juego funcional del músculo vesical basta para engendrarlos por la exacerbación que imprime a la alteración congestiva de la mucosa. Toda causa capaz de dificultar el retorno de la sangre de las venas de la pélvis obrará en el mismo sentido, y de igual modo el volumen excesivo de los estómagos y de la gestación son factores que sostienen y aún agravan el mal.

La cistitis propiamente dicha falta con frecuencia y no expresa más que una infección vulgar asociada.

La cuestión se resume, pues, a buscar la causa del proceso congestivo primitivo. Para conseguirlo, hay que practicar nuevas autopsias y nuevos exámenes microscópicos. Estas últimas deben recaer sobre las alteraciones iniciales, porque la causa, aun siendo parasitaria, puede muy bien obrar de un modo pasajero y desaparecer al cabo de cierto tiempo ya por eliminación ya por destrucción. Con el fin de procurarse alteraciones de fecha conocida, el medio más seguro nos parece producir experimentalmente la hematuria en bóvidos seguramente indemnes por ser de comarcas también in-

demnes. Se conseguiría verosíblemente alimentando dichas reses en un país exento de hematuria, con substancias recolectadas en regiones donde esté muy difundida. Si el resultado respondía a los cálculos, resultaría interesante repetir los ensayos nutriendo otros individuos distribuidos por grupos, con alimentos no nocivos a los cuales se agregarían separadamente plantas de especies propias de la región ardenesa tomadas de forrajes estimados como capaces de producir la hematuria. Si alguna de las especies botánicas así aisladas produjera por sí sola la enfermedad, la teoría de la influencia tóxica resultaría probable y sería fácil la comprobación.

Sin esperar el resultado de las experiencias necesarias, se puede prestar un buen servicio a los ganaderos haciéndoles comprender el papel preventivo de la desecación del suelo y de las enmiendas apropiadas, fomentando la aplicación de estos medios.

Los prados de hematuria podrían utilizarse como campos de experiencia y demostración en la misma Ardena, abonados como queda dicho y entregados a reses seguramente indemnes. Este sería un procedimiento convincente de comprobación y a la vez de vulgarización. — (Annales de Médecine Vétérinaire, Noviembre, 1919.) Trad. por T. de la F.

## La sarna sarcóptica del caballo

Por A. ROYER

Veterinario en Huy (Bélgica)

Las guerras precedentes dieron trabajo al servicio veterinario contra las mismas enfermedades contagiosas que han reinado en la campaña que acaba de terminar: sarna y demás afecciones de la piel, linfagitis ulcerosa y epizootica y muermo.

Las guerras repiten las causas de aparición y propagación del contagio: falta o disminución de higiene; malos alojamientos; convivencia estrecha, es decir, en piara. En

el momento del combate, ante la idea de vencer o resistir lo demás es secundario; es el avance como en la retirada se olvidan los pequeños enemigos para ocuparse de la suerte del enemigo o sustraerse a su persecución.

Entre las afecciones que en los ejércitos y hospitales hípicas, han obligado a los veterinarios a luchar contra ellas y a escribir sobre sus causas, síntomas y especialmen-

te sobre la terapéutica, la sarna y las demás afecciones de la piel ocupan el primer puesto. Ocupan también el primer puesto como causa de indisponibilidad del caballo de tropa, disminuyendo la movilidad y por consecuencia el valor de los cuerpos montados; de manera absoluta cuando la evacuación, es decir, prácticamente la pérdida del caballo unidad útil, se impone; de un modo relativo cuando el grado y extensión de las lesiones, aun permitiendo la utilización del caballo, en el momento del esfuerzo dejan sentir sus efectos sobre el estado general y disminuyen su rendimiento.

Por el decaimiento que produce en los enfermos, por el tiempo y cuidados que exige para curar, algunas veces pasajera, a costa de agentes medicamentosos caros, la sarna ha sido durante esta guerra la afección más rebelde y onerosa.

De gran importancia en la medicina del caballo de Ejército, sobre todo en tiempo de guerra, no reviste igual interés ni peligro en el caballo de las explotaciones rurales.

Y, sin embargo, al final de esta campaña los Ejércitos, al desmovilizar, ceden sus equinos a la población civil acompañados de sarna, que se suma a la legada por el enemigo, que, como los aliados, tampoco ha podido evitar ni resolver eficazmente el problema de su profilaxis y terapéutica.

Ignorada u olvidada, origina en los solípedos de nuestra campaña los mismos perjuicios que en el Ejército; es particularmente peligrosa en los sementales cuya piel gruesa y arrugada ofrece excelentes refugios para el sarcopte. Por estos motivos merece retener la atención de los veterinarios prácticos e interesar los poderes públicos, que tendrán, siguiendo el ejemplo de Francia, que incluirla en la ley de enfermedades contagiosas y dictar una serie de medidas para evitar su propagación y extinguir sus focos.

\* \* \*

La biología del *sarcoptes escabiei*—var. *equi*—, no es completamente conocida. Adulto, vive en la superficie de la piel de los solípedos; la hembra penetra en la epidermis, labra una galería, pone los huevos y muere. El tiempo que precisa para la incubación está mal determinado: 48 horas, según unos; de 3 a 10 días, para otros. Los

huevos dan salida a las larvas que perforan la galería, vuelven a la superficie de la piel, donde después de varios cambios—larvas hexápodas, ninfas octópodas—se hacen sexuales y se acoplan para comenzar de nuevo el ciclo evolutivo, cuya duración según Neveu-Lamaire es de 28 días.

La duración de la facultad germinativa de los huevos fuera de su albergue tampoco está bien determinada; Gerlach ha visto nacer las larvas a las cuatro semanas.

En los medios exteriores, el sarcopte puede vivir de 8 a 12 días y más en las costras desprendidas de la piel de los enfermos.

Según Gerlach, el sarcopte no resiste más de una hora el calor seco de 60° C.

En sus trabajos sobre las lesiones microscópicas de la sarna sarcóptica, Simón ha establecido que las larvas ganan los folículos pilosos sin pasar del orificio del conducto excretor de la glándula sebácea. "El sarcopte no tiene su único alojamiento en la capa córnea de la epidermis; su larva llega a veces a la vaina externa del pelo y allí crea un abrigo que la pone en condiciones de resistir la acción de los agentes medicamentosos."

\* \* \*

La sarna del caballo es transmisible al hombre, pero no se generaliza y cede a una medicación sencilla (lavado con jabón verde).

El sarcopte irrita los tejidos por su acción propia y por la del líquido que segrega. Los tejidos reaccionan formando pápulas (botones) lesiones iniciales apreciables por el tacto. Vesículas primero, las pápulas se abren y el exudado que contienen se deseca formando costra que aglutina algunos pelos que caen con ella dejando depilaciones puntuadas que confluyen al extenderse las lesiones. El prurito es continuo, más violento en verano que en el invierno, de noche que durante el día y con mayor intensidad cuando los animales tienen calor o están cubiertos con manta.

El prurito obliga al caballo a frotarse, y morderse, produciéndose alteraciones inflamatorias, costras, engrosamientos y arrugas del tegumento que también se observan después de un tratamiento irritante.

La enfermedad hace inflaquecer los caballos que llegan hasta el marasmo. La pri-

mera epizootia que tuvo el Ejército belga en 1914-1915 causó bastantes bajas.

La sarna es la enfermedad de la "miseria"; se desarrolla principalmente en invierno cuando los solípedos están provistos de pelo abundante, dificultando con ello la limpieza. Al abrigo de esta coraza de pelos, el sarcopite labra sus galerías y lesiones que aparecen repentinamente al practicar el esquila. Los caballos de oficial son rara vez atacados. La sarna, por decirlo así, era desconocida antes de la guerra en los équidos bien cuidados de nuestras explotaciones agrícolas, presentándose por excepción en el Ejército.

La sarna empieza, en general, por los lados de la cruz y del cuello, a veces en los ijares o en la cabeza (contagio directo de un caballo a otro, o por los arneses o trastes de limpieza). Se extiende rápidamente a las demás regiones del cuerpo, grupa, nalgas, periné y parte superior de los miembros; el sarcopite se encuentra en la base de la oreja, en el interior de la cuenca, en la piel del prepucio y de la ubre. En estos sitios lisos y desprovistos de pelo se distinguen perfectamente las sinuosidades en relieve de las galerías labradas por la hembra ovígena y bajo la costra de las pápulas del orificio de entrada. Excepcionalmente se han visto también los surcos en sitios depilados (lados de la cruz) pudiendo percibirse con facilidad por el tacto.

La apreciación de estas lesiones realmente específicas constituye una rareza curiosa que no sirve más que excepcionalmente para confirmar el diagnóstico. La localización en el interior de la oreja, en el prepucio y en la ubre hace pensar en la *emigración del sarcopite* a estos puntos, donde se crea una posición de espera al abrigo de la bruzza y de la almonza o de los agentes medicamentosos, de cuya posición saldrá en la época que la longitud del pelo les ofrezca protección por el calor y suciedad indispensables o favorables a su actividad, es decir, a su reproducción.

El sarcopite imitaría en esto al piojo, cuya emigración conocía el Inspector Veterinario del Ejército. Dubois, por lo cual, prescribía en la lucha contra el parásito atacarle en sus refugios (lavao del prepucio y

mamas) en el sitio, época en que era poco ofensivo. Hay caballos piojosos y sarnosos que lo son todos los inviernos lo cual parece demostrar que los parásitos, incluso el sarcopite, exigen, para evolucionar, condiciones de medio que bastaría probablemente suprimir o modificar para impedir sus perjuicios.

\* \* \*

*Diagnóstico*—Aparte del comienzo, en que las pápulas, determinando un prurito intenso, pueden, en unión del contagio, permitir el diagnóstico; en general, es imposible afirmar su existencia ya que las alteraciones inflamatorias comunes a las dermatosis, parasitarias o no, simulan las lesiones de la sarna sarcóptica. Las escamas, las costras, las depilaciones y el prurito, son síntomas comunes a todas las afecciones de la piel que, lejos de excluir la sarna, conviven frecuentemente con ella.

En el verdadero terreno de la clínica, en el de la clientela rural y en campaña, o cuando no se dispone de microscopio, el veterinario no dispone más que de la vista y del tacto para diagnosticar una afección cutánea. Ante un caballo que se rasca, siempre se hace la eterna pregunta: ¿se trata de sarna? Cuestión resuelta de modo distinto según las épocas de evolución de las ideas del interesado respecto a la sarna: puesto que desde los que no la quieren ver, hasta los que la ven por todas partes hemos encontrado toda la gama de indecisiones debidas a la incertidumbre del diagnóstico clínico.

Hubo una época en que todo caballo que se rascaba depilándose fué considerado como sarnoso, y algunos prácticos exageraron la importancia del prurito y en particular de la *reacción labial*. Los labios expresan el bienestar provocado por la sensación agradable determinada por los dedos frotando con la pulpa o la uña en una región determinada (base de la cola, cruz, cara interna del muslo, etc.). El caballo, al ser rascado de esta manera, reacciona: "Se ríe" (dicen los *peludos* franceses). Se han escrito páginas sobre esta reacción llamada del "rascado" y al citarla, para completar su historia, debemos declarar, con el Veterinario Mayor Soulet, "que todos los caballos



que sienten picazón si se les rasca en sitio sensible reaccionan". La pitiriasis produce intenso prurito y depilaciones, y Soulet, en su interesante estudio sobre el diagnóstico diferencial de la sarna de los solípedos, llama la atención sobre el prurito que causa en el caballo la presencia de numerosas liendres alojadas en el espesor del tegumento, descubiertas al buscar en el microscopio los ácaros. El diagnóstico diferencial con la pitiriasis que parece tan sencillo por la presencia de piojos y liendres, puede ser también causa de error. En las dermatitis de la caspa debidas a la aglutinación de las células epidérmicas y del polvo por el sudor, aparece un prurito y hasta depilaciones análogas a las producidas por el sarcopite.

La sarna psoróptica puede generalizarse, pero es más costrosa y el soropite, apreciable a simple vista, se evidencia fácilmente examinando las costras (entre las que se le ve moverse) sobre un papel cuadrículado que permite observar los parásitos en movimiento.

La sarna coriográfica, permanece, en general, localizada en los miembros. La sarna dermanisica debida al dermaniso de la gallina, determina prurito y depilaciones puntiformes localizadas de ordinario en el cuello y espaldas. El "piojo rojo" es apreciable a simple vista y no actúa más que de noche o bajo las mantas.

Las tiñas tienen, en general, depilaciones características no yendo acompañadas de prurito; sin embargo, ciertas variedades determinan la formación de una costra húmeda que da lugar a comenazón, y cuando las tiñas miliares son muy extensas es imposible sin el microscopio afirmar con exclusión de las otras dermatosis con que evolucionan.

No resisten al esquilado parcial y a una aplicación de jabón verde que impide la disseminación de los esporos, lográndose la curación

\* \* \*

Pallin, coronel veterinario del ejército inglés, presentó al Congreso franco-británico de Albeville el 12 de Abril de 1918, un estudio destinado a medir las probabilidades de error en el diagnóstico de sarna. Establece las cifras siguientes basadas en el exa-

men microscópico de las lesiones de caballos atacados de dermatosis:

Dermatosis no parasitarias . . . . .	25 %
Piojos. Tiñas. Ácaros de los forrajes. Sarna dermanisica, psoróptica. . . . .	25 %
Sarna sarcóptica . . . . .	50 %

Estas cifras confirman los hechos de observación y demuestran la necesidad de recurrir al microscopio para hacer un diagnóstico exacto y también el predominio del sarcopite como agente etiológico de las afecciones de la piel del caballo.

Por sí solo, por modo de existir en el tegumento, el sarcopite determina una afección que en cierto grado de su evolución se agrava siendo difícil de curar. Los demás parásitos que viven en el pelo o en la superficie de la piel no resisten más que las dermatitis que provocan a la acción del esquilado, seguida de lavados, desprendimiento de las escaras y demás cuidados de limpieza e higiene de la piel.

*Tratamiento.*—Debe comprender el medio y los enfermos. El sarcopite es destruido en los locales —paredes, nidos, pesebres, vallas, camas— por la lechada de cal; en los objetos de limpieza y arneses por una solución de creolina al 10 %.

Las mantas deben pasarse por la estufa.

El *tratamiento colectivo* de los enfermos es adecuado para el ejército y exige instalaciones apropiadas. Los baños-piscinas con sulfuro de calcio en boga en el ejército británico (1) son de acción lenta contra la sarna sarcóptica, pero muy eficaces para combatir las demás dermatitis, y excelente tratamiento profiláctico renovado periódicamente y completado con la desinfección de las mantas. Las cámaras de sulfuración empleadas en el ejército francés cuya eficacia ensalza el Inspector-General de Veterinaria, Fray — atmósfera al 2 % de anhídrido sulfuroso a una temperatura de 30° — los enfermos permanecen de 2 a 3 horas. Este procedimiento es radical contra la pitiriasis y la sarna psoróptica. Falta aquilatar su empleo contra la sarna sarcóptica, proporción de gas y duración de la permanencia en la cámara.

(1) Según el General veterinario Moore, jefe del Real Cuerpo de Veterinaria militar inglés, se curaron miles de caballos sarnosos con los baños de sulfuro de calcio. (N. del T.).

El *tratamiento individual* comprende el empleo de medicamentos líquidos y de las pomadas.

1. Los antisépticos ordinarios, *creolina lisol*, etc., no deben emplearse.

2. El *sulfuro de calcio* puro o en solución no es irritante pero su acción es lenta y rara vez determina la curación radical.

3. *Emulsión de petróleo* a 6-7 % bien preparada es activa y no irritante. Tómense tres partes de jabón verde, una parte de agua e incorpórese otra de petróleo; dilúyase esta emulsión en 10 litros de agua.

Varios centenares de caballos han sido sometidos a esta medicación una vez por semana durante un mes aplicada por toda la superficie del cuerpo aunque sin obtener en todos la curación completa.

4. *La fórmula de Drouin, indicada por Liénaux*, a base de creosota, aceite de enebro, jabón verde, brea y bencina es un tratamiento incendiario que origina un eczema traumático de iguales consecuencias que el causado por el sarcopte.

4 bis. Lo propio ocurre con la mezcla bencina-petróleo.

5. El *extracto de nicotina* preconizado por Querruan para evitar el esquilero, no está exento de peligros de intoxicación y no se ha generalizado en el ejército francés. Lo propio ocurre con el jugo de tabaco.

*Las pomadas.*—Las conclusiones del Congreso de Abbeville declaran el tratamiento de las pomadas costoso, no práctico y utilizable sólo en casos aislados, y de escasa gravedad. En el ejercicio civil, en la lucha contra el sarcopte, nosotros las emplearemos en los casos aislados que siempre consideramos graves.

Por la duración de sus efectos constituyen el tratamiento individual que responde mejor al modo de vida y evolución del parásito, que, atrincherado en sus galerías o en la túnica externa del pelo, resiste la acción pasajera de los líquidos o de los gases que se dirigen contra él. Un caballo al que se aplica una pomada deja de ser contaminante. Las pomadas que se emplean son a base de azufre considerado como un específico contra el sarcopte. La de *Helmerich* es el tipo; su empleo en el Ejército belga durante la guerra y los resultados obtenidos

la reputan como medicamento preferido para el tratamiento de la sarna sarcóptica, la cual cura permitiendo que la piel conserve su flexibilidad.

Los detalles de la aplicación de la pomada Helmerich son por demás conocidos. Se hace previamente el esquilero y un lavado perfecto para desprender las costras utilizando para ello una solución tibia de carbonato sódico al 5 % por ser preferible al jabón blando de potasa que es irritante. Aunque no se ha indicado ningún accidente grave por la aplicación general de la pomada de azufre, los pacientes se inquietan sobre todo en tiempo caluroso. Es preferible tratar el cuerpo por mitades con unos días de intervalo mediante una o dos aplicaciones seguidas de un masaje que vuelva a poner en contacto de la epidermis y del dermis la porción de pomada que se desliza hacia la extremidad del pelo. Al cabo de una semana, un lavado completa la cura que deja la piel flexible sin causar al enfermo ningún trastorno nutritivo. Se comprende que los sarnosos esquilados necesitan un suplemento de ración que con las buenas condiciones de higiene completa el tratamiento que ha dado excelentes resultados en la lucha contra la sarna.

Tales son, rápidamente enumerados, los diversos agentes medicamentosos que con mayor o menor fortuna han disminuido los perjuicios de la sarna sin resolver el problema de la lucha eficaz, que sigue en pie a la terminación de la guerra.

Citamos, como recuerdo, *la cura de aire* y hasta *la supresión de licencias* a los veterinarios que tenían en sus unidades équidos sarnosos. Un día de buen humor nos ocuparemos de estos descubrimientos.

La verdadera lucha contra la sarna es preventiva y comprende el esquilero de los efectivos en campaña. Blanqueo de las caballerizas, desinfección de los arneses; pasar por la estufa las mantas es cosa fácil, pero no los trastes de limpieza; hacer una limpieza perfecta del ganado es muy útil aunque en invierno es casi imposible en la guerra.

El esquilero, despojando a los animales de la envoltura de pelo y caspa, modifica las condiciones de medio que apetece el sarcopte y hace posible la limpieza. Es cierto y re-

conocemos los inconvenientes del esquila en los caballos expuestos al frío que no pueden consumir un suplemento de ración, pero los inconvenientes de la sarna en este orden de ideas son los mismos y hay que procurar a los sarnosos el aumento alimenticio necesario para su restablecimiento.

El esquila practicado de fines de Octubre a primeros de Noviembre, no tiene inconvenientes y en los años fríos las escarchas de Diciembre y Enero encuentran los animales esquilados protegidos por una manta de pelo apreciable, y acostumbrados a vivir con menos abrigo. No estará de más sobrealimentar los individuos atrasados de carnes.

En estas circunstancias no se observarán explosiones de sarna sarcóptica o de afecciones similares, serán más raras y podrán ser descubiertas al principio de su aparición.

Acaso haya necesidad de esquila parcialmente, pero este es un asunto de orden puramente militar, que indico tomándole de Soulet cuyo trabajo hemos leído con gran interés, y que día llegará en que sea sancionado, pues sabemos que un verdadero y distinguido clínico tiene las máquinas de su arsenal dispuestas a esclarecer la eficacia y utilidad del esquila preventivo en la lucha contra las afecciones de la piel del caballo.

En la medicina de nuestros caballos bien

alojados en las caballerizas de nuestras fincas y empresas, el esquila antes del invierno se impone como una medida de garantía que sería imprudente no practicar cuando se tienen caballos procedentes del ejército, y, sobre todo, cuando presenten síntomas de una dermatosis cualquiera.

\* \* \*

La sarna existe en muchas de nuestras explotaciones agrícolas o industriales en las que los caballos del ejército han reemplazado nuestros brabanzones. Existe también en las cuadras de los tratantes que procuran taparla sembrándola involuntariamente unas veces y sin escrúpulo las más.

Para curar la sarna precisan cuidados y una vigilancia que son incapaces de practicar los dueños de ganado.

Es una enfermedad contagiosa, repugnante y transmisible al hombre, perjudicial desde el punto de vista de la higiene pública y de la ganadería en general. Por esto creemos debe incluirse por la ley entre las enfermedades contagiosas. Corresponde a los poderes públicos, a ejemplo de lo hecho en Francia a propuesta del Inspector general Leclainche, reglamentar el tratamiento, circulación y venta de caballos atacados o sospechosos de sarna, con lo que se conseguirá extinguir rápidamente los focos.— (*L'Echo Vétérinaire*, Julio 1919). Trad. por T. de la F.

## Del osteitismo (o, mejor, del osteísmo) en sus relaciones con el raquitismo, la osteomalacia y la osteoporosis

Por E. LIÉNAUX

Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Cureghem (Bélgica)

El veterinario Joly, profesor de la Escuela de Caballería de Saumur, ha dado el nombre de *osteitismo* a cierta predisposición, en virtud de la cual, el tejido óseo de algunos caballos es asiento de un proceso considerado hasta hoy como inflamatorio, y que termina por producir los defectos óseos llamados esparaván, exóstosis, sobrehuesos, corvaza, etc.... Los animales atacados presentan con frecuencia muchos de esos de-

fectos, que aparecen a la vez, o sucesivamente, y están muy expuestos a las fracturas.

Esta predisposición es hereditaria; sus manifestaciones se desarrollan por el solo efecto del trabajo normal, no excesivo, y, con mayor razón, con el trabajo exagerado (*herencia predisponente*, de Joly); pero también aparecen en los animales jóvenes que todavía no han trabajado o que permanecen en el pasto (*herencia determinante*).

De acuerdo con Jacoulet, Joly considera la enfermedad ósea — de la que son expresión esas manifestaciones morbosas — como una enfermedad profesional del caballo, a la que han dado el nombre de *osteítis de fatiga*, porque revela, según ellos, la fatiga individual o la atávica. Los mismos compañeros, cuya opinión ha sido defendida por sus discípulos, especialmente por Vivien (1), insisten en el hecho de que esta osteítis comienza en la profundidad de los huesos lesionados, y que sólo engendra las exóstosis clásicas cuando se extiende hacia las capas más superficiales.

El ejemplo tal vez más característico de esa manera de evolucionar nos lo ofrece el esparaván. Como ha demostrado magistralmente Joly (2), la exóstosis de ese nombre no es más que el resultado tardío y no siempre necesario de una serie de alteraciones que se suceden en el siguiente orden: los huesecitos de la hilera inferior del tarso, el escafoides y el gran cuneiforme, más frecuentemente que los otros y sobre todo en su mitad interna; algunas veces los mismos metatarsianos, y, más raramente el astrágalo, presentan al principio señales de irritación; aunque los cartílagos articulares permanecen todavía intactos, el tejido óseo subyacente está ya alterado; los vasos se han dilatado, la médula ósea se hace embrionaria, los canales de Havers se agrandan; los capilares recién formados invaden los cartílagos por su cara profunda y se rodean de capas óseas de nueva formación (*esparaván-osteítis*). Las células cartilaginosas que se han abierto para recibir los vasos, desaparecen al contacto con estos últimos, y sucede que las más superficiales son, a su vez, alcanzadas y dejan paso a las crestas vasculares de origen óseo, las cuales penetran en la cavidad articular; he aquí formada la artritis (*esparaván-artritis*). Más tarde, los vasos que han alcanzado las superficies articulares contiguas, se anastomosan entre sí; los canales óseos que los albergan entran también en comunicación unos con otros, estableciéndose sólidas adherencias óseas entre dichas superficies, y de este modo se produce

la inmovilización de las artrodias interesadas (*esparaván-anquilosis*). Por lo común, el periostio de las márgenes articulares, se convierte, a la vez en asiento de una proliferación anormal y el nuevo hueso que va formando invade los ligamentos, los osifica en grado diverso, y realiza la anquilosis periférica. Únicamente cuando esa producción ósea periférica rebasa los límites normales de los ligamentos, es cuando aparece el *esparaván-exóstosis*.

En el fondo, el proceso es el mismo, pero con menos complejidad, en los demás defectos óseos. Estos se muestran siempre en continuidad con los huesos sobre los que se los observa, y, poco a poco, pueden invadir diversos órganos: ora cuerdas fibrosas, por ejemplo los ligamentos intermetacarpianos en el sobrehueso del mismo nombre; los ligamentos del menudillo para ciertos sobrehuesos de la primera falange; la aponeurosis carpometacarpiana posterior en los sobrehuesos postmetacarpianos; la aponeurosis plantar en los casos de osteofitos de la cresta semilunar; el tendón exterior de las falanges cuando se trata de exóstosis de la apófisis piramidal, etc... Otras veces la invasión de los huesos se produce en el seno del tejido cartilaginoso, por ejemplo, en el fibrocartílago complementario del hueso del pie en la exóstosis cartilaginosa; a veces también en las sinoviales como se ve muy a menudo en las exóstosis coronarias y en la babilla afecta de periartrosis. Por último, en muchos casos recae tan sólo en el periostio, cuyo espesor aumenta por el trabajo de osificación anormal proporcionalmente al mismo (exóstosis de la tuberosidad infero-interna del radio, del maleolo interno de la tibia, ciertas exóstosis difusas de la primera falange, de la caña).

¿Cuál es la naturaleza íntima del osteitismo, las causas de esta predisposición a los defectos óseos?

Drouin (1) considera que la nutrición ósea desempeña un papel de primer orden, y que la composición de los alimentos es un factor importante que se debe tener en cuenta. "Existen países — dice él — en los que los huesos no adquieren consistencia. Las in-

(1) Patogenia de los defectos óseos del caballo. (*Rev. Gén. de Méd. Vét.* 1908.) T. I.

(2) Estudio sobre el esparaván. (*Rev. Vét.* 1907.)

(1) *Rev. Gén. de Méd. vet.*, 1903, T. I., página 433.

serciones ligamentosas y aponeuróticas no pueden adquirir una adherencia suficiente en ese tejido demasiado vascular, que mantiene durante mucho tiempo los caracteres del estado fetal." El mismo autor observa que los países donde abundan los defectos óseos parecen ser, sobre todo, las regiones pantanosas, de terrenos ácidos, desprovistos de fosfatos terrosos, y que ciertas substancias alimenticias pueden determinar una desnutrición ósea general que se traduce muy pronto en una colectividad, por frecuentes fracturas, arrancamientos ligamentosos y vegetaciones óseas. En una época en que aun no se habla de osteitismo, Dumas (1), atribuía la facilidad de las fracturas y la tendencia a los exóstosis voluminosos que había observado en los équidos de las marismas de Luçon y de Rochefort, a la falta de fosfatos del suelo de esas regiones. Así, Pecus ha podido hablar de osteitis enzoótica, pudiendo el osteitismo de origen alimenticio hacer sentir sus efectos sobre toda una comarca. Hay en esto una causa cierta. Los suelos pantanosos son favorables al desarrollo del raquitismo y de la osteomalacia, porque son pobres en cal y porque los forrajes que en ellos crecen son ricos en ácido silícico.

No es extraño que los caballos de los países pantanosos tengan los pies anchos y planos; este defecto, que suele atribuirse generalmente a la humedad, que obra sobre el casco, es, muchas veces, consecuencia de los defectos de la alimentación sobre la última falange; ésta es muy poco densa y se deforma por la acción del peso del cuerpo, a semejanza de lo que ocurre en la infosura osteítica masiva (2). Mientras su cara anterior se hunde y se hace más oblicua, su cara inferior pierde su concavidad y tiende a aplanarse; toda su substancia sufre como un aplastamiento que necesariamente se refleja en la conformación del casco.

Que los huesos son pobres en materia mineral, es un hecho señalado ya por Rosignol en un caballo que se había fracturado los dos húmeros.

Marcone (3), halló en los huesos de dos

animales, uno de los cuales sufría el arrancamiento bilateral de los ligamentos sesamoideos inferiores, y el otro una doble desinserción de la aponeurosis plantar, un estado areolar de los huesos, idéntico, según él, al que la osteomalacia provoca en los huesos maxilares aparte de la hinchazón de estos últimos, y muy parecido a las alteraciones que se encuentran en los casos de osteitismo. De aquí deduce que este último pudiera no ser más que una modalidad atenuada de la osteomalacia. Así lo admiten por la enfermedad del salvado, los autores que han tratado de esta afección en la Patología quirúrgica general de Cadéac (1902).

Los diversos autores Joly, Jacoulet, etc..., que han hecho el estudio histológico de los huesos en los que han sobrevenido manifestaciones de osteitismo, están de acuerdo en admitir la existencia de una osteitis rarificante caracterizada por la dilatación de los canales de Havers, el establecimiento de amplias anastomosis entre algunos de ellos, la vascularización anormal de su contenido, la presencia eventual de grandes células u osteoclastos que funcionan como órganos de reabsorción ósea. Ahora bien: junto a estas alteraciones de los huesos fracturados o portadores de exóstosis reveladores del osteitismo, se ha comprobado que los huesos aparentemente sanos de los mismos animales están igualmente atacados en su estructura. Vivien (1) principalmente ha señalado la existencia de una osteitis rareificante generalizada, comprobada al microscopio, en una yegua en la que una fractura grave de la caña, desarrollada sin violencia apreciable, había interrumpido el desarrollo de una serie de incidentes osteíticos variables; otro caballo que sufría una fractura producida por un resbalón en terreno accidentado, tenía, por el contrario, los huesos indemnes de osteitis; su decalcificación por la acción de los ácidos, había requerido un tiempo mucho más largo que el de los huesos del animal anterior. La fragilidad de los huesos de los caballos osteíticos estaría, de este modo, unida a una rarefacción patológica de la parte dura de su substancia.

Dumas observa que los caballos que su-

(1) *Bull. de la Soc. cent. de Méd. Vét.*, 1896, pág. 514.

(2) *Rev. gén. de Méd. Vét.*, 1907. T. I. pág. 170.

(3) *Annales de Méd. Vét.*, 1914, pág. 463.

(1) *Revue Vétérinaire*, 1901.

fren fracturas osteíticas, tienen los huesos gruesos, blandos, esponjosos, rojos al romperlos, cuya parte compacta apenas alcanza un milímetro de espesor; que estos caracteres desaparecen con la edad, por el influjo de una alimentación escogida, y que, a los diez años, sus huesos ofrecen un aspecto casi normal sin adquirir, no obstante, la consistencia y la finura de los huesos sanos. El mismo autor hace notar lo tardío de la osificación de la sínfisis isquiopubiana entre los caballos que él ha observado. Magnini (1) opina que podría atribuirse tal vez la predisposición, a veces muy grande, a las fracturas, que se nota en los caballos que padecen esparaván u otras cojeras crónicas, a la osteoporosis ocasionada por el reposo absoluto o relativo necesario para estas alteraciones.

En un folleto sobre el *osteolinfatismo del caballo de carrera*, el Dr. Minière (2), que ha tomado de Marfan dicha expresión para indicar el raquitismo, dice en la página 14 acerca de los defectos óseos de los caballos de carreras: "No puede negarse que algunas de esas lesiones proceden de una causa local, ciertas periostosis, por ejemplo, pero la mayor parte de ellas tienen su origen en una causa general. Estas constituyen entonces uno de los síntomas de una afección conocida desde largo tiempo: el raquitismo".

A reserva de la gran parte que corresponde a los traumatismos en la génesis de numerosas periostosis, creemos, con Minière, que el raquitismo y el osteitismo se confunden, en efecto, muy a menudo, en el sentido de que, los huesos que ofrecen defectos sin causa apreciable o por la acción del trabajo moderado, compatible con las fuerzas del animal y con su entrenamiento, son huesos atacados de raquitismo activo o cuya constitución continua resintiéndose de los ataques de la enfermedad. Pero esta opinión es todavía muy estrecha, y a la vez que la justificaremos — cosa que no hace Minière —, demostraremos que la semejanza debe extenderse a la osteomalacia y a la osteoporosis.

Antes de proseguir, me creo obligado a citar la siguiente nota que M. Basset, jefe

de trabajos de la Escuela de Veterinaria de Alfort, añadió a su estudio sobre la anatomía patológica de la osteomalacia espontánea y experimental, reproducido en el *Recueil de Médecine Vétérinaire* de 1907 y que había aparecido el mismo año en los *Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. A propósito de este trabajo, dice: "Lo reproduzco aquí, no sólo por el interés que tiene para la Veterinaria la cuestión que en él se trata, sino porque también desearía hacer algunas consideraciones generales sobre el osteitismo. La osteomalacia y el osteitismo presentan más de un punto de contacto. En efecto, la observación demuestra que los animales clínicamente osteomalácicos o raquícticos, pueden en ciertas condiciones presentar defectos óseos agrupados en el osteitismo, defectos que, en estos enfermos, pueden reproducirse experimentalmente a voluntad. De esto, a pensar que los osteíticos son osteomalácicos en diverso grado, no hay más que un paso, que se da fácilmente dejándose guiar por la lógica".

**AFECCIONES QUE DENOTAN EL OSTEITISMO.**— Veamos en primer lugar cuáles son los accidentes imputables al osteitismo:

1. *Exóstosis*.— Con motivo del estudio de los defectos óseos, Joly expuso su teoría del osteitismo. El campo de este último se ha ensanchado poco a poco, hasta el punto de que, actualmente, casi los comprende todos. Citemos la osteítis de la tercera falange con sus consecuencias (falsa infosura o infosura osteítica, exóstosis cartilaginosa, escarza (1), falsa encastilladura, las del

(1) A propósito de un estudio sobre el mecanismo de la escarza (*Annales de Méd. vét.*, 1914, p. 257) atribuí a la osteítis de la tercera falange la vascularización, la hipertrofia, y la separación del podófilo que son la base de esta lesión. No existe, por tanto, continuidad entre las lesiones óseas y las de las hojas podofílicas. Esta observación se ha hecho dándole el valor de una objeción. Es fundada, mas en modo alguno opuesta a la existencia de estrechar lazos entre ambas alteraciones. Actualmente estoy convencido de que la osteítis falta si el proceso no es de carácter inflamatorio. Para explicar la falta de continuidad señalada basta admitir que la excitación morbosa que determina la proliferación de la falangeta ~~es~~ simultáneamente sobre el podófilo y produce la expansión del casco, expansión que hace necesaria la que experimenta el hueso mismo. Los ángulos posteriores de la tercera falange, se alargan progresivamente en el feto, y lo mismo hace el casco. (*Annales de Méd. vét.*, 1914, pág. 437). Las modificaciones concomitantes del hueso y del podófilo en el pie con escarza constituyen adaptaciones del mismo género, pero de orden patológico.

(1) *Recueil de Méd. Vét.*, 1907, pág. 51.

(2) Baillière & hijos, París, 1904.

pequeño sesamoideo (enfermedad navicular) las exóstosis coronarias y falangianas, la osteoartritis y la periartrosis del menudillo y de la rodilla, los sobrehuesos, la osteoartritis de los huesos tarsianos inferiores, o esparaván verdadero, la artritis seca y la periartrosis de la babilla, etc.

A veces, las formas clásicas del raquitismo y de la osteomalacia se manifiestan también por exostosis. Las más características se desarrollan en la tuberosidad inferointerna del radio, y en el maleolo interno de la tibia (la corva, de los antiguos). En el curso de la primera de estas enfermedades, se ve también evolucionar sobrehuesos, la periartrosis de la babilla, la osteítis de la tercera falange, especialmente exóstosis cartilaginosa y osteofitos de la cresta del semilunar.

2. *Fracturas*.—Entre los accidentes del osteítismo vienen luego las fracturas enigmáticas, es decir, sin causa aparentemente bastante que con tanta frecuencia se ven en los caballos pura sangre y media sangre.

Trasbot, en otro tiempo, había llamado la atención acerca de las fracturas que se producían en el pura sangre por la simple acción de las contracciones musculares. Joly ha referido una fractura de la columna vertebral a consecuencia de una *cox al aire*. Numerosas fracturas que sobrevienen a los animales mantenidos en decúbito con motivo de una intervención quirúrgica, son de esa clase. Se las ve con más frecuencia en el pura sangre y media sangre, que en el caballo de tiro pesado, tal vez a causa de la energía mayor y más violenta de sus movimientos de defensa. Son más de temer en los caballos que presentan defectos óseos, y en los viejos, aun exentos hasta entonces de accidentes osteíticos, porque estos animales están afectados de osteoporosis senil y la osteoporosis hace los huesos más quebradizos. Hemos visto anteriormente que Magnin invoca esta última alteración para explicar las fracturas en los caballos que padecen defectos óseos o cojeras antiguas, mantenidos en reposo.

El reposo prolongado es una causa cierta de osteoporosis, y es indudable que interviene en los casos de que tratamos. La predisposición a las fracturas será local, reca-

yendo tan sólo sobre el miembro o miembros cojos, si el animal ha seguido practicando un trabajo regular (1); y será general si el reposo ha sido absoluto. Toda causa, de reposo prolongado puede tener las mismas consecuencias. Se han visto fracturas en caballos que habían permanecido largo tiempo en la cuadra a causa de lesiones supurativas crónicas (funiculitis de castrocción) y no es imposible que la acción toxinfeciosa se sume entonces a la del reposo para agravar o acelerar la rarefacción ósea.

Sea cual sea el papel de la osteoporosis, no excluye el de otras alteraciones óseas. Personalmente hemos observado la fractura de la columna vertebral y de la pelvis en caballos con osteomalacia comprobada. Olivier, Pécaud y Caroujeau, han señalado en las mismas condiciones, la fractura de costillas y huesos de los miembros. Sabido es lo muy frecuentes que son las fracturas en la vaca osteomalácica, y la experiencia de los últimos años nos ha demostrado la misma particularidad en la especie canina, hasta al punto de que, a la menor sospecha de osteomalacia en el perro, exploramos con las manos abiertas los dos lados del pecho en busca de los nudos, frecuentemente en serie y al mismo nivel, que suelen formar los callos consecutivos a la fractura de las costillas. Estas se han fracturado sin que el dueño del perro haya observado en éste ninguna caída o violencia; las presiones determinadas por la posición en decúbito normal, parecen suficientes para producir tales fracturas.

El raquitismo nos ofrece menos ejemplos de fracturas propiamente dichas; las soluciones de continuidad que engendra son más bien desprendimientos epifisarios; la dislocación del cuello del fémur, es frecuente en el potro; nosotros hemos comprobado también la de las epífisis superior e infe-

(1) El animal que trabaja procura utilizar lo menos posible el miembro o miembros lesionados, con lo cual éstos permanecen en un reposo relativo, mientras que los demás miembros asumen una parte del trabajo de que los primeros están aligerados. La osteoporosis no ataca, pues, más que a éstos, cuya resistencia flaquea. Pecus ha señalado la frecuente aparición de voluminosos exóstosis falangianos, sobre el miembro que sufrió un clavo halladizo grave. Nosotros acabamos de ver la fractura del muslo en un caballo que cojeara desde largo tiempo a causa de unas voluminosas vejigas tarsianas del miembro correspondiente.

rior del tibia y hemos hallado en el ternero la disyunción de los núcleos óseos del coxal. Pero, las deformaciones raquíticas pueden ocasionar verdaderas fracturas; así, en las dislocaciones citadas suelen hallarse fragmentos óseos desprendidos de la diáfisis, y nosotros hemos visto una fractura múltiple de la primera falange ocurrida en un poney de tres años, cuyos huesos presentaban la estructura especial de los huesos raquíticos.

3. *Desviación de los aplomos.*—Los compañeros franceses que se han ocupado de la cuestión, insisten acerca de la frecuencia de las anomalías de los aplomos en los caballos osteíticos. Según Joly (1), cuando un potro presenta antes de su doma o durante ella, una cojera de los miembros anteriores o posteriores, debida a una localización más o menos manifiesta de la osteítis de fatiga, se ve, unas veces muy pronto, y otras más lenta y progresivamente, que sus aplomos anteriores o posteriores se falsean de diversas maneras. He aquí lo que ocurre con más frecuencia: el caballo se hace cerrado de rodillas, los radios falangianos tienen una inclinación divergente, el cojinete interno se acerca al menudillo, y el cuarto externo del casco pierde su inclinación normal y se encastilla. El plano medio del casco no está en la prolongación del plano medio de la cuartilla que tampoco queda en el plano medio de la extremidad; la desviación de estos dos últimos planos se efectúa progresivamente del mismo lado interno. Esta desviación es concomitante de otras manifestaciones clínicas de la osteítis de fatiga de las extremidades anteriores: sobrehuesos, exóstosis, síntomas más o menos difusos de la osteítis de la tercera falange, etcétera. La desviación del aplomo de la cuartilla hacia dentro con encastilladura interna fué lo primero que se notó en los dos miembros anteriores de la yegua *Belle étoile*, de seis años de edad. En el caballo *Sandor*, se desarrolló el estevado, a consecuencia de la osteítis de la tercera falange.

El mismo autor ha indicado, con Jacoulet, cuánto la osteoartritis anquilosante de los corvejones contribuye a deformar los aplomos posteriores de los potros con mo-

tivo de sus manifestaciones hereditarias precoces: "la yegua C, hija de B., nieta de A., sufre una deformación de los aplomos comparable a la de *Galaor* (rodillas y menudillos arqueados; casco con el cuarto interno más levantado), pero tan acentuado que la yegua es inútil para la silla. Su madre, B., tenía la misma deformación esquelética, pero tan exagerada que en los últimos años de su vida apenas podía moverse; al igual que su madre, se había distinguido en los campos de carreras, antes de inutilizarse.

La yegua A., madre de B., había padecido las mismas deformaciones esqueléticas, acentuadas y generalizadas, pero en grado menor que su hija".

Jacoulet ha descrito el emballestado (1). Vivien (2), se expresa así: "Los aplomos se falsean y entonces aparecen los defectos óseos propiamente dichos; generalmente, primero las sobremanos, los exóstosis más tarde, acompañados ordinariamente de deformaciones del casco, y, sobre todo, de un desnivel del pie. Después el animal se acostumbra a andar con sus radios torcidos y sus articulaciones rígidas; poco a poco los sobrehuesos se densifican, se nivelan; los pies adquieren una forma definitiva, generalmente los talones son altos, la palma débil y plana, y con tendencia a la encastilladura parietal.

En un pura sangre, hemos podido observar una osteoartritis simétrica de los menudillos anteriores, que había provocado la desviación hacia la parte interna de las cuartillas, y, por tanto, la elevación del cuarto interno y el rebaje del externo. Opinamos, por todo ello, que esta última deformación es la más frecuente, y que caracteriza el zambo de menudillos, y de rodillas, tan frecuente en los potros raquíticos (3). Este puede producir también los defectos de arqueado y emballestado (4).

Consideremos, en fin, que, según Vivien, las deformaciones del aplomo, son, muchas veces precoces, y se presentan antes que los defectos óseos.

(1) *Bull. de la Soc. centr. de Méd. Vet.*, 1903, pág. 285.

(2) *Rev. gén. de Méd. vét.*, 1908, Tomo I, página 113.

(3) *Ann. de Méd. Vét.*, 1911.

(4) *Ann. de Méd. Vét.*, 1914.

(1) *Rev. Vét.*, 1899, pág. 606.



El mecanismo de estas desviaciones del aplomo estriba, por lo común, en que el periestio, muy poco adherido a los huesos, se deja arrastrar y estirar por los ligamentos que en él se insertan; pero pueden resultar del esfuerzo y de la compresión de las superficies articulares, más acentuadas de un lado que de otro (observación personal de osteoartritis metacarpofalangiana bilateral). En otros casos los vicios del aplomo corresponden a fenómenos de adaptación provocados por sensaciones dolorosas o por la dificultad de ciertos movimientos.

4. *Cojeras ambulantes*.—Las cojeras sin causa aparente son también manifestaciones de osteitismo. "El potro presenta, al principio de su doma, cojeras vagas, a menudo ligeras... De tiempo en tiempo aparecen cojeras ambulantes que confunden al clínico por su marcha caprichosa, su aparición brusca, sin causa, su desaparición sin tratamiento alguno, o, al contrario, por su persistencia y por su duración inexplicable." (Vivien).

El potro de tiro pesado que nos ha dado materia para la mayor parte de nuestras descripciones relativas al raquitismo, presentaba también muy a menudo, a veces aparte de toda deformación exterior reveladora de esta enfermedad, o simultáneamente con otros signos de ella, cojeras sin causa apreciable, cojeras que curaban espontáneamente al cabo de algunos días de reposo, para volver a presentarse tras breves intervalos, en otra extremidad hasta entonces indemne.

En la osteomalacia del caballo se pueden observar cojeras muy parecidas. Así lo reconocen Oliver y Sournel, y nosotros mismos las hemos visto juntamente con las deformaciones de la cabeza, que tan claramente caracterizan la enfermedad una vez desarrollada. No se debe olvidar que la osteomalacia, en su forma clásica, es mucho menos frecuente que el raquitismo, y que las cojeras indicadas preceden a veces con mucha antelación, a esas grandes deformaciones.

5. *Artritis y sinovitis*.—Las lesiones de las sinoviales se citan como dependientes del osteitismo. Según Vivien (1), las articulaciones se deforman; uno de los caballos de que hace la historia, de cinco años de edad, pre-

senta vejigas a la vez que otras señales, de osteitismo (1). En el curso del raquitismo se encuentran síntomas análogos. En un artículo sobre el origen raquíutico y la patogenia de ciertas artritis y sinovitis (2), hemos puesto de manifiesto, a propósito del alifafe calcáneo del ternero, cómo las desinserciones parciales de los ligamentos y de los tendones o aponeurosis forrados por una sinovial, determinan soluciones de continuidad de éstas y fenómenos inflamatorios consecutivos. Como reveladoras de esta patogenia, hemos indicado los alifafes articulares que se desarrollan en los potros, de una manera brusca o paulatina, de ordinario sin cojera y siempre sin fiebre, que comienzan por la cara interna del hueso del corvejón donde se localizan exclusivamente, o, en todo caso, conservan en ella su mayor importancia, que atacan, de preferencia, a los potros más grandes. Nosotros tenemos una pieza anatómica que demuestra lo que acabamos de referir; en ella figuran una vejiga articular interna, un falso esparaván y un sobrehueso igualmente interno. Admitimos la misma patogenia para la mayor parte de las hidrartrosis de causa desconocida, y para ciertas artritis serosas y periartrosis con o sin empastamiento de la babilla, de los cuales hemos visto varios casos evolucionar paralelamente con otras alteraciones, de indudable origen raquíutico, como la osteoartritis de la rodilla. Ries (3) ya entrevió el origen raquíutico de ciertas formas de artritis del potro.

Por lo que toca a estas alteraciones, consideradas como manifestaciones de ósteomalacia, Pécaud (4) ha observado inflamaciones articulares, Oliver la tumefacción de las rodillas y corvejones y Carougeau la frecuencia de artritis.

Acerca de la enfermedad del salvado, que no es más que osteomalacia o raquitismo, según la edad de los animales atacados, dice Cadeac en su *Patología Quirúrgica general* (1902): "Estas cojeras se acompañan de una tumefacción articular o tendinosa, que, por lo general, cede con un tratamiento revulsivo. A veces se observan inflamaciones

(1) *Rev. Vét.*, 1901.

(2) *Ann. de Méd. Vét.*, 1913.

(3) *Recueil de Méd. Vét.*, 1896, pág. 304.

(4) *Rev. Gén. de Méd. Vét.*, 1904, T. I, pág. 1.

(1) *Rev. gén. de Méd. Vét.* 1908, T. I.

múltiples y sucesivas de varias sinoviales... Estas inflamaciones evolucionan sin elevación de la temperatura apreciable."

Moussu (1) señala en los bóvidos ósteomalácicos, artritis y sinovitis de las extremidades; sinovitis de las grandes y pequeñas vainas sesamoideas, artritis interfalángicas y del menudillo. Nosotros podemos citar ejemplos de accidentes análogos, en caballos adultos notoriamente osteíticos por otros síntomas; señalaremos tan sólo el de un caballo de seis años, montado por un oficial que únicamente hacía el servicio de paseo, que contrajo, en pocos meses, una doble podotroquilitis y un alifafe del calcáneo. A reserva de insistir sobre esto más adelante, observemos, por el momento, que pueden producirse artritis y sinovitis imputables al osteitismo, y que el raquitismo y la ósteomalacia tienen, a veces, las mismas consecuencias.

6. *Desinserciones*.—No han sido señaladas entre los signos reveladores del osteitismo. Sin embargo, Cagny había ya notado en los caballos de carreras jóvenes, fracturas por arrancamiento de las inserciones ligamentosas (2). Se conoce numerosas desinserciones sobrevenidas especialmente en el caballo media sangre y pura sangre; ocurren en la aponeurosis plantar, en la terminación inferior del perforado, en la de los ligamentos sesamoideos, del ligamento suspensor del menudillo, etc..., produciéndose, de ordinario, sin que se haya efectuado esfuerzo alguno apreciable, a veces simultáneamente en los dos miembros de un bípedo transversal. Marcone, en el estudio de dos caballos que fueron sacrificados por accidentes de este género, los incluye en el osteitismo, porque descubrió en los huesos de aquéllos, osteítis rareficante que conceptúa análoga a la de los animales osteíticos (3).

Hemos visto anteriormente que ciertas artritis y sinovitis osteíticas tienen por única causa la desinserción de los ligamentos y la dislaceración de las sinoviales que las envuelven. Cagny ha relatado la historia de

una yegua que tuvo que ser retirada de la doma por una cojera dependiente de la salida de una exóstosis falángica, que sufrió más tarde el doble arrancamiento de la cuerda del corvejón.

La osteomalacia clásica del caballo da lugar también a desinserciones tendinosas y ligamentosas. Nosotros hemos provocado experimentalmente una desinserción de la extremidad femoral del flexor del metatarso en un poney que tenía ya los maxilares abotargados, obligándole a bajar corriendo por una acera. Nuestros compañeros de las colonias, han visto muchas veces este accidente. La desinserción de la cuerda del corvejón se ve en la ósteomalacia y en el raquitismo de los bóvidos. A veces cuando es parcial, determina la sinovitis del calcáneo, que se encuentra en los terneros raquíticos y más raramente en el caballo.

¿CUÁLES SON LOS ANIMALES TRIBUTARIOS DEL OSTEITISMO?—La mayor parte de los signos de osteitismo se encuentran también en el raquitismo y la ósteomalacia; en el osteitismo la mayor parte se asocian ordinariamente en un mismo animal y el modo de agruparse suele ser muy disparatado. Ciertamente algunos síntomas y alteraciones pueden ser comunes a varias enfermedades sin que éstas pierdan su individualidad particular; pero en el aspecto en que ahora los estudiamos la aproximación entre ellos, autoriza a resolver la cuestión de identidad. Continuaremos ahora nuestras investigaciones buscando cuáles son los animales tributarios al osteitismo.

Las observaciones de Joly, Jacoulet, de Vi-

de hipohaversogénesis, pero no la consecuencia de una osteítis. En los potros es la osteogénesis laminosa primitiva lo que falta, y, con la dilatación de los canales haversianos, se manifiestan las otras alteraciones del raquitismo: abundancia de la preosificación, estuches laminosos profundos, oligo y megalohaversisación, hendiduras haversianas, retardo de la regeneración. En los adultos, la disminución de resistencia de los huesos puede afectar a los que han conservado reliquias de la infección raquítica, o un estado de hipohaversogénesis secundaria; entonces es cuando la regeneración defectuosa engendra sistemas de Havers muy gruesos, provistos de una luz ensanchada. En la vejez, la pretendida osteítis rareficante es sinónimo de osteoporosis senil; pero la osteoporosis se presenta en todas las edades, ya que puede resultar del simple reposo prolongado a consecuencia de cojeras u otras enfermedades) o de procesos toxinfeciosos (supuraciones crónicas). Raquitismo, osteomalacia y osteoporosis, disminuyen la resistencia de los huesos. Esta última predispone particularmente a las fracturas; las otras dos tienen consecuencias más variadas.

(1) "Maladies du bétail", pág. 15.  
 (2) Bull de la Soc. centr. de Méd. Vét., 1900, página. 132.  
 (3) La pretendida osteítis rareficante, a la que hemos aludido varias veces en el presente trabajo, se manifiesta esencialmente por la dilatación de los canales de Havers. Es la expresión de un estado

vien, etc., etc., han recaído principalmente sobre caballos pura sangre y caballos del ejército, al extremo que nada dicen del osteitismo del caballo de tiro pesado, siendo así que estos équidos, como lo saben todos los prácticos que ejercen en las grandes aglomeraciones urbanas o industriales, padecen también una serie de alteraciones óseas, acompañadas o no de deformación de los apłomos, de artritis o sinovitis y de otras lesiones que forman el cortejo sintomático antes descrito. Es preciso admitir la existencia de diferencias según se trate de caballos de silla o de tiro pesado. Así, las fracturas y el esparaván, muy comunes entre los primeros son mucho más raros entre los últimos, que tampoco adquieren la enfermedad del navicular, pero en cambio presentan grandes exóstosis y voluminosas distensiones sinoviales. Sin detenernos en este punto, podremos comprender ciertas variantes por los diferencias de masa y de servicios de tan distintos animales; el peso es un factor de acción constante; la velocidad sólo actúa de modo intermitente; el caballo de tiro pesado presenta con preferencia accidentes debidos a su gran masa; el caballo ligero se resiente de la que ocasionan los movimientos intensos producidos por las marchas rápidas.

Si, además, consideramos la edad de los animales que sufren osteitismo, veremos que ataca más bien a los potros, aun muy jóvenes, que a los adultos. "Los caballos jóvenes, que no han terminado su crecimiento, sometidos a ejercicios muy duros en relación a su desarrollo..., presentan con más frecuencia las cojeras de origen óseo (Cagny).

"Los équidos jóvenes poseen proporcionalmente los esqueletos más avariados... Digamos también que algunos animales presentan la fase crítica con más retraso y que, en otros, por el contrario, aparece antes de toda doma, al nacer, si vale la frase. Estos animales son los más predispuestos y, además de cierta precocidad, presentan las formas más graves. Colocamos entre estas lesiones las defectuosidades esqueléticas que inutilizan rápidamente los équidos; las fracturas sin causa definida y todas las complicaciones graves que no pueden colocarse en-

tre los sobrehuesos o el esparaván considerados aisladamente." (Vivien) (1).

"Los ganaderos celosos, los veterinarios instruidos, pueden denunciar la presencia latente de la osteoartritis anquilosante del corvejón de muchos potros que con el tiempo serán portadores de esparavanes, sobrehuesos y exóstosis diversas (Jocoulet y Joly) (2).

Estas lesiones, esparaván, sobrehueso, sobre caña, corvaza, etc., se comprueban no sólo en los adultos, sino también en los potros. Los últimos autores citan la historia de *Streptocoque* que presentaba los primeros signos de osteoartritis del corvejón a los cinco meses de edad y exóstosis clásica en el séptimo.

Los sobrehuesos son esencialmente la dote de los potros y suelen aparecer en el curso del raquitismo. Se puede afirmar, además, que las complicaciones graves de que habla Vivien y que no pueden incluirse en la descripción aislada de exóstosis, se refieren únicamente a esta última afección.

Todavía expondremos otros argumentos en favor de esta manera de opinar.

Hemos insistido en diferentes ocasiones sobre la frecuencia anormal del raquitismo en los potros más grandes de nuestra raza indígena de tiro pesado. Esta enfermedad se ha hecho muy frecuente y todo el mundo conviene en que la causa radica en la necesidad siempre mayor de producir gran masa y más osamenta; los potros que al nacer son los más grandes, y cuyos huesos de las extremidades y sus articulaciones tienen una mayor longitud y espesor, son también los más predispuestos y los que mayor número de casos suministran.

Nuestros estudios sobre las alteraciones del hueso raquítico nos dan la explicación de este hecho en el acrecentamiento del diámetro del hueso y en la insuficiencia consiguiente de la función osteógena (3).

Además, Jacoulet, después de exponer el caso de una potra de seis meses que presentaba signos múltiples de osteitismo, añade la siguiente reflexión: "En el haras de Lude,

(1) *Rev. gén. de Méd. vét.*, 1908, pág. 113

(2) *Bull. de la Soc. Centr. de Méd. Vét.*, 1898, pág. 850.

(3) *Bull. de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 1919

se encuentran dos o tres casos análogos por año entre 25-30 animales de distintas procedencias, siendo los productos más grandes y precoces, los más atacados. Bien conformados en su nacimiento, se deforman en sus articulaciones y en sus aplomos desde que la evolución llega a su crecimiento, antes de trabajar o ya empezada la doma.

“La precocidad, la intensidad del desarrollo se citan como factores importantes en la etiología; precocidad e intensidad de desarrollo, no sólo individuales, sino que de generación en generación se hacen, por obra del hombre, atributo de familia y de raza.”

“Los caballos berberiscos criados miserablemente, gozan de una inmunidad relativamente conocida y ha bastado crear un centro de ganadería intensiva, la yeguada de Tiaret, para ver cómo se desarrollan los defectos óseos.”

“Los caballos de los prados de Normandía han estado siempre más predispuestos a los defectos óseos que los que viven en las montañas, y tienen tiempo de formar buenos cimientos orgánicos, en las elevaciones graníticas de la Bretaña. Aquí mismo, las diferencias que se observan en los grupos de crianza tienen la misma significación. En una palabra, la predisposición a los defectos óseos es muy predominante, progresivamente predominante en todos los caballos producidos y criados de un modo intensivo y rápido; en cambio, es débil en las variedades poneys. La alimentación substanciosa dada en el primer caso, ¿encierra una proporción suficiente de fosfatos en relación al crecimiento exuberante de la trama orgánica?

“Esta pregunta necesita aclararla la experiencia. Sería interesante ver si la precocidad, el desarrollo exuberante introducidos en la crianza y explotación del asno, si la sustitución de la avena por cardo durante varias generaciones hacen perder al asno su inmunidad para los defectos óseos. Se comprende que la formación fisiológica, exaltada a su paroxismo no sólo en el individuo sino en sus generaciones sucesivas, se hace patológica a poco que a la exaltación alimenticia se agregue la menor impulsión, el menor proceso procedente de los antepasados. En todos los departamentos orgánicos y en el organismo tomado en bloque, la exal-

tación de la función fisiológica pone al individuo en estado de dar el máximo de rendimiento, pero debilita su resistencia, su rusticidad, y crea la inminencia patológica en las generaciones. Los espárragos de Argenteuil son más gruesos, más bellos, pero de fibra menos resistente, menos robusta que el espárrago común, y, sobre todo, que el espárrago salvaje.”

Anotaremos que estos párrafos de Jacoulet, demuestran una vez más la impotencia del régimen substancioso para preservar a los animales del raquitismo. El régimen intensivo es pobre en cal, rico en ácido fosfórico; sin el correctivo apropiado perjudica a la formación del tejido óseo y lo puede decalcificar.

Además, el mismo autor dice con justicia: “No quiere esto decir que la miseria fisiológica y la inanición deben ser los factores directrices de una buena granja, sino que, simplemente, el exceso en todo es un defecto, y que, en este caso, no se puede despreciar la tradición.”

Para el pura sangre como para nuestro caballo de tiro pesado, el mejoramiento progresivo se marca, pues, por una merma igualmente progresiva, consecuencia de una alteración de los huesos. Esto indica que la enfermedad es la misma para las dos variedades y que se trata en uno y en otro caso del raquitismo.

La duración de los accidentes que Vivien atribuye al osteitismo habla en pro de su naturaleza raquítica “Este estado — dice — es, en general, más crónico; dura seis meses, un año, dos años cuando más, durante el cual se asiste, de un modo ostensible aunque progresivamente lento, a esta alteración esquelética.” “Cualquiera que sea el tratamiento la curación parece consecuencia del tiempo y de la supresión del trabajo” (Cagny). En los potros atacados de raquitismo, sus manifestaciones más comunes se mejoran con el tiempo.

La bilateralidad habitual de los desórdenes osteíticos tiene una significación particular; aparte de que implica una enfermedad general del hueso, se encuentra también en el raquitismo. Joly ha dicho con mucha precisión: “los esparavanes van por parejas”. Lo mismo ocurre con los sobrehuesos con la

enfermedad del navicular, los osteofitos de la cresta semilunar, la osteoartritis de la rodilla, la artritis seca de la babilla; las alifafes calcáneas y otras vejigas y distensiones sinoviales, en las distensiones de la cuerda del corvejón y de otras cuerdas fibrosas y otros diversos accidentes, principalmente en los exóstosis invariablemente unidos al raquitismo, tales como los de la tuberosidad inferointerna del radio y del maléolo interno de la tibia.

Vivien ha publicado el siguiente análisis químico de un hueso procedente de un animal osteítico: las cifras obtenidas acusan una desmineralización intensa, como se puede comprobar en el raquitismo y en la osteomalacia.

	Hueso enfermo	Hueso normal
Agua y materia orgánica.	41'22	30
Salas minerales. . . . .	58'72	70'20

De todo lo que precede resulta que se pueden imputar al osteitismo alteraciones que entran legítimamente en el dominio del raquitismo y de la osteomalacia; esto prueba, al menos, el gran parentesco de estos tres estados del organismo. Ya los dos últimos tienen tantos puntos de contacto que muchos autores, y nosotros mismos, no vacilamos en unificarlos. En verdad, el raquitismo no es más que la osteomalacia de los jóvenes, es decir de los animales cuyos huesos no han alcanzado su completo desarrollo. En el raquitismo, el tejido óseo ya formado, se reblandece por el mismo mecanismo que en la osteomalacia de los adultos; el tejido óseo que continúa formándose posee desde el principio una consistencia menor que el hueso normal. Esta última particularidad resulta de las perturbaciones que la enfermedad produce en la función de los tejidos oseificadores, periostio y cartílagos de conjunción, perturbaciones que pueden manifestarse por signos clínicos particulares.

Aun hay más: La osteoporosis, ya sea semil o contraída accidentalmente a consecuencia del reposo, o de la toxi-infección, ya sea general o localizada, tiene su participación en los accidentes del osteitismo. Merced a esta disposición, se producen fracturas fácil-

mente en la edad avanzada, aunque puede tener las mismas consecuencias en todas las edades. No se diferencia del raquitismo y de la osteomalacia, principalmente de esta última, más que cuantitativamente.

Raquitismo, osteomalacia, osteoporosis y osteitismo deben, pues, ser fusionados. Este último término adquiriría así una significación muy clara: la predisposición a los accidentes óseos unidos a estados patológicos conocidos de los huesos; su gran frecuencia no debe sorprender ni tampoco su propagación hereditaria. Los huesos de los animales atacados son huesos anormales en su estructura, muy sensibles a la tirantéz de los ligamentos y tendones, etc., a las presiones, al apoyo y a las reacciones locomotoras.

Según las primeras opiniones de Joly, el osteitismo engendraría principalmente defectos óseos: esparavanes, sobrehuesos, exostosis falangianos (sobremanos, clavos) corvaza, etc.; muchas de estas lesiones no se habían referido hasta ahora, al raquitismo ni a la osteomalacia o a la osteoporosis. Ocurre lo mismo con el esparaván, con la artritis seca de la babilla, y con otras más. Estas alteraciones nos indican su variable naturaleza, asociándose en el mismo individuo o en varios individuos de la misma familia, con accidentes de origen indudablemente raquítico. El esparaván puede evolucionar en la juventud, y la artritis, o mejor, la periartritis fémoro-tibial se encuentran en los potros raquíticos.

Si hay animales en los cuales los accidentes osteíticos sobrevienen prematuramente, es debido a la gran alterabilidad del tejido óseo y a veces a una doma mal dirigida. En la mayoría de las ocasiones se producen después de un cierto tiempo de trabajo activo, por efecto del mismo trabajo normal o del trabajo exagerado. La osteítis de fatiga es una verdadera realidad.

Al lado del raquitismo y de la osteomalacia en sus formas clásicas, es preciso admitir que hay estados frustrados de las mismas enfermedades; muchos potros son raquíticos y muchos caballos osteomalácicos sin exteriorizar la menor alteración. El raquitismo es un factor del osteitismo infinitamente más extendido que la osteomalacia; es más frecuente que ésta y sus alteraciones

son también más numerosas porque puede atacar a los órganos generadores del hueso (periostio, cartilago de conjugación), en una época que todavía está el hueso en desarrollo y provocar así deformaciones de estos órganos. Su acción patógena, por este hecho, es más extensa que en la osteomalacia; ésta no ataca, según las ideas actuales, más que a los huesos ya terminados. Pero las deformaciones óseas debidas al raquitismo pueden ser definitivas y, en los estudios hechos con M. Huynen, las hemos encontrado en los caballos de 15 años y más. Así se comprende que sus consecuencias patológicas pueden evolucionar en todas las edades sin que haya necesidad de invocar procesos osteomalácicos particularmente independientemente del desarrollo óseo; basta que los factores del cansancio, aun el habitual, entren en juego.

Hay un gran deseo de ver simplificada la terminología relativa a todas las alteraciones patológicas. Las voces raquitismo y osteomalacia, se refieren a una sola enfermedad, pero continúan oponiéndose la una a la otra, manteniendo la confusión en muchos autores. ¿Una nueva palabra aclarará el concepto? Puede ser, a condición de que no haya violencia a la rutina, lo que parece dudoso. ¿Por qué no reemplazar los dos antiguos por uno moderno? Su significación no escaparía a nadie, por eso utilizo de preferencia *osteísmo*, a *osteitismo*, porque este último implica la osteitis, cosa que falta en la generalidad de los casos. En los animales jóvenes, osteísmo sería sinónimo de raquitismo, y constituiría el osteísmo primario. En los adultos, el osteísmo comprendería la osteomalacia y la osteoporosis, dos formas de osteísmo secundario. Todavía tendría esta propuesta un mayor acierto, pues los adultos pueden sufrir osteísmo a causa de las reliquias del raquitismo y los fenómenos de reabsorción osteomalácica complican con frecuencia esta enfermedad en los potros. Con esta denominación se puede conseguir esta distinción: *osteísmo primario* propio de animales jóvenes, aunque puede desarrollarse en los adultos y *osteísmo secundario* consecutivo a la defectuosidad del hueso, y pueden encontrarse en la senilidad (osteoporosis, osteísmo senil) o en

un estado patológico (osteomalacia y osteoporosis, ocasionada ésta por el reposo, la toxi-infección).

Se englobarían así, en un cuadro, todas las alteraciones mórbidas, que tienen por punto de partida un defecto de resistencia del hueso. Las del caballo de tiro pesado tendrían su sitio lo mismo que las del caballo de lujo o de guerra, ya que son idénticas entre sí, no obstante las diferencias que presentan con frecuencia. El caballo de tiro pesado está más expuesto al falso esparaván, a los voluminosos exóstosis de las falanges, a la osteitis de la cresta semilunar, a las gruesas hidrartrosis en tanto que el pura-sangre y sus derivados corren más peligro al esparaván verdadero, a la osteitis sesamoidea, a la artritis y periartrosis de la corona y rodilla, a la infosura de origen óseo, etc. La explicación de otras variedades se encuentra en los pesos diferentes de los animales, en su modo de utilización, en sus marchas lentas o rápidas sobre el suelo blando o duro, etc. y en el desigual volumen del hueso.

Refiriendo los huesos a la forma cilíndrica se comprueba que su volumen,  $\pi R^2 H$  y su peso crecen en razón del cuadrado de su radio, en tanto que la superficie lateral  $2\pi RH$  aumenta en simple proporción al mismo radio. La superficie es, pues, relativamente menos extensa en los huesos gruesos que en los delgados. La amortización de las reacciones se hace de múltiples formas, pero en gran parte en la sustancia misma del hueso; es, pues, más importante cuanto la masa es mayor; es más completa en los animales de osamenta fuerte y más imperfecta en los de osamenta fina. Se puede explicar el por qué en los últimos están más expuestos a los accidentes que se derivan directamente de los choques locomotores, de la locomoción molecular del hueso (osteoartritis, fracturas). Al contrario, los estados de tensión que los movimientos articulares provocan en ligamentos, tendones, aponeurosis, sinoviales, etc., serán más perjudiciales al caballo de tiro pesado, porque las superficies óseas con que se relacionan son relativamente más restringidas que en el caballo de menor volumen (exóstosis por tracciones sobre el periostio, hidrartrosis, etcé-

tera). La influencia del volumen del hueso está probada recordando lo que ocurre en la tercera falange, cuyos ángulos posteriores, de escasa importancia, son atacados con mayor frecuencia que la región anterior más cargada, pero menos masiva.

Todos los exóstosis que se desarrollan en estas condiciones son, en el fondo, reacciones de apropiación; el organismo tiende a adaptar los huesos cuya resistencia se muestra defectuosa por aumento, en este caso, de masa, en otros por la superficie de inserción o por la inmovilización de las articulaciones cuyo juego es doloroso. Por este mecanismo se forman las osteitis, que se reducen a desórdenes de la osteogenesis directa, perióstica o cartilaginosa, o a la osteogenesis indirecta, destruyendo las partes ya formadas para reedificar sobre su emplazamiento.

Otras razones militan en favor del vocablo osteismo.

Las alteraciones del raquitismo no son las mismas en todas las especies; las que caracterizan las del caballo y del buey aparecen como normales en los animales que perte-

necen a especies menos voluminosas. La densidad menor del hueso del cerdo, perro, etcétera, tienen precisamente esta particularidad en sus caracteres histológicos; el raquitismo se acusa en ellos por una alteración más profunda del hueso; este término, raquitismo, no tiene la misma significación anatómica en todos los animales; el de osteismo conviene mejor en este sentido, porque se aplica a un defecto de la osteogénesis sin contar con que las alteraciones tengan un grado o una forma invariable.

Utilizando en la osteomalacia la voz osteismo, no se prejuzga nada respecto a la blandura, a la fragilidad del hueso; es innecesaria la distinción de *osteomalacia cérea* o *flexibilis* y de *osteomalacia fracturosa*, dos expresiones que se refieren a un solo estado patológico: los huesos atacados se hacen blandos o frágiles, según la especie animal y según el proceso patológico alcance a toda la materia ósea con intensidad o de un modo ligero y desigual. (*Revue Générale de Médecine Veterinaire*, 15 Septiembre 1919.) — Trad. por J. Rubió García.

## ARTICULOS EXTRACTADOS

### FISIOLOGIA

VORONOF. **Injertos testiculares.** (XXVIII Congreso de Cirugía, París, 6-11 de Octubre de 1919.)

El autor ha practicado 120 injertos de testículo en óvidos y caprinos de toda edad y sexo, normales o castrados. Ha empleado 32 veces el injerto cutáneo, 66 el injerto en las bolsas y 22 el peritoneal. Los injertos de fragmentos de testículo dan resultado mejor que los de testículos completos, y los injertos en las bolsas resultan mejor que los cutáneos y peritoneales.

Los animales viejos, debilitados e impotentes recobran la normalidad sexual después de injertarles un trozo de testículo de animal joven de la misma especie. La vitalidad de los injertos ha sido comprobada en todos los casos histológicamente, por

Retterer. Voronof ha querido investigar sólo la restauración funcional de la glándula intersticial, prescindiendo de la espermatogénesis, pero cree que ésta, que se halla en los viejos adormecida, despierta por la influencia de la secreción interna o de las glándulas intersticiales. Y como sólo actúan estas últimas, no ve inconveniente alguno en que se utilicen testículos de monos antropomorfos para combatir la impotencia y la vejez sexuales del hombre. — P. F.

### ORROLOGIA

VARSI. **A propósito del suero anticarbunoso.** (*Revista Sudamericana de Endocrinología, Inmunoterapia y Quimioterapia*, 15 de Junio de 1919.)

El autor ha estudiado, no sólo el suero normal del caballo y cabra, sino que mercu-

realizó sistemáticamente caballos y extrajo el suero de los mismos en períodos diversos para ver cómo se comportaba para la curación de la sífilis humana.

Los resultados fueron los siguientes: El suero normal de caballo ejerce en la mayoría de los hombres una acción tónica manifiesta cuando se inyecta por vía subcutánea a dosis de 5 a 20 centímetros cúbicos y más, y en ciertas infecciones generales puede notarse cierta mejoría, que se hace manifiesta en las quirúrgicas.

Esta acción se paraliza pasado algún tiempo. Se observaron casos de aniflaxia y enfermedad suéfica; pero inactivando antes el suero a 55° cambiaron las cosas.

Respecto al suero de caballo, puede asegurar el autor que con el procedente de caballos mercurializados ha curado todas las manifestaciones sífilíticas en algunos enfermos, como podía haber hecho el mejor tratamiento mercurial, y, sin embargo, el suero usado no contenía mercurio.

Para apoyar estos hechos el autor ha ideado la teoría de que todas las substancias que ingresan en el organismo, sean cristaloides o coloides, y especialmente si entran por vía sanguínea, producen una reacción defensiva, formándose substancias, anticuerpos que se oponen a la acción de las invasoras con el fin de neutralizar su efecto.

Pues si el suero mercurializado en vivo contiene anticuerpos mercuriales, el anticarbuncosa y el antidiftérico los contendrán también, y sus efectos en las infecciones específicas correspondientes han de ser mucho mayores que los de los sueros normales.

Según esto, debe sostenerse la afirmación del Dr. Dessy, de que deben preferirse los sueros específicos y no los normales en el tratamiento de las infecciones correspondientes y, por lo tanto, el anticarbuncoso al normal en la infección carbuncosa. — J. Villarta. (*La medicina Ibero*, 20 de Diciembre de 1919.)

## BACTERIOLOGIA

SAMPIETRO, G. **Conocimientos actuales sobre el virus filtrable.** (*El Policlínico*, 6 de Julio de 1919.)

La inseguridad acerca de la definición y clasificación del virus filtrable se debe a la

relatividad de criterio de la filtrabilidad que está en relación, no sólo con la dimensión del elemento parasitario y la porosidad del filtro, sino con la condición experimental.

Hay formas bacterianas y protozoarias, visibles al microscopio que pueden atravesar el filtro, como el *spirillum parvum*; algunos espiroquetas y cocos también lo atraviesan.

Un virus filtrable puede, luego, ser ultramicroscópico, pero no todos lo son. Otras veces el filtrado está aparentemente privado de elementos figurados, los cuales pueden ponerse en evidencia con algún artificio; por ejemplo, en el filtrado de la pleuropulmonía bovina se ven, observando en campo obscuro, pequeñas granulaciones globulosas.

En otros casos la presencia del virus se observa solamente en el filtrado, después de un enriquecimiento del cultivo, que puede manifestarse con un simple cambio macroscópico del terreno.

En resumen, no puede establecerse todavía ninguna conclusión ni sobre la naturaleza ni sobre el mecanismo de acción de este agente patógeno.

En el estado actual de nuestros conocimientos se puede afirmar que existe una relación entre virus filtrables e inclusiones celulares; que algunos virus filtrables son fases del ciclo vital de protozoos o de protofitos que a veces tienen lugar en el organismo de huéspedes intermedios, y que existen bacterias filtrables de más pequeñas dimensiones que la de los gérmenes comúnmente descritos.

Se puede, por último, sospechar con algún fundamento, que con algunos virus filtrables, por sí mismos, están ligados la contagiosidad y la gran difusibilidad de algunas enfermedades infecciosas, en las cuales, sin embargo, el cuadro nosológico y el anatomopatológico característico estará en relación con las asociaciones bacterianas. — (Dr. Roe. *La Medicina Ibero*, 4 de Octubre de 1919.)

LIGNIERES. **Nuevo método para la investigación y el cultivo de los anaerobios.**

La cualidad esencial del nuevo medio es su consistencia blanda, semilíquida, que pue-



de obtenerse, sea con la gelatina, sea con la gelosa o agar-agar, o por medio de una mezcla.

Ahora, mientras que los tubos clásicos de gelosa, obtenidos agregando al caldo peptonado 1 ó 2 por 100 de agar-agar, constituye un medio sólido, si se pone sólo 0'25 centigramos por 100 de gelosa en el caldo, el medio quedará semifluido.

Esto es lo que constituye el nuevo medio precisamente para el cultivo de los microbios anaerobios.

El autor llama gelosa al cuarto a este medio, por no contener más que 0'25 centigramos de agar-agar, en vez de un gramo.

Lo fundamental, por lo tanto, es su consistencia semilíquida.

La técnica para obtener cultivos anaerobios es la misma que para los aerobios.

Después de la siembra, son colocados los tubos en una estufa, donde el microbio se produce en todo el espesor del medio; al fondo y a la superficie, después de 24 horas o 28 por término medio; a veces, y según la calidad del microbio, este cultivo no se produce sino después de tres o cuatro días.

En realidad, *es el cultivo de los microbios anaerobios en medio aerobio.* — (*La Medicina Ibero*, 29 de Noviembre de 1919.)

## PATOLOGIA

A. A. LEIBOLD. **Linfangitis ulcerosas en el ejército expedicionario yanki.** (*American Jour Veterinary Medicine*, núm. 8, 1919.)

Durante el invierno de 1917-18 y el verano de 1918 la linfangitis, en sus diversas formas, adquirió caracteres de cosa aterradora, en el ganado mular y caballar del ejército americano que combatía en Francia. Los datos estadísticos recogidos por los veterinarios militares A. C. Wight y Straus demuestran que la forma ulcerativa representa un 97'5 % de los casos de linfangitis. Claro está que al referirse los autores a las linfangitis ulcerosas hacen previamente la exclusión de las linfangitis epizoóticas, diagnosticadas bacteriológicamente. De esta manera, bajo un nombre genérico, se

agrupan dolencias diversas diferenciables de la linfangitis contagiosa debida al bacilo de Preisz-Nocard. El agente que con mayor frecuencia se encuentra en las linfangitis ulcerosas, estudiadas por los americanos, es el estrepococo, especialmente, el hemolítico, pero también se hallan estafilococos. En 225 animales afectados de linfangitis se hicieron 165 exámenes bacteriológicos, cuyos resultados fueron:

Estreptococo, 72'62 %, 117 casos; B. Preisz-Nocard, 6'06 %, 10 casos; estreptococo mezclado con estafilococo, 6'06 %, 10 casos; estafilococo, 4'24 %, 7 casos; estreptococo con b. Preisz-Nocard, 2'42 %, 4 casos; estafilococo con b. Preisz-Nocard, 0'60 %, un caso; criptococo de Rivolta, 2'42 %, 4 casos; cultivo negativo, 7'21 %, 12 casos.

De los 72'62 casos de estreptococo fué el hemolítico la variedad encontrada en un 84 % de ellos.

El profesor Leibold resume los síntomas de la linfangitis en dos tipos diferentes: el cuadro leve cuyas lesiones se producen rápidamente y al cual denominan los veterinarios yankis (blow-ont) y el cuadro grave, de grandes lesiones, de evolución más lenta y menos dolorosa. Con mucha frecuencia este tipo de lesiones más graves es el aspecto inicial de todos los casos. La vía de entrada de la infección parece ser indudablemente las grietas cutáneas y los folículos pilosos. El hecho de padecerla con mayor frecuencia los animales afectados de sarna y el localizarse en las partes más expuestas a las lesiones exteriores, como son los miembros, hace creer al autor en la verosimilitud de su suposición.

La linfangitis ulcerosa del ganado militar yanki sobre el que hace su estudio el profesor Leibold se parece extraordinariamente al muermo, por lo cual ha sido en todos los casos utilizado el laboratorio y la maleinización con el fin de hacer el diagnóstico diferencial; la fijación del complemento dió siempre resultado negativo.

Los exámenes microscópicos directos, hechos por frotos y tinción, no dieron resultado alguno y hubo que procederse a realizar cultivos. De estos, el que mejor resultados ofreció fué el preparado agar-sangre.

Las siembras, por estría, se dejan a la estufa a 37° durante 24-28 horas. En los cultivos se notan estreptococos y B. de Preisz-Nocard, este último es mucho más lento en desarrollarse, pues tarda de 35 a 45 horas en formar colonias claras y características. Las colonias de estroptococos fueron reconocidas en un 84 % de casos y ofrecen una particularidad consistente en formar una zona de hemolisis bien visible a su alrededor. Este estreptococo se desarrolla perfectamente en caldo dextrosado, formando largas cadenas y produciendo ácido. Esta substancia se produce también en otros medios hidrocarbonados. El estreptococo que nos ocupa es Gram-positivo, pero de vez en cuando, intercalado a él, existen algunos individuos de la misma flora que no retienen el iodo de una manera tan perfecta. La inyección experimental de estos microbios bajo la piel del conejo da lugar a la producción de abscesos, y en algunos casos ocasiona inflamaciones supuradas en las glándulas linfáticas vecinas. También las colonias de bacilo de Preisz-Nocard se encuentran rodeadas por una zona de hemolisis. Su crecimiento se hace en seco, son opacas y se fragmentan con gran facilidad al picarlas con el estilete de platino. Son muy pequeñas y su centro es papiloso. El b. de Preisz-Nocard es pleomórfico, granuloso y Gram-positivo. Cultivado en caldo de dextrosa lo acidifica, como el estreptococo anteriormente citado, y este fenómeno tiene lugar también en presencia de levulosa, maltosa y manita, pero no ocurre nada ni con la lactosa ni con la galactosa.

Leibold ha ensayado en algunos casos una vacuna a base de los gérmenes descritos. Los resultados obtenidos parecen haber sido satisfactorios, pero las pruebas no pueden admitirse como concluyentes, porque la mayor parte de animales experimentados fueron retirados de la instalación hospitalaria antes del tiempo que convenía guardarlos. Las estadísticas de los casos tratados quirúrgicamente permiten deducir que el tratamiento radical precoz es de indiscutible valor. La técnica seguida fué la siguiente: Cortar el pelo de las regiones enfermas, lavar con solución de bicloruro de mercurio y conservarla humedecida con ella, median-

te envenado de la región durante cuatro o cinco horas. Preparada así la región se excinde con escalpelo fino, cucharilla y tijera y se impregna de solución de cloraceno al 1 %. De esta manera se eliminan los tejidos necrosados y el pus. Luego se lava la herida con tintura de iodo y se cubre con un apósito empapado de solución de cloraceno al 1 %. Este apósito se renueva a las 12-18 horas humedeciéndolo hasta que la herida va cicatrizando. Entonces se polvorea con ácido bórico triturado al almirez.—  
L. C. A.

KINSLEY, A. T. **Epidemia de meningitis espinal epizoótica.** (*American Jour. of Vet. Medicine*, núm. 10, 1919.)

La llamada meningitis espinal epizoótica y también *horse plague* ha producido graves daños en Arkansas (Colorado). La extensión de la plaga ha alcanzado unas cien millas de Norte a Sud y unas ciento cincuenta de Este a Oeste. La intensidad de esta epidemia no ha sido, sin embargo, tan grande como la de la que en 1812 azotó la misma comarca. Los síntomas de la enfermedad son: incoordinación, estupor y parálisis. En un principio es frecuente la parálisis faríngea y se presentan a veces fenómenos visuales. La temperatura es elevada y el pulso es fuerte y lleno, pero se debilita a medida que la enfermedad progresa. En muchos casos los labios están paralíticos y el animal no puede hacer la presión de los alimentos. Generalmente, si consigue llevar el alimento a la boca, parece como si conservara todavía el poder de deglutirlo. En la mucosa ocular aparecen petequias hemorrágicas que más tarde pierden su color rojo y se tornan ictericas o grises. Los movimientos peristálticos cesan. El curso de la enfermedad es variable. Algunos enfermos mueren a las 48 horas después de iniciada la enfermedad, otros duran seis o siete días, otros, en cambio, duran más tiempo. La enfermedad ofrece todas las características de una toxemia, pero es indudable su naturaleza infectiva, ya de origen alimenticio y acreada por el agua de las bebidas. No puede confundirse con el botulismo, pues el diagnóstico de esta enfermedad pudiera siempre

aclararse por la investigación del *bacilo botulinus*. El agente específico de la enfermedad que nos ocupa no ha podido ser hallado.

En la comarca atacada se han tratado los enfermos empezando por suministrarles sostenidamente purgantes salinos disueltos en grandes cantidades de agua.

Parecen haber dado resultado satisfactorio las inyecciones hipodérmicas de estrigina y arecolina. Parece ser que la mejor medida profiláctica consiste en administrar un purgante salino a todos los animales del cercado. En Wisconsin ha podido hacerse una observación análoga. — L. C. A.

MAGRANE, H. J. **Pericarditis traumática en la vaca.** (*American Jour. of. Vet. Med.* núm. 10, 1919.)

El autor describe seis casos observados por él en Mishawaka, (Estados Unidos) durante los primeros meses de 1919:

*Caso 1.º* Vaca Jersey, de cuatro años, afecta de constipación, según manifestaciones del dueño que reclama la asistencia facultativa. En la región submaxilar se percibe una hinchazón edematosa de las glándulas linfáticas que se atribuye a un traumatismo. Pasados tres días, el edema se ha extendido y alcanza las patas, el dorso, y llega hasta la ubre. Se sospecha la existencia de pericarditis traumática y, en efecto, la autopsia demuestra una colección purulenta en la serosa del corazón. No se descubre cuerpo extraño alguno.

*Caso 2.º* Vaca Durham, de seis años, tratada por otro veterinario desde hacía un año por supuesto cólico. No presentaba ningún edema. Los latidos cardíacos debilitados, pero perceptibles. Fué tratada como la anterior para combatir una constipación. Cuatro días después se sostenía el mismo cuadro, y, sospechando una pericarditis traumática, se convino con su dueño practicar la autopsia. La autopsia, practicada, pues, el día siguiente, permitió encontrar en el pericardio un alambre de seis pulgadas el cual había perforado el corazón. El ojal abierto permitía la introducción de un dedo.

*Caso 3.º* Vaca Holstein, de seis años, constipada desde hace cuatro días. Los rui-

dos cardíacos son claros y aparentemente normales. Pasados cuatro días más aparecieron los síntomas pericardíacos y así le fué comunicado al propietario a pesar de no percibirse edemas en ninguna parte del cuerpo. Dos semanas después fué visitada nuevamente; parecía haber mejorado y tenía algo de apetito, pero pasaba el día tumbada en el suelo. Seis semanas más tarde no se podía percibir con claridad el latido cardíaco. Finalmente, cuando habían transcurrido tres meses de enfermedad, murió. En la necropsia se encontró el pericardio lleno de un pus cremoso y apretado. El músculo cardíaco ofrecía un aspecto gangrenoso. No se encontraron cuerpos extraños, pero cabía suponerlos. Nunca se presentaron edemas.

*Caso 4.º* Vaca Guernsey, de cuatro años, enferma desde hace tres días con hinchazón edematosa debajo de la quijada, con respiración fatigosa, emaciada. Se hizo el diagnóstico de pericarditis traumática y murió a los diez días. La autopsia nos muestra el pericardio edematoso y una colección purulenta retenida en él.

*Caso 5.º* Vaca Durham, de siete años, destinada a la carnicería. Su aspecto análogo al de las anteriores. La autopsia enseñó que en el pericardio había retenidos cerca de cuatro litros de pus cremoso imposible de sospecharse ni reconocerse por examen ante-mortem.

*Caso 6.º* Vaca de gran tamaño y de ocho años de edad. Fué reclamada la asistencia facultativa por una constipación que aquejaba. Pasaron cuatro días y se volvió a reclamar el auxilio del veterinario. Entonces se examinó más detenidamente el animal y por el interrogatorio se supo que un año atrás había sufrido un fuerte resfriado, había perdido el apetito y la leche se le había empobrecido. Abierta la boca se notaba en seguida un aliento mal oliente (gangrenoso). Al examinar el corazón, se percibían sus latidos con gran claridad. El diagnóstico que se hizo fué de presencia de cuerpo extraño en el pulmón. Pasadas tres semanas, el animal ofrecía al reconocimiento los mismos síntomas. Dos meses más tarde moría y se practicaba la autopsia, la cual mostró el lóbulo basal de un pulmón completa-

mente gangrenoso. El autor hace notar la frecuencia con que se presenta el edema submaxilar en los casos de pericarditis traumática. — L. C. A.

PRESTON HOSKINS. **Septicemia hemorrágica del ganado; pneumonía de establo.** (*American Jour. of. Vet. Medicine*, número 11, 1919.)

Esta enfermedad que tantas víctimas causa en América del Norte y que se conoce también con los nombres de fiebre estabularia, fiebre catarral maligna y fiebre del transporte, ha reinado con gran intensidad los años 1916-17 y 18 en Michigan. De sus focos de difusión y de las características epidemiológicas de ellos derivadas ha formado el autor una memoria apoyada además en labor de investigación hecha en los Laboratorios Parké Davis, de Detroit. De esta Memoria, se desprende que la naturaleza de la enfermedad permite la presentación de formas clínicas diversas: abdominal, pectoral, nerviosa, meníngea y cutánea o exantematosa. Por esto se ha confundido la enfermedad con sus diferentes formas clínicas y se da el caso de que la forma exantematosa haya sido llamada sarna furiosa (*mad itch*) y la pectoral, fiebre neumónica de los establos (*stich-yard fever* o *pneumonia*). Los síntomas propios de la septicemia hemorrágica (pulmonar) son a veces fáciles de confundir con los de la pneumonía franca, pero una observación detenida permite, sin embargo, establecer ciertas diferencias. Por ejemplo: la conjuntivitis existe casi siempre en la septicemia hemorrágica y falta, en cambio, en la pneumonía franca. Esta conjuntivitis empieza por un lagrimeo profusísimo, pero luego la inflamación se hace más intensa y alcanza la córnea, ulcerándola a veces, tornándose purulenta la secreción lagrimal. Se dan casos en que los ojos quedan completamente cerrados por la adherencia de los párpados.

El primer síntoma que recoge el propietario o el encargado del ganado es la anorexia, luego la dificultad respiratoria acompañada de estornudos y tos seca y dolorosa. El pulso se acelera y es fuerte en los animales cuya complexión no es endeble. Sin

embargo, en algunos animales es sumamente débil, las áreas de pneumonía se perciben en los lóbulos apical y cardíaco, no accesibles a la auscultación. Se notan ruidos respiratorios y sonidos inspiratorios y expiratorios acrecentados. Se registra pleurodinia por punción y ejerciendo presión sobre el costillar. Los intestinos en unos casos están constipados, pero en otros ofrecen una hipersecreción que da lugar a una diarrea fétida. En algunos enfermos se suprime la rumia enteramente, pero entonces se les ve babear de manera extraordinaria.

Algunos animales sucumben en muy pocos días, otros viven ocho o diez días, pero caen también víctimas de toxemia. El curso de la enfermedad no es prácticamente modificable por la administración oral de medicamento alguno.

Son muy pocos, sin embargo, los que espontáneamente curan.

El examen necrótico pone de relieve grandes trastornos en la cavidad torácica. En la serosa pleural existe gran cantidad de líquido serogelatinoso, los pulmones presentan petequias y zonas de macidez pneumónica, especialmente en los lóbulos apical y cardíaco y menos en el diafragmático. Estas zonas pneumónicas se parecen a las que existen en el pulmón de los cadáveres de pleuropneumonía contagiosa, pero en ellas se puede notar una coloración jaspeada debida al edema interlobular. La mucosa de los grandes bronquios está congestionada, congestión que en algunos casos se extiende a la tráquea y a la laringe y que generalmente se halla cubierta de un exudado espumoso sanguinolento. También se pueden ver en ella manchas petequiales. Las pleuras también ofrecen o veces un aspecto rojizo. En el endocardio se ven, con frecuencia equimosis. Muy raramente se pueden encontrar hemorragias ectocardiacas. En otras partes del cuerpo se registran también lesiones diferentes, pero son más variables y dependen corrientemente de las complicaciones que van aparejadas al curso de la enfermedad.

Todo lo prescrito como tratamiento de esta enfermedad va muy pocas veces seguido de éxito. Kinsley dice haber alcanzado buenos resultados utilizando bacterinas pre-

paradas con el *Bacterium bovisépticum*. También han sido empleadas estas bacterinas con mejor éxito, si cabe, como profilaxis en los ganados no invadidos. Pero las enormes dificultades con que se tropieza al querer hacer un estudio estadístico nos impiden que admitamos los resultados de estos experimentos, dados a conocer prematuramente, y los de los que afirman con la misma seguridad la acción negativa y aun la contraindicación de las vacunas y bacterinas en la enfermedad que nos ocupa. Preston Hoskins ha preparado y ensayado un suero antisepticemiahemorrágica obtenido por hiperinmunización del caballo mediante inyecciones intravenosas repetidas de *Bacterium bovisépticum*. Este suero protege de la enfermedad a los pequeños animales de laboratorio si se inyecta poco antes o después de inyectar el agente virulento. Los caballos fueron inmunizados utilizando una docena de razas distintas del mismo agente y el suero era aglutinante para todas ellas, aun en dilución extraordinariamente alta. La reacción de fijación del complemento es también positiva en la sangre del animal así tratado después de un tiempo.

El autor no puede responder del valor riguroso de los resultados obtenidos en la práctica terapéutica utilizando un suero, pero de los datos suministrados por los propietarios de los animales enfermos parece poderse deducir su eficacia. En los animales cuya enfermedad ha sido diagnosticada precozmente, la inyección de 50-60 c. c. hace abortar su curso. No puede decirse todavía otro tanto por lo que hace referencia a los casos en curso avanzado. La inyección de 30-40 c. c. parece ser de gran valor profiláctico. En un lote de animales de entre los cuales se administró el suero a cuarenta cabezas en diferentes estadios de la enfermedad, sólo dos manifestaron señales inequívocas de mejora a las veinticuatro horas (baja de temperatura y despertar del apetito). A un novillo de 400 libras se le inyectaron 200 c. c. de suero sin poder lograr salvarlo; en cambio, a otro animal del mismo peso y más viejo, se logró detener la enfermedad y su curación utilizando solamente la mitad de aquella dosis.

Estos resultados tan dispares son debidos,

sin duda, a la concurrencia de múltiples factores de complicación.

Hay muchos puntos que tratar como anejos a la enfermedad que nos ocupa y en ella como en todas no hay que olvidar la resistencia y la susceptibilidad individual. El autor promete continuar sus estudios.—  
L. C. A.

KINSLEY A. T. **Cerdos sin pelo.** (*Amer. Jour. of Vet. Medicine*, núm. 12, 1919).

Todos los años se registran en las regiones del norte del Canadá pérdidas considerables en la cría del cerdo por una defectuosa manera de nacer dicho animal llamada *hairless pig* (cerdos sin pelo). No se trata de una forma de aborto sino de una manera anómala de nacer. Los animales son paridos a tiempo y presentan particularidades notables, una de las cuales, sin duda la principal, es su piel depilada. Según datos proporcionados por la Universidad de Montana el número de pérdidas anual sufridas en su demarcación asciende a la considerable cifra de 100,000. La cuenca y el valle de Yellowstone, el bajo Missouri, el Musselsrell y algunos de sus afluentes parecen ser las partes más castigadas.

Rachmen ha demostrado que algunas veces trasladada la puerca a unas millas del lugar donde diera a luz los lechones anormales, la nueva cría nace completamente normal. Otras veces se puede observar que mientras en un cercado todos los cerdos nacen sanos, en los de su alrededor las pérdidas por la causa que nos ocupa son muy considerables. También se puede recoger la observación de que en cada pocilga sólo unas cuantas hembras dan a luz animales depilados en proporciones diferentes; así en primavera alcanzan un 95 por 100 y, en cambio, las mismas hembras en otoño paren un 100 por 100 de productos normales.

Según el estudio hecho en Montana parece deducirse que los nacimientos de individuos depilados son debidos a variaciones de la alimentación y al cuidado.

Por otra parte experimentos realizados en Wisconsin enseñan que las hembras alimentadas con grano y un 25 por 100 de alfalfa paren sin novedad pero, en cambio, si la

alimentación se hace a base de *concentrados* elaborados con grano y restos de desperdicio de industrias lecheras (especialmente leche desnatada), nacen con frecuencia individuos sin pelo.

Según el criterio fisiológico que hoy se impone en todas las cuestiones de patología, es el bocio el más directo responsable de la anomalía que nos ocupa. El examen detenido de estos lechones descubre síntomas de defecto tiroideo. La piel que recubre la espalda es gruesa y arrugada; las pezuñas son delgadas y deleznable. Por la autopsia se puede ver fácilmente el toroides en su lugar, pero hipertrofiado. La causa productora de este trastorno endocrino no resulta clara, pero parece atribuible a defecto de composición química de la alimentación, especialmente por carencia de iodo. En la misma Universidad de Montana se ha comprobado que en muchos casos de *depilados*, el tiroides, a pesar de su hipertrofia, era pobrísimo en iodo. Por esto se aconseja como medida profiláctica añadir constantemente a la ración alimenticia de la hembra embarazada una cantidad de iodo en forma de ioduro potásico. El éxito de esta práctica parece ser constantemente, pero es indispensable proceder a un estudio muy detenido de estas cuestiones de alto interés, y no sólo para el experimentador sino para el veterinario práctico. — L. C. A.

HOWARD WELCH. **Bocio endémico**  
(*Amer. Journ. of Vet. Méd.* núm. 11, 1919)

El autor critica la clasificación de Plummer que divide el bocio humano en: no hiperplásico e hiperplásico, subdividido en tóxico y atóxico, diciendo que no es aplicable a la medicina veterinaria. El cretinismo, tanto endémico como esporádico se parece más al bocio endémico que otra enfermedad tiroidea, pero en un gran tanto por ciento de cretinos el tiroides está enteramente o, por lo menos, funcionalmente perturbado. El bocio endémico es el bocio congénito. En ciertas regiones del norte del Canadá se pierden todos los años un respetable tanto por ciento de recién nacidos de todas las especies domésticas. El autor trata de explicar el mecanismo íntimo del proceso que

tantas pérdidas llevan aparejadas. La naturaleza íntima — dice — no es clara de comprender, pero parece ser cierta la teoría lanzada diciendo que el cuerpo tiroides elabora un producto de secreción interna cuya misión es activar las combustiones del metabolismo. Cuando por una causa cualquiera la producción endocrina de la célula tiroidea resulta insuficiente, aumenta el número de ellas y la circulación glandular se hace más activa para que la sangre circulante recoja mayor cantidad de materia colioidea. Así en muchísimos bocios hay verdadera hipertrofia y se compensa, por el aumento numérico, la disminución de su actividad individual. En este caso el máximo peligro depende de la opresión mecánicamente ejercida por la glándula sobre de la tráquea. Este es el bocio típico del hombre y el perro adolescentes. El tipo de bocio humano hiperplásico-tóxico o bocio exoftálmico es enfermedad grave por que en ella las células tiroideas además de estar aumentadas en número tienen su funcionalismo acrecentado también.

En un caso de bocio endémico estudiado por el autor no ha podido reunir los elementos de diagnóstico oportunos para incluirle en las categorías anteriores. El caso de Welch posee la glándula tiroides hiperplásica, para compensar sin duda un defecto de función secretora, pero, a pesar de ello, el conjunto del individuo da la impresión de un cretino o atrófico.

Es por todos admitido como casi indiscutible — dice Welch — que la riqueza funcional del tiroides depende de su capital en iodo. Para convencerse de que la ausencia de este elemento participaba directamente en la producción de los casos endémicos de las citadas regiones, procedió al análisis de las aguas, tierras y productos agrícolas de ellas sin lograr ningún resultado.

Durante el tiempo en que se realizaban estos estudios, Hart y Steenbock de Wisconsin publicaron un trabajo en el que relacionaban el nacimiento de cerdos sin pelo con la alimentación defectuosa, pero más tarde rectificaron sus ideas y hacían depender dicha anomalía de otra causa, el bocio. En Montana se da el caso de comarcas en las que no puede lograrse que los cerdos

se desarrollen sin suministrarles iodo suplementario. En el valle del Yellowstone se ha diezmando la producción porcina por esta causa. Lo mismo está ocurriendo en la cuenca del Wenatchee (Washington). Últimamente, Welch ha demostrado que hembras que sólo se alimentaban con alfalfa también han parido animales sin pelo.

En Suiza, donde se ha atribuído la causa del mal al consumo de aguas en malas condiciones, han sospechado que el responsable sea algún agente microbiano que viva en ellas. Efectivamente hay motivo para suponerlo así ya que la ebullición de las aguas parece ser de gran eficacia profiláctica. Finalmente, Mc Carrisson ha llevado a cabo notables experimentos con el empleo de ciertos organismos infecciosos pasados al intestino. En 1915 Kalmus de Washington, trasladándose al valle de Wenatchee, ha emprendido notables investigaciones.

Welch opina que en las zonas de Montana afectadas por la dolencia debe existir algún microorganismo que al pasar al cuerpo de los animales interfiere el ingreso de iodo o hace al iodo existente impropio para las funciones metabólicas que le son propias. También supone Welch que los casos provocados por Hart y los producidos por alimentación deficiente son esporádicos y no endémicos.—L. C. A.

SOHNS Y RADEN SOETEDJO. **Anemia infecciosa del caballo.** (*Wecartsenijkundige Mededeelingen*).

Los autores indican que a causa de la importación de un caballo australiano tuvieron que estudiar la enfermedad llamada: *typho-anémie infectieuse du cheval* por los franceses; *Perniziöse Anemie der Pferde* por los alemanes; *infectious anaemia in horses o loindistemper* por los ingleses; *Swamp-fever in horses* por los americanos y observada en las Indias holandesas la primera vez en 1916.

Hutyra y Marek la definen: enfermedad infecciosa específica de los équidos determinada por un microorganismo ultramicroscópico, que evoluciona bajo la forma de una septicemia aguda o crónica acompa-

ñada de una gran destrucción de glóbulos rojos.

Sohns y Soetedjo estiman que el nombre y la definición son inexactos, puesto que no evocan más que un síntoma, la anemia, que no siempre es el síntoma dominante y proponen el nombre de *Osteomielitis del caballo* y la definición: *Enfermedad infecciosa del caballo determinada por un virus filtrante que evoluciona como una septicemia aguda o crónica y principalmente bajo la forma de cojeras mal definidas acompañadas con frecuencia de anemia aguda o crónica.*

La enfermedad ha sido observada en el nordeste de Francia, en Alsacia-Lorena, regiones vecinas de Alemania, en las Ardenas, Baviera, Suiza y Hungría, América del Norte y Canadá, en África meridional, en el Japón y probablemente en Suecia.

Desde 1915 se ha observado en Holanda donde fué importada según se dice por los caballos belgas.

Al final de 1916 hizo su aparición en las Indias Holandesas. En fin, es probable que exista en Australia y en la Indochina francesa.

*Causas.*—Un virus filtrante no descubierto aun por los colorantes, ni los cultivos, encontrado en la sangre, en la orina y en la leche. Existe también en el bazo, hígado, medula espinal, ganglios linfáticos, y glándulas salivares, pulmones y medula ósea.

El sudor, saliva y excrementos no se han manifestado virulentos. La sangre, en casos excepcionalmente crónicos no encerraba el virus y sin embargo se hallaba en los órganos citados.

*Resistencia del virus.*—La orina de los estercoleros a los dos meses y medio de su emisión aun era virulenta.

La sangre conservada asépticamente permanece virulenta durante tres meses; el suero desecado no pierde su virulencia hasta pasados siete meses.

La temperatura de 58° C destruye el virus en una hora.

La sangre pierde su virulencia adicionándola de 2 ½ a 5 % de taurocolato de sosa.

El virus es excretado por la orina durante cuatro años y aun más. La sangre siempre

virulenta es más activa durante los accesos de fiebre;  $\frac{1}{2}$  c. c. basta para infectar un caballo.

La incubación es más corta por inyección intravenosa (5 a 24 horas) que por inyección subcutánea y más larga que por ambos procedimientos por la vía bucal. En este último caso se necesita una gran cantidad de virus para producir la infección o la ingestión repetida de cantidades pequeñas.

*Receptividad.*— Los équidos son los únicos receptibles. La enfermedad se presenta en el caballo bajo las formas, aguda, subaguda y crónica; es siempre aguda y mortal en el asno y potro.

El virus puede conservarse *in vivo* en el cerdo que no presenta más síntoma morboso que la hipertermia.

*Infección natural.*— Según Carré y Vallée se opera por ingestión de alimentos o bebidas impregnadas del virus. Ries la atribuye a las larvas de los estros gastrófilos que después de abandonar el animal atacado y transformarse en insectos adultos inocularían el virus por picadura a los caballos. Esta es una suposición poco probable. Los japoneses piensan que la transmisión de la enfermedad se verifica principalmente por las picaduras de los tabánidos. Sus experiencias distan mucho de ser convincentes.

En las caballerizas sin moscas de Buitenzorg se ha observado el contagio. Este no pudo operarse más que por el aparato digestivo.

Hay que admitir, aunque con reservas, que en las Indias Holandesas la infección natural se verifica principalmente por ingestión del virus, si bien los tabánidos pudieran comunicarla igualmente.

El virus puede infectar el feto pasando a través de la placenta y el potro contraer la enfermedad por la leche.

*Patogénesis.*— Es poco conocida. Se sabe solamente que gran cantidad de eritrocitos se destruyen a veces simultáneamente y que el suero de los caballos enfermos contiene al cabo de algún tiempo substancias aglutinantes y hemolíticas.

*Síntomas.*— Con un poco de buena voluntad se pueden distinguir tres formas de la enfermedad: aguda, subaguda y crónica.

*Forma aguda.*— Es relativamente rara y

se manifiesta por hipertermia alcanzando en unos días 40°, 41° y hasta 42° c. Esta temperatura elevada puede mantenerse después de la muerte del enfermo, no obstante, lo general es que haya descensos de temperatura que puede llegar por bajo de la normal. Este primer síntoma puede pasar inadvertido.

La primera manifestación visible es la inapetencia acompañada de abatimiento: la cabeza está ligeramente baja.

El pulso es de 50 acelerándose al menor esfuerzo. El choque del corazón es de tal fuerza que hace vibrar todo el cuerpo. El movimiento aumenta notablemente este síntoma y determina a veces arritmia y aparición del pulso venoso.

La respiración es frecuente y se acelera aún al paso; sin embargo, en los pulmones es imposible apreciar la menor alteración.

El movimiento es penoso: el animal se fatiga pronto, cae a veces al volver bruscamente y se levanta con mucha dificultad.

La actitud del animal en la caballeriza hace pensar alguna vez en el tétanos; en movimiento, se observa en el enfermo cierta tensión de los músculos que recuerda la infosura o el reumatismo muscular.

La conjuntiva está roja al comienzo con reflejo amarillo, sembrada de petequias de color a veces pardo; más tarde se convierte en rojo sucio o pálido y al mismo tiempo más o menos edematosa.

La mucosa bucal presenta síntomas análogos aunque con menos claridad.

La orina es oscura y albuminosa sin encontrar en ella sangre ni hemoglobina.

Los excrementos en ocasiones teñidos de rojo no deben su coloración a la presencia de sangre o de hemoglobina.

El vientre es galgueño; no obstante, el enflaquecimiento es menor que en las otras formas.

El edema de los miembros y del vientre se observa rara vez.

La sangre se coagula con dificultad en algunos casos y entonces el suero presenta un ligero tinte verde amarillento.

En el examen microscópico se puede observar, transcurridos 12 ó 14 días, una disminución de dos millones de glóbulos rojos; más tarde, principalmente un poco antes de



la muerte esta disminución puede ser mayor.

Las yeguas preñadas abortan generalmente. La muerte sobreviene de ordinario de los 13 a los 17 días; tan sólo una vez, la duración fué de 24 días.

La forma aguda no se ha observado con certeza en las Indias Holandesas.

*Forma subaguda.*— Los síntomas recuerdan los de la forma aguda durante los accesos, sin embargo, éstos son menos violentos y de duración más corta.

El apetito reaparece durante las remisiones y el estado general mejora notablemente; el pulso y la respiración son menos frecuentes, el abatimiento y los edemas desaparecen. Se podría pensar en la curación próxima. Las mucosas, no obstante, son más pálidas y la marcha rígida y vacilante.

La forma subaguda puede también terminar por la muerte debida al agotamiento o por pasar al estado agudo debido a un trabajo forzado.

El enfermo puede aparentar la curación completa después de un reposo prolongado. La orina continúa siendo virulenta.

El paso al estado crónico es lo más frecuente.

*Forma crónica.*— La forma crónica puede suceder a la forma aguda o a la subaguda o aparecer como tal. La anemia es generalmente más acentuada, las mucosas están pálidas a veces amarillentas y sembradas de algunas petequias. Los accesos de fiebre se presentan también, pero la duración de las intermitencias es mayor. La temperatura que sube rápidamente hasta 41° C. desciende en 24 horas a la normal. Durante las intermitencias se produce una mejoría en el estado general, pero el restablecimiento nunca es completo, de suerte que el enflaquecimiento y la debilidad aumentan progresivamente. El pulso es frecuente, débil, irregular; el choque cardíaco puede ser arritmico, ruidos anormales y pulso venoso se observan raras veces.

La estación lo mismo que la marcha son particulares: en la caballeriza se ve que el animal cambia con frecuencia de apoyo, descansando sobre un bípedo diagonal o lateral, en este último caso se apoya contra la pared o en la cadena de amarre. El enfermo

se levanta con dificultad y en ocasiones no puede verificarlo.

Al paso, la elevación espasmódica de los miembros origina una marcha saltando que pudiera hacer pensar en un aumento de energía cuando la debilidad es bien manifiesta. Este estado de excitación no es tampoco raro al trote, viéndose al animal saltar bruscamente algunos pasos elevándose con los miembros posteriores rígidos.

La marcha al paso generalmente incierta y uno de los miembros, sobre todo los posteriores, tiene dificultad para adelantarse de suerte que hace pensar en la parexia o parálisis. Continuando el examen se observa que la cojera cambia de lugar. El miembro sano se coloca fuera de la línea media, probablemente para conservar el equilibrio de lo cual resulta una marcha oblicua (diagonal). Trabajado a la cuerda, el caballo trotta bien si el miembro cojo está en la parte interna del círculo; si el miembro que claudica está en la parte excéntrica entonces la caída del animal es inevitable. Este síntoma es tanto más evidente cuanto más rápida es la marcha. La progresión se asemeja a la de un caballo infosado si la cojera radica en un miembro anterior y más aun si están los dos miembros anteriores atacados. La causa de estas cojeras se desconoce.

La frecuencia del pulso y de los movimientos respiratorios es relativamente grande, aun en reposo, pero aumenta de modo notable al menor desplazamiento; el choque cardíaco en este caso es violento y hace temblar el cuerpo. La arritmia del pulso o del choque cardíaco es a veces perceptible aun en reposo. El edema del vientre, del prepucio y de los miembros son más frecuentes en la forma crónica que en la subaguda acaso por la intensidad de la anemia.

El apetito persiste y en ocasiones es mayor que de ordinario, disminuyendo durante los accesos febriles.

El número de glóbulos rojos puede disminuir dos millones, hecho que se observa en los individuos aparentemente curados y puestos a trabajar durante las intermitencias.

Un reposo, aunque no sea prolongado, no sólo mejora el estado general, sino que aumenta también el número de eritrocitos y

esto alguna vez en proporciones superiores a la normal.

Resulta, pues, que la anemia dista mucho de ser en todos los casos el síntoma dominante y que el nombre de anemia perniciosa no es apropiado. Esta forma puede durar dos años y terminar fatalmente por agotamiento del enfermo. Después de un reposo continuado se podría creer el enfermo completamente curado, tal es su mejoría, incluso desde el punto de vista de la locomoción. Sin embargo, un trabajo ligero prueba con exceso que el restablecimiento no es más que aparente; un servicio regular agrava rápidamente el estado del enfermo que se mueve como si estuviera afecto de osteoporosis.

*Evolución.*—La enfermedad evoluciona rápidamente en el asno y en el potro, éste puede morir en unos días.

Los animales de experiencia presentan la enfermedad menos clara que los enfermos ordinarios; aquéllos no se anemian como los últimos.

El reposo explica este hecho en los caballos de experiencia.

La evolución depende, pues, del reposo que se concede a los enfermos. El restablecimiento completo se presenta, pero exige muchas veces un par de años. Los caballos curados aparentemente expulsan aún durante cuatro o cinco años la orina virulenta.

*Pronóstico.*—Aunque la curación es posible, no lo es práctica ni económicamente. Además, los enfermos están siempre en peligro de infección por lo que desde el punto de vista profiláctico se deben considerar como incurables.

*ANATOMÍA PATOLÓGICA.*—*Forma aguda.*—Estado general variable. Nada de particular se observa en las aberturas naturales. Mucosas a veces amarillentas, ictericia más o menos extensa, sangre incoagulada incompletamente en ocasiones y de color parduzco.

En las cavidades abdominal y torácica presencia de un poco de líquido amarillo oscuro o rojizo cuando la autopsia ha sido tardía. El pericardio vacío o contiene hasta 200 gramos del líquido citado. Equimosis en el epicardio y endocardio y hasta en las

válvulas. El miocardio está pálido o pardo claro y como cocido. En los vasos nada de anormal. Bajo la pleura hay petequias, equimosis y extravasaciones, estas últimas también se observan en el mediastino. Las serosas están lisas y brillantes. Los pulmones parecen incompletamente desinflados más o menos hiperhemiados y alguna vez ligeramente edematosos. La mucosa de la laringe, de la tráquea y de los bronquios es pálida, amarilla o inyectada y en ciertos casos con petequias. Las linfáticas congestionadas o hemorrágicas y tumefactas en grados variables.

En la cavidad abdominal se observan manchas hemorrágicas subperitoneales, más o menos grandes, sobre todo en el peritoneo visceral del colon y ciego. El hígado generalmente de mayor tamaño, parduzco en los cortes recientes, y a veces amarillento y además desmenuzable. Los ganglios hepáticos tumefactos, congestionados y hemorrágicos. La vesícula biliar (1), los conductos biliares ni el páncreas presentan lesión alguna. El bazo está tumefacto y presenta con frecuencia hemorragias subcapsulares, la pulpa es blanda, de un color rojo obscuro, las trabéculas poco visibles. Alguna vez este órgano permanece normal. El estómago generalmente sano, pero en ocasiones presenta manchas congestionadas cerca del piloro; una vez tan sólo hemos encontrado hemorragias. La mucosa del intestino delgado está engrosada y amarillenta presentando focos congestivos o hemorrágicos. Teiler ha encontrado una vez tan sólo el contenido de dicho intestino hemorrágico. El intestino grueso es asiento de lesiones análogas. Los ganglios intestinales están congestionados y hemorrágicos.

Los riñones algo más gruesos que de ordinario presentan petequias en la capa cortical.

La mucosa de la vejiga está inyectada y con manchas hemorrágicas. La orina de un color amarillo oscuro no contiene sangre. Los músculos pueden ser desmenuzables, rojo-grisáceos y ofrecer el aspecto de coci-

(1) El autor, sin duda, no se refiere en este caso al caballo, animal que carece de vesícula biliar. (N. de F. Hermans.)

dos, los de la lengua están a veces amarillo-ictéricos. Ni los ojos, ni el sistema nervioso central presentan lesiones.

*Forma subaguda.*—El estado general es tanto mejor cuanto más agudo es el proceso. Las lesiones son sensiblemente iguales a las observadas en la forma aguda. Hay que anotar, sin embargo, la degeneración parenquimatosa del corazón, de los riñones y del hígado, este último es pardo amarillento.

En los casos de evolución lenta se observa enflaquecimiento, un tinte pálido de las mucosas, de los músculos y más raramente hemorragias. La tumefacción del bazo no es clara, se presenta muchas veces por focos. El corazón, el hígado y los riñones pueden presentar lesiones de degeneración parenquimatosa.

*Forma crónica.*—Enflaquecimiento pronunciado, heridas de decúbito, edemas en los miembros, escroto y bajo vientre. Mucosas pálidas con ligero tinte amarillento. A veces ictericia generalizada. En un solo caso observamos parálisis de los esfínteres. Desaparición casi completa de la grasa, la sangre flúida, acuosa y pálida, coagulada en el corazón alguna vez. Los músculos pálidos, de tinte parduzco y friables los de algunas regiones. La cantidad de serosidad varía en la cavidad abdominal, en el pericardio nunca es excesiva. El corazón pardo, habiendo sufrido la degeneración parenquimatosa o grasosa, falta de grasa o grasa gelatinosa. Algunos autores dicen que el corazón está atrofiado; en Buitenzorg el corazón parecía más bien hipertrofiado. Pulmones normales generalmente; en algunos casos trombosis de las arterias pulmonares, ilíacas y femorales.

El hígado normal o poco atrofiado, de consistencia dura y ligeramente azulado, al corte presenta un color algo más pálido y mate o más o menos parduzco.

El bazo es normal o algo contraído, nunca tumefacto. Su pulpa seca, dura, rojo-oscura o parda, las trabéculas separadas y los corpúsculos de Malpighi un poco mayores.

Los riñones normales o algo pálidos con ligera degeneración. La mucosa vesical e intestinal pálidas. A veces esta última presenta manchas equimóticas (Theiler). Los ganglios linfáticos son normales o algo tu-

mefactos, en alguna ocasión tienen aspecto marmóreo.

La medula ósea es anormal sobre todo en los huesos largos de los radios superiores de los miembros. Es de consistencia gelatinosa y de un rojo frambuesa en los casos agudos, de aquí el nombre de "medula joven" o "medula fetal" dado por algunos autores. Cuanto más crónico es el caso, el color rojo se halla en focos, entre los cuales se pueden observar petequias que deben considerarse como focos más pequeños. En los casos antiguos, la medula es semitransparente, presenta manchas y líneas parduzcas y los focos son más oscuros. En los casos de gran cronicidad a primera vista no se observan focos en la medula, no obstante, la observación metódica los descubre.

El canal medular del hueso es más rugoso que en estado normal, presenta en la superficie numerosas agujas óseas muy finas que retienen la medula. Dicha rugosidad se observa principalmente en los sitios tocados por un núcleo rojo que parece extenderse por la capa superficial del hueso. El espesor de la pared ósea disminuye. Las cavidades de la parte esponjosa son de ordinario mucho mayores. Pensando en la disminución del espesor de la pared se podría creer la existencia de la osteítis rarefaciente.

En la mayoría de los casos observados en Buitenzorg, los autores han comprobado que los huesos se dividen fácilmente con la sierra y con el cuchillo. Esta escasa dureza se apreciaba a veces en todos los huesos del esqueleto y en otros casos sólo en los fémures y húmeros y aun solamente en las costillas y vértebras.

Estas lesiones consideradas por los autores como patognomónicas, no son, según Teiler, características. La osteoporosis podría ser el estado final de la anemia infecciosa.

*Diagnóstico.*—Los síntomas, según los americanos, son poco característicos por encontrarse en otras afecciones. Teiler opina de igual manera.

Los autores estiman que el conjunto de síntomas es patognomónico. Son poco marcados en los caballos que permanecen largo tiempo en reposo lo cual es causa de que no se sospeche la enfermedad.

Deben considerarse como sospechosos de anemia infecciosa:

- a) Los caballos anémicos;
- b) Los que se caen en la caballeriza o que después de acostarse no se pueden levantar;
- c) Los que presentan fiebre durante algunos días sin causa conocida;
- d) Los que presentan edemas en el vientre, prepucio y miembros no atribuibles a la surra o a otra causa;
- e) Los caballos inapetentes o de apetito caprichoso de origen desconocido;
- f) Los que enflaquecen a pesar de una buena alimentación;
- g) Los que duermen mucho o se muestran somnolientos; y que
- h) Se fatigan rápidamente;
- i) Los que presentan irregularidades en la marcha y parecen atáxicos, infosados o cojos sin causa conocida. Las cojeras erráticas son patognomónicas. El mejor medio para evidenciar estos síntomas, es trabajarlos a la cuerda, durante media hora, dos veces al día. Al cabo de unos cuantos días generalmente se obtiene el resultado apetecido.
- j) Son también sospechosos los caballos con arritmia y pulso rápido. Este último puede apreciarse en la caballeriza, pero aumenta notablemente con el movimiento. Las sospechas son mayores aun cuando hay pulso venoso.

El medio más seguro es la inoculación de sangre filtrada, de orina o de leche a un caballo sano. La incubación puede durar hasta 64 días.

El examen microscópico, ni la numeración globular permiten un diagnóstico cierto; además no son medios utilizables en la práctica corriente.

La determinación de la cantidad de hemoglobina en la sangre aun con la escala de Tallquist da resultados variables. La determinación del número de glóbulos rojos, calculada por la altura del depósito que forman en un tubo lleno de sangre cuya coagulación se retrasa por el frío (10° a 12° C. procedimiento Zschokke) o por la adición de una cantidad conocida de citrato de sosa (procedimiento Finzi) no tiene más que un

valor relativo por ser considerables las variaciones semanales.

La investigación de las sustancias auto-líticas en el suero sanguíneo del caballo sospechoso es el mejor (1). El poder hemolizante del suero aumentaba en los caballos enfermos después de trabajarlos a la cuerda.

El suero sanguíneo de un caballo infectado puede ser hemolítico a los doce días de la infección y según Finzi lo es siempre después del vigésimo cuarto día. Los autores no han observado este hecho; en un caso cierto comprobaron la falta de hemolisis. Sin embargo la reacción positiva indica la existencia de la enfermedad.

La hemólisis se observa pasado un par de horas colocando los tubos en la estufa; a la temperatura ordinaria hay que esperar 24 horas.

Los eritrocitos se aglutinan a veces bajo la influencia del suero del animal enfermo; forman copos del tamaño de una cabeza de alfiler que se adhieren a la pared del tubo; su color no es generalmente rojo sino más bien pardo o anaranjado.

La presencia de albúmina suele faltar, si existe carece de significación especial.

La pérdida de peso y el enflaquecimiento progresivo tienen más valor.

*Diagnóstico diferencial.*— En los casos agudos se podría pensar:

1.º En el carbunco bacteridiano; el examen microscópico aclara las dudas.

2.º En la surra; el examen de la sangre basta para diagnosticar con certeza.

3.º En la helmintiasis intestinal, principalmente en la producida por sclerostomas. La inoculación experimental y la falta de fiebre en los casos crónicos permiten hacer el diagnóstico diferencial.

*Tratamiento.*— Los tratamientos médicos han fracasado hasta la fecha. Un buen régimen y el reposo prolongado— este último debe ser muchas veces hasta de dos años— puede determinar la curación.

La inyección intravenosa de solución hipertónica de cloruro de sodio da resultados favorables.

Los autores deseaban ensayar el tauro-

(1) Se mezcla 1 c. c. al 5 por 100 de glóbulos rojos lavados de un caballo sano, con 5 c. c. de suero de caballo sospechoso. (Finzi.)

colato de sosa que destruye el virus, pero no pudieron procurárselo.

La inyección de suero de un animal que se crea curado no tiene la menor acción curativa; mas bien constituye un peligro porque el virus persiste largo tiempo en la sangre del animal aparentemente curado.

*Tratamiento preventivo.*—Sacrificar los atacados. Procurar la evacuación de los orines en la caballeriza e higiene general. (Ref. por F. Hermans. *Annales de Médecine Vétérinaire*, Septiembre-Octubre, 1919.)—T. de la F.

OSCAR SCHREEK. **Tiflitis y peritiflitis**  
(*Journ. of the American Vet. Med. Assoc.*  
Noviembre 1919)

Es preciso fijar la atención en esta enfermedad que mata a la animales pequeños tanto como a los ganados mayores, y que ha sido designada de diferentes maneras aunque haya sido muy poco estudiada en la literatura veterinaria, a pesar de haber hallado en nuestra práctica muchísimos casos típicos fácilmente equivocados en el diagnóstico. Por ello conviene concretar su respectiva etiología, síntomas, anatomía, patología y tratamiento.

Su sinonimia es catarro del ciego, y designaremos con el nombre de tiflitis la inflamación del ciego, y con el de peritiflitis la inflamación del tejido conectivo que circunda el ciego, pudiendo presentarse la forma aguda y la forma crónica del mismo, aun cuando esta *caecitis* también pudiera clasificarse en: Ulcerativa, Catarral e Intersticial, siendo raramente de origen esponáneo.

Su etiología es explicable cuando por continuidad participa de las afecciones inflamatorias del peritoneo o de los tejidos que lo circundan, pues su posición anatómica misma que le hace ser receptáculo para los intestinos delgados, el dispositivo de los elementos musculares y los abundantes pliegues mucosos son concausas de la propagación de la enfermedad. La inflamación del ciego en los pequeños animales es producida muchas veces por el acúmulo de heces endurecidas y en otros casos por cuerpos extraños del tamaño de un guisante, al de un

hueso de melocotón, los cuales han sido ingeridos, así como otros que tuvieron poca consistencia como pudiera suceder al acúmulo de las secreciones mucosas, a pesar de que en otras ocasiones estos mismos obstáculos no serían nocivos y el animal podría morir de otras afecciones.

El autor recuerda un caso de tiflitis en un pointer que tuvo un fin desastroso, y que la autopsia demostró en el ciego un tapón de arena y cemento, procedente de haber bebido el animal diariamente en un pilón construido con aquellos materiales.

Asimismo la tiflitis puede deberse a una fuerte distensión del ciego como consecuencia de la atonía del intestino, y, entonces, al producirse un gran acúmulo de heces fecales sobrevenir la ulceración de la mucosa y del tejido medio, las más veces en sitio no protegido por las hojas serosas del peritoneo. Por aquella perforación se extravasan las heces y alojándose en tejidos vecinos pueden determinar la formación de un absceso, aunque también hay casos que después de una moderada inflamación e induración puede suceder un enquistamiento sin ulteriores consecuencias. Cuando se presentan las tiflitis en forma grave siempre las preside la perforación.

Si la extensión del proceso inflamatorio de los tejidos adyacentes a la mucosa intestinal es grande, entonces el tejido conectivo que lo rodea sufre una degeneración hiperplásica y en último resultado produce la estenosis, causa principal en la forma crónica.

Dichas formas puede acarrearla la ingestión de pinchos, huesos, trocitos de madera, etcétera, así como el alojamiento de concreciones intestinales.

Por la anatomía patológica, se observa que el catarro del ciego puede existir como una nueva afección catarral de la membrana mucosa la cual muy pronto envuelve el tejido submucoso, y cuando afecta la forma crónica, presenta, además, congestión y tumefacción del orificio; sobreviene la peritonitis generalizada y las lesiones son las características a este proceso.

*Síntomas.*—Los primeros en manifestarse son: el dolor, huida a la presión y tumefacción de la región del ciego, acompañados de fiebre y escalofríos. El dolor, cuando

umenta, o bien es sordo o es lancinante semejando al cólico; la constipación es regla en el primer período, y la diarrea en el último; sin embargo, estos síntomas no tienen un valor real, pues unas veces persiste la constipación y otras, alterna ésta con la diarrea.

La inflamación del tejido adyacente presenta la sintomatología parecida, porque la peritífitis casi siempre va acompañada de la inflamación del ciego; cuando existe perforación, las materias expelidas pueden alojarse en tejidos vecinos y formar un absceso, cuya colección de pus puede abrirse camino y ser descargada al exterior. El vómito puede presentarse y aun tomarse como fenómeno reflejo, si bien cuando se trata del contenido gástrico suele cesar en seguida, cosa que no sucede si el vómito se convierte en bilioso. La orina se muestra encendida y excitada al animal a frecuentes micciones. La mímica del animal varía según la intensidad de los síntomas, pues mientras unas veces señala cierta angustia característica de peritonitis, la que ocurre raramente a menos que se suceda una perforación o ruptura del absceso, en otras corresponde a una temperatura de 39 ó 40° muy pocas veces más alta en el perro (pero sí en el gato). El pulso sigue en relación con la temperatura, aunque su dureza y extensión dependen del estado de fuerzas del animal. Si se establece la supuración la regla es que descienda un tanto aunque se eleva en contados casos y si de repente se observa una baja en la curva termométrica no siempre es indicio del período de convalecencia, por cuanto pudiera significar una perforación, lo cual se ha de tener presente para formular el diagnóstico.

El pronóstico de la forma simple es favorable en la mayoría de los casos, mas si la forma es complicada debe formularse el pronóstico de reservado. En la forma crónica: cuando el tejido conjuntivo ha degenerado el pronóstico es malo. En muchos casos en los cuales la peritonitis se localiza y no ocurre perforación intestinal alguna, es posible obtener la curación.

El tratamiento de la tífitis es semejante al de la enteritis y al de la perforación intestinal, es decir, que empezando a desembarazar

el contenido de los intestinos debe procederse inmediatamente después a la obtención de la narcosis para evitar un peristaltismo exagerado; lo primero se consigue con lavados intestinales por medio de la sonda rectal y lo segundo por la inyección de morfina-atropina cuya asociación alcaloidea ha proporcionado lisonjeros éxitos y en la relación de 1,5 centigramo de cloruro mórfico y 5 miligramos de sulfato de atropina para un perro de talla media repitiendo la inyección cada seis u ocho horas: en los animales de alzada más pequeña se arreglará la proporción a su peso vivo.

Puede recurrirse también a los enemas opiados en casos convenientes y si aun fuera imposible así puede administrarse *por os*. En el gato la experiencia ha demostrado ser más conveniente emplear la tintura desodorizada, o bien el láudano en la proporción de 15 a 20 gotas, y si se quiere emplear para animales más corpulentos entonces se empezará por una dosis inicial de 30 a 60 gotas, y después, cada 2, 3 ó 4 horas, la mitad de la dosis precitada hasta establecer una defervescencia espontánea en la inflamación, dolor y temperatura general, aunque tenga que perdurar por algunos días tal medicación. Tan pronto se presente el período de declinación debe ser administrado un purgante salino y el más indicado será el sulfato de magnesia, porque muchos otros similares provocan el vómito.

Según las observaciones del autor las aplicaciones locales de compresas húmedas frías son preferibles a las calientes, por sus magníficos resultados, y todas las demás complicaciones sucesivas se tratarán con un plan adecuado, así: el timpanismo, por la administración de trementina con dosis infinitesimales de sal estrícnica; para la anorexia, estimulantes, tónicos cardíacos, nerviosos, etcétera, completado por una higiene perfecta.

Y en último caso debe recurrirse a laparotomizar el animal sólo cuando conserve sus energías físicas en buen estado. — D. C.

REMLINGER, P. **Contribución al estudio de la herencia de la rabia.** (*Annales de l'Institut Pasteur*, noviembre 1919.)

Dedicado Konradi desde hace muchos

años al estudio de la herencia en la rabia, en estos últimos tiempos (1916), ha demostrado que, la trasmisión de la madre al feto es muy rara; ya sea porque las inoculaciones de prueba no hayan sido lo bastante severas, o bien porque los animales no hayan estado sometidos o un período de observación suficientemente riguroso, lo cierto es que el contagio de la madre al feto, no se verifica. Al atravesar la placenta, el virus, pierde casi en su totalidad, las cualidades patógenas que lo caracterizan; igualmente ha comprobado Konradi, que el virus puede circular en la sangre de un animal, algún tiempo antes de que aparezcan síntomas característicos algunos de la enfermedad.

La importancia de los asertos que acabamos de apuntar, decidió al autor a emprender el estudio de la herencia de la rabia.

Las primeras experiencias llevadas a cabo por el autor, le llevan a la conclusión de que, la rabia por concepción no existe. El paso del virus rábico de la madre al feto, no puede tener lugar, nada más que por trasmisión placentaria. En ésta se pueden apreciar tres modalidades, que son: que el cerebro de un feto hallado *in útero* en un animal muerto de rabia, reproduzca la enfermedad por inoculación; que una hembra, antes de morir rabiosa, tiene hijos que en plazo más o menos largo, presentan síntomas rábicos; y una tercera modalidad que es: inoculada una hembra antes del parto, a consecuencia de cuya inoculación muere bastantes días después de verificado éste, los hijos, más tarde, aparecen con síntomas rábicos.

Este último modo de trasmisión demostrado por Konradi y comprobado nuevamente por Remlinger, puede explicar cómo la rabia puede ser transmitida por perros sanos y también cómo la enfermedad aparece en perros jóvenes que no han sido contaminados con posterioridad a su nacimiento. Por este lógico razonamiento, sacado de la práctica experimental, se explica la inmunidad—bien conocida desde Pasteur—de ciertos perros para la rabia, y el estado latente del virus rábico en el sistema nervioso.

De sus estudios, hace Remlinger las siguientes deducciones:

*Transmisión de la rabia por perros sanos.* Nocard y Roux han demostrado, que dos

o tres días antes de que un animal presente sospecha alguna de que se encuentra atacado de rabia, su saliva es ya virulenta. Dicho plazo se ha ido ampliando—a medida que las experiencias lo han demostrado—a cuatro, cinco y hasta catorce días. El plazo de catorce días, parece ser ya, muy inferior a la realidad; si el virus rábico se encuentra en la sangre de varios meses antes de la muerte—y que se encuentra lo demuestra el que pasa de la madre al feto,—igualmente puede existir en las glándulas salivales. Fácilmente comprenderá el lector, la importancia que en la práctica tiene el hecho que acabamos de señalar.

*La herencia, como factor etiológico de la rabia.*—La presentación simultánea en una misma cría de varios casos de rabia, sin que sea posible invocar el contagio, abona el hecho anterior. La infección contraída *in útero* no es obstáculo para que los perritos puedan vivir unos meses antes de que se manifiesten síntomas de la enfermedad, por lo que, la regla general de que todo perro que rabia, es debido a la mordedura de otro rabioso, no debe tomarse tan al pie de la letra. La imposibilidad pues, de que un perro no haya sido mordido por otro rabioso, no excluye el que en el primero, pueda diagnosticarse la rabia. Es necesario indagar si ha podido ser contaminado. Aun en caso afirmativo, puede ocurrir que la madre, más resistente, no sucumba a la infección, que ella ha transmitido a sus hijos.

*Inmunidad de ciertos perros para la rabia.*—La inmunidad de ciertos perros para la rabia, es una idea bien conocida, después de los estudios de Pasteur y Roux. Había la tendencia a considerar esta inmunidad, como adquirida, a causa de una infección anterior, más o menos frustrada y curada. Se está en el derecho de preguntar si esta inmunidad no sería hereditaria; habiendo sido demasiado débil para producir la enfermedad, la cantidad de virus que atravesó la placenta, pudo ser la suficiente para conferirle la inmunidad. La atenuación del virus a su paso por la placenta, hecho observado por Konradi, es un argumento a favor de la inmunidad adquirida por el medio que acabamos de indicar.

El virus rábico puede persistir mucho

tiempo en el organismo, fijándose en el sistema nervioso, y vivir en estado latente hasta el día en que, exacerbada su actividad, provoca la explosión del proceso rábico. Reilinger se pregunta, si el virus rábico — obrando de este modo, — será el causante de cierto número de enfermedades nerviosas, cuyo origen nos es desconocido hasta hoy: mielitis, parálisis, delirios, etc. J. R. G.

HARVEY, F. T. **Gangrena gaseosa en el caballo.** (*The Veterinary Journal*, Febrero de 1919).

La gangrena gaseosa independiente de una herida, es muy rara en el caballo. En la *Veterinary News* de Marzo de 1914, se recogían algunos casos observados en los bóvidos y uno de un potro en el cual la gangrena se desarrolló en los músculos dorsales a consecuencia de una operación quirúrgica. En este último caso existía probablemente una metástasis y en uno de los bóvidos en la autopsia se encontraron lesiones de naturaleza necrótica del hígado.

El autor ha tenido ocasión de observar un caso de gangrena en un caballo de catorce años. Durante un mes el animal presentó malestar; al mismo tiempo se acompañaba de una tumefacción en ambos ijares bastante extensa, no doliente, que se resolvió en dos días. El animal enflaqueció y después de dos semanas enfermó visiblemente con fiebre, pulso y respiración frecuente, inquietud, inapetencia y caprichos. En el lado derecho del cuello se desarrolló una tumefacción bastante extensa y dura que aumentó en los días sucesivos; a la presión sobre la superficie del mismo se notaba la presencia de gases en los tejidos profundos. Se le practicó una incisión longitudinal, atravesando la piel y el tejido subcutáneo. No arrojó ni sangre ni suero, pero disociando el tejido muscular se notó la presencia de gas y de espuma sanguinolenta; el músculo aparecía en estado gangrenoso. De la herida fluía una gran cantidad de suero; la tumefacción iba adquiriendo rápidamente el carácter de lesión propia del edema maligno consecutivo a una herida. El proceso presentaba tal gravedad que fué preciso sacrificar el animal.

Del material recogido en el tejido de la lesión se pudo aislar un pequeño bacilo Gram-positivo, cuyo cultivo, calentado a 80° desarrolló abundante cantidad de gas.

No fué posible practicar la autopsia, para demostrar si había algún foco séptico en alguna parte del organismo que contuviese gérmenes anaerobios y que hubiesen invadido el torrente circulatorio dando origen a la gangrena gaseosa.

Los caracteres clínicos de la gangrena gaseosa son muy diversos, según se trate de una forma abierta o cerrada; en el primer caso las lesiones están siempre en relación con una herida; el gas penetra en el tejido conjuntivo acarreaando un proceso inflamatorio el cual se extiende en todas las direcciones y conduce pronto a una grave toxemia.

En la gangrena abierta la formación del gas puede ser muy escasa, especialmente si la región es muy musculosa. Taylor y Wallace sostienen que en el hombre la gangrena gaseosa se inicia siempre en el músculo. El *b. perfringens*, es el más común de los anaerobios productores de gas; se encuentra en la mayor parte de las heridas infectadas de donde debe ser rápidamente eliminado.

El *b. perfringens* puede mantenerse en una herida por lo menos cuatro semanas, pero generalmente origina la gangrena gaseosa muy pronto, pocos días después de arribar a la herida.

Es de gran importancia que la gangrena gaseosa sea reconocida rápidamente. Si hay microorganismos productores de gas, se reconocen en las burbujas que presenta el humor de la herida, que, además, tiene un olor fétido. En el caballo las formas de gangrena son más graves que en los demás animales domésticos, pero no es frecuente. La gangrena metastásica o cerrada es muy diferente de la abierta; en ésta el gas se desarrolla en un músculo en el cual la infección ha sido trasportada por la circulación sanguínea. Un síntoma importante es la crepitación del tejido que circunda el músculo o el grupo muscular atacado. La forma queda frecuentemente localizada y parece que la extensión del proceso está impedida por la túnica fibrosa que recubre los músculos.

Los músculos atacados son destruidos rá-



pidamente y el gas se forma en tal abundancia, a expensas del glucógeno muscular, que ejerce una fuerte presión. En general, el proceso gangrenoso, se desarrolla con más frecuencia en los músculos próximos a la columna vertebral; esta comprobación ayuda al diagnóstico diferencial entre el carbunco sintomático y la gangrena gaseosa. Los gérmenes anaerobios que se desarrollan en las condiciones citadas, pierden pronto su virulencia y ceden el puesto a los microorganismos piógenos; estos últimos circundan la masa necrótica de una zona de supuración y transportan a distancia la masa necrótica para producir otros focos. Este hecho es muy importante en la clínica, porque demuestra que en la gangrena de los animales se debe retardar la intervención quirúrgica hasta el final del proceso de disolución de los tejidos.

Practicando una incisión se convierte la gangrena cerrada en gangrena abierta, la cual se difunde muy rápidamente en todas direcciones, como ha ocurrido en el caso relatado por el autor, R.

**RODELLA.** El antiguo concepto de la "costra flogística" ¿ha perdido el valor clínico? (*Med. Klinik*, 1919, pág. 259).

Antiguamente, cuando la sangría era considerada como uno de los medios curativos principales, mirábase con especial atención todo lo concerniente a los procesos de coagulación de la sangre. Se atribuía sobre todo valor a la llamada "crusta pleurítica sive phlogística". Pero, al mismo tiempo que perdió importancia terapéutica la sangría, la perdió también la inspección macroscópica de la sangre, máxime porque los grandes progresos de la técnica microscópica la hicieron parecer superflua.

Sin embargo, el examen macroscópico del coágulo hemático revela muchas cosas y hasta permite formarse idea del número de leucocitos y de la proporción de los eritrocitos. Mas, aunque los resultados de las investigaciones macro y microscópicas de la sangre se correspondan y completan, no pueden substituirse recíprocamente.

El autor ha examinado numerosas muestras de sangre para la práctica de la reac-

ción de Wassermann y para el examen del poder aglutinante y se ha fijado de modo singular en el aspecto macroscópico de dicho líquido. De sus observaciones deduce que la inspección macroscópica de la sangre tiene cierto valor clínico y debe figurar junto a los modernos métodos de investigación hemática.

Entre otras cosas indica que la costra flogística, formada por fibrina y glóbulos blancos, no se presenta del mismo modo en la sangre de los urémicos y de las embarazadas que en la de los enfermos de procesos agudos febriles. En fin, cita ejemplos que demuestran que sin el auxilio del microscopio pueden obtenerse datos de valor diagnóstico indudable y rectificarse otros nacidos de un examen bacteriológico poco precavido.

En veterinaria, donde la sangría nunca perdió su gran valor terapéutico y en donde la frecuencia de la extracción de la sangre para el diagnóstico del muermo proporciona ocasión frecuente para el examen macroscópico de la sangre, merecen atención las interesantes consideraciones de Rodella. (*Berl. Tier. Wöch.*, 1919, núm. 17.—P. F.

**MC. FARLAND y F. PROESCHER.** Las infecciones bacterianas con relación al cólera clásico del cerdo. (*American Jour. of Veterinary Medicine*, núm. 4, 1919.)

Un número grande de investigadores han pretendido esclarecer las infecciones bacterianas que han podido ser confundidas con el cólera porcino, ya que desde el descubrimiento de Dorset, Bolton y Mc. Bryde señalando al virus filtrable como verdadero agente patógeno, ha habido una común tendencia por parte de la mayoría de veterinarios, a considerar como definitiva la creencia de que todas las infecciones del cerdo se debían a la acción de dicho virus, sin diferenciar las condiciones patogénicas de aquéllas. Pero los estudios realizados durante estos últimos años han acumulado tales pruebas concluyentes y demostrativas que las infecciones confundidas con el cólera han correspondido a su relatividad sintomatológica.

Con el nombre de "Infección mixta" se

ha generalizado el conocimiento de estas infecciones coexistentes con el cólera. En el terreno de la práctica, todos los casos de cólera van acompañados de otra infección bacteriana, así como puede existir la infección bacteriana única (indeterminada de momento) sin que sea posible demostrar la presencia del virus filtrable; de ahí la importancia del estudio de las mismas por la grandísima mortalidad, causada, al parecer, tan sólo por el virus filtrable.

Por un gran número de autopsias, y exámenes detenidos de muestras recogidas del cerdo enfermo han sido hasta ahora aislados los siguientes microorganismos: *B. suisépticus*, *B. suiséptifer*, *B. paratyphosus* "A" y "B", *B. enteriditis*, *B. pyocyaneus*, *B. coli communis*, y el micrococo del hogchólera.

La septicemia hemorrágica es la zootia más importante después del cólera; en un gran número de cerdos el *B. suisépticus* ha sido hallado como el agente predominante, en cultivo puro; además, recolectada la sangre de aquéllos ha sido filtrada e inyectada a cerdos que murieron sin contraer el cólera; en la contraprueba se practicaron inoculaciones endovenosas con los cultivos del *suisépticus* previamente exaltados y los cerdos murieron a las diez horas.

En un cerdo inyectado en las venas con 10 c. c. de un cultivo de catorce días (del *suisépticus*) subió la curva termométrica hasta los 40° y al tercer día murió. Practicada la autopsia, dió por resultado:

*Pulmones*: de un color moreno-colorado; se hallaron múltiples hemorragias principalmente en los vértices.

*Ganglios linfáticos*: edematosos con pequeñas hemorragias intersticiales.

*Miocardio*: Presentaba pequeñas hemorragias, en algunos puntos muy difusas, y además marcada degeneración grasosa.

*Vejiga y riñones*: Con pequeñas hemorragias.

*Piel*: pequeñas hemorragias algo difusas.

*Intestinos*: numerosas pequeñas hemorragias en toda la mucosa, sin úlceras.

En todos los casos de infección reciente todas las necropsias dieron el mismo resultado, aunque en casos mucho más dilatados por su completa evolución se pudo observar

las hemorragias en toda clase de tejidos, acompañados casi siempre de pleuropneumonia.

Dos veterinarios de mucha competencia en esta especialidad fueron incapaces, en varios casos de señalar las diferencias de las lesiones producidas por un virus filtrable, de las producidas por el *B. suisépticus*.

Algunos autores confirman cómo la septicemia porcina clásica es una pulmonía infecciosa, con tendencia a la pneumonía lobar o crupal frecuentemente acompañada de pleuresía, por lo que en la práctica puede sentarse la conclusión de que: presentándose un gran número de lesiones hemorrágicas en la piel, tejido conectivo, en las mucosas y serosas, siempre acompañadas de pneumonía, son lesiones específicas del *B. suisépticus*, y sin embargo, la creencia aceptada y aun actualmente defendida (Reynolds, Connoway, Dorset) es que la pulmonía infecciosa no constituía en los Estados Unidos una enfermedad por separado. Así fué como De Schweinetz en 1899 lanzó el suero protector contra el cólera y la septicemia clásica, pero cuando protegía de una infección el animal sucumbía de la otra, viniendo a probarse así la existencia de dos enfermedades distintas; descubrimiento que han confirmado después Kinsley, Hutyra y Marek, Stewart, Carter y Schwarze.

Muchísimos casos de cólera y septicemia clásica van acompañados de trastornos intestinales intensos, ya pasando los linderos de la enteritis, y en éstos se ha podido aislar agentes del grupo paratífico.

En el terreno de la experiencia se inocularon cerdos por vía intravenosa con 2 c. c. del *B. paratyphosus* "B", y murieron dentro las quince horas posteriores. En la necropsia presentaban:

*Bazo*: infartado, con un color rojo azulado sucio.

*Riñones*: en la capa cortical de color gris, en los acinis de color rojo, con hemorragias puntiformes.

*Vejiga*: algunas hemorragias.

*Intestinos*: Algunas hemorragias: en el ciego múltiples úlceras del tamaño de lentejas; en la válvula ileocecal placas necróticas: el yeyuno y el ileo con hemorragias puntiformes con algunas diminutas úlceras.

*Glándulas linfáticas*: todas infartadas con hemorragias difusas. No pudo probarse la existencia del virus filtrable, así como tampoco pudo acusarse jamás mucha fiebre, aunque sí una diarrea persistente. En todos los casos se encontraron las mismas lesiones, pero en los casos avanzados el proceso ulcerativo se hacía difuso y no sólo interesaba la túnica mucosa sino que perforaba más allá del tejido muscular llegando en algunos casos hasta la envoltura serosa.

La inyección endovenosa de 4 c. c. de cultivo puro del *B. pyocyaneus* hacía enfermar a los cerdos, aumentando su fiebre, pero sin determinar en ningún caso la muerte; la enteritis estudiada en estos casos no debiera llamarse jamás enteritis necrótica si no enteritis diftérica, ya que su etiología se aparta de la común al *B. necrophorus*, que muchas veces se presenta como infección secundaria.

La opinión científica en la actualidad acepta que la infección debida al micrococo del cólera o al *suisépticus*, separadas o conjuntamente, aminoran la resistencia del animal y abren el camino a las infecciones bacterianas del grupo "enteritidis". Esto es evidente si se considera que la exaltación sola del *B. suisépticus* es capaz de determinar este proceso específico a otros animales susceptibles.

Proescher ha determinado como el micrococo del cólera causa diminutas hemorragias en la mucosa intestinal; sin embargo, tanto el *suisépticus* como otro cualquiera del grupo enteritidis pueden asimismo acompañarle, cosa que no se ha demostrado con el *B. necrophorus*.

La úlcera chancroide (forma de botón) se encuentra en los casos de cólera y aun de septicemia que han tenido tiempo de complicarse con infecciones ulteriores, pero no tiene carácter de especialidad, ya que los del grupo paratífico (*B. suispestifer*, *B. paratyphosus* "B") tienden a la producción de enterorragias con ulceración del intestino, además de las patequias y hemorragias en los riñones y vejiga, aun cuando se diferencian de las ulceraciones del *suisépticus* por tener menor tamaño y no ser difusas.

No hay duda que una considerable mayoría de las pérdidas en las porquerizas de

engorde se debe al virus filtrable, pero puede en muchos casos presentarse otra infección y entonces se le llama "Infección mixta". Esto tiene suma importancia porque los trabajos experimentales de los autores indican que todo cólera es primitivamente una septicemia aguda, y aquellos casos llamados de cólera en forma crónica son los que no habiendo sucumbido a la acción del virus filtrable, sobreviene la neumonía o una enteritis.

Ahora bien, es preciso determinar hasta dónde pudiera tener una benéfica influencia una vacuna anticolérica, y al considerar este problema surgen las dificultades mayores al practicar un buen diagnóstico diferencial, inyectar grandes cantidades de suero para un cerdo aparentemente colérico es un derroche inútil, como el inocular la vacuna "septicemia hemorrágica" a un sujeto con cólera es de resultados desastrosos.

El práctico debe cimentar su diagnóstico sobre la historia de la zootia, síntomas, muerte y hallazgos anatomopatológicos, además del resultado conseguido por el tratamiento expectante, y de un modo general puede decirse que si estalla la infección en localidades donde reinó ya en años anteriores debe administrarse el suero-virus y la vacuna mixta simultáneamente.

Debe considerarse siempre que aun predominando la sintomatología de una infección, ésa oscurece el cuadro sindrómico de otra allegada, por lo que, un diagnóstico certero, requerirá, además de la busca e identificación de micro-organismos en el laboratorio, la prueba imprescindible de la filtración y la inoculación experimental; es decir, sólo será real cuando haya una justa compenetración entre la clínica y la bacteriología.

En resumen: 1.º Se ha demostrado que el *B. suisépticus* causa la septicemia hemorrágica sin la presencia del virus filtrable.

2.º Nuestros experimentos indican que el grupo paratífico, incluyendo el *B. suispestifer*, *B. paratyphosus* "B" en simbiosis con el *B. pyocyaneus* y *B. coli communis* determina una enteritis en el cerdo.

3.º La llamada por los prácticos "enteritis necrótica" no es causada por el *B. necrophorus* porque rara vez se le ha encon-

trado, y si alguna vez se le halló pudo considerársele como agente secundario de muy poca influencia patológica.

4.º El cólera se presenta casi siempre acompañado de otras infecciones bacterianas con tendencia por la neumonía y enteritis que tienden a elevar la cifra de mortalidad.

5.º Proescher ha aislado, teñido y hecho visible, un micrococo obtenido de la sangre de cerdos enfermos de cólera agudo; ha logrado su cultivo puro en las mismas condiciones hasta la 42 serie de cultivos. La inoculación hasta del sexto cultivo de este germen a cerdos susceptibles les ha producido el cólera.

Este micrococo ha sido repetidas veces aislado, sembrado y obtenido en cultivo puro después de filtrado, y por tanto inoculado también a cerdos que sufrieron después las lesiones típicas, permitiendo por tanto su identificación con el germen productor del cólera porcino.—D. C.

ABRAHAM JOSEPH. **Dislocación del globo ocular.** (*The Veterinary Journal*, Dbre. 1919)

Es muy común entre los perros que tienen el hábito de pelearse entre sí y en cambio es rara entre las demás especies domésticas; este accidente impresiona al público de un modo desagradable y hace que sufra muchísimo dolor el accidentado.

La reducción y reposición del ojo puede realizarse con éxito y sin peligro si se acude prontamente y el nervio óptico conserva su completa integridad.

El autor ha asistido seis casos—cuatro perros y dos vacas—durante los últimos seis años. En tres de los perros se debió a un zarpazo del enemigo mientras peleaban; el otro (perro) era conducido por una señora y fué atropellado por una motocicleta, sin que se produjera otra lesión aparente; una vaca sufrió la dislocación por un puntazo de otra que tenía los cuernos hacia adelante, mientras reñían, y la última por un trozo de bambú que la hirió mientras corría espantada por el fragor de los truenos.

En todos los casos procedió, en primer término, a limpiar y desinfectar cuidadosamente el globo ocular; después barnizó con

aceite de ricino todo el globo y las superficies internas de los párpados; entonces con el mango pulido de un escalpelo aséptico, o bien con una simple pinzas de curación puestas detrás del ojo y de modo que mantenían separados los párpados, por medio de suaves y metódicas presiones sobre el globo ocular, con un pequeño esfuerzo lo lograba introducir en la cavidad orbitaria. Jamás tuvo necesidad de desbridar el ángulo externo palpebral mientras operaba la reducción del ojo dislocado.

Como tratamiento ulterior únicamente empleó las lociones de agua boricada y el ojo quedaba protegido por un vendaje.

En los casos descritos todos recobraron la visión normal, excepto en el último que presentaba, además, heridas graves.—D. C.

## TERAPEUTICA

GONZÁLEZ BOZA. **La solución Dakin.** (*Revista Navarra de Medicina, Cirugía y Farmacia*, Octubre 1919.)

El autor prepara la solución Dakin según el proceder de Daupresne, que es el siguiente:

Cloruro de cal comercial . . .	200 gramos
Carbonato sódico (Solvay) . . .	100 "
Bicarbonato sódico . . . . .	80 "

Para 10 litros de agua.

En un frasco de 12 litros se pone el cloruro de cal juntamente con 5 litros de agua; se agita varias veces y se deja en reposo durante 12 horas. En otra vasija se disuelven en frío el carbonato y el bicarbonato sódico en otro 5 litros de agua, y esta solución se vierte de una vez en el frasco que contiene la primera. Agítense fuertemente durante dos minutos y déjese reposar. Al cabo de media hora se decanta, se filtra por papel y se conserva en sitio fresco y resguardado de la luz. El hipoclorito no se forma hasta que transcurren muchas horas de estar en reposo el líquido y se halla en la proporción de 0'45 a 0'50 por 100. Esta fórmula es fácil de preparar.

El cloruro de cal comercial es bueno para estas preparaciones y únicamente se debe recomendar neutralizar el líquido con ácido bórico en suficiente cantidad. La introduc-

ción del ácido bórico es la solución lejosa de perjudicar, aumenta su poder desinfectante.

Esta solución se usa con gran ventaja sobre todos los antisépticos conocidos, para la desinfección de las heridas causadas por proyectiles infectados. (*La Medicina Ibera*, 15 Noviembre 1919.)—J. VILLARTA.

REHBOCK. **La vuzina (Isoetilhidrocupreína) en cirugía veterinaria.** (*Z. f. Vet. Kunde*, Diciembre 1918.)

El autor preconiza este derivado de la quinina, de notable acción, sobre todo en las formas graves de las punturas, cuando están interesadas la sinovial de la articulación o el tendón flexor del pie. En tales casos reseca parcialmente la almohadilla plantar, ensancha el canal de la puntura y pone al descubierto el tendón flexor. Luego empapa la almohadilla plantar y la porción abierta del pie con solución al 1 por mil de vuzina y protege la herida con un tira de gasa empapada en igual solución. La cura puede renovarse al cabo de una semana.

En las punturas antiguas, en las que hay graves infecciones e inflamaciones, el tratamiento con la vuzina no da siempre los resultados que se desean. (*B. T. W.*, 1919, 4). P. F.

FRENZEL. **Tratamiento de las llagas estivales con petróleo.** (*Z. f. Vet. Kunde*, Diciembre, 1918.)

Frenzel recomienda encarecidamente tratar las llagas estivales que, a menudo, resisten los más variados métodos de curación, del siguiente modo: lavarlas, primero, con agua oxigenada, limpiarlas, después, con tintura de iodo y, por último, untarlas con petróleo. Este, que Frenzel usaba en Rumania y en Taurida, obra por su aceite algo cáustico y bastante antiséptico. (*B. T. W.*, 1919, 4)—P. F.

JOHN. **Tratamiento de la poliartritis de los potros con suero materno.** (*Z. f. Vet. Kunde*, Diciembre 1918.)

Fundado en su experiencia, el autor aconseja el suero materno en todo caso de sinovitis múltiple de los potros, tanto si la en-

fermedad es avanzada, como si no lo es. El suero tiene, no sólo acción preventiva, sino también acción curativa grande. John administra 450 grs. de suero materno calentado a 40°, por vía intravenosa. (*B. T. W.*, 1919, 4).—P. F.

HURLBRINK. **Solución de soziodol al 1 % contra la sarna de las aves de corral**

La solución de soziodol hydrargirico al 1 %, mata rápidamente los dematocictes que causan la sarna de las patas de las aves de corral. Cada dos días deben bañarse las patas de las aves en una solución caliente de bicarbonato sódico al 5 % durante cinco minutos, locionarse luego con la solución y frotarse con una torunda empapada en la de soziodol hydrargirico al 1 %. Al cabo de tres días de tratamiento se notan ya los buenos efectos y a los diez días ya no es menester continuar la cura. Además del procedimiento curativo, es menester limpiar y desinfectar los gallineros. (*B. T. W.*, Enero 1919, 4).—P. F.

LUTJE. **Investigaciones acerca del uso del benegrán en el tratamiento de las heridas.** (*Disertación inaugural*.)

El benegrán está indicado en los casos de heridas extensas y poco profundas que, por su situación y extensión, hagan difícil el fijar un vendaje que las proteja contra impurezas e infecciones.

La ventaja del método estriba en la aplicación relativamente fácil de la cura y en el ahorro consiguiente de tiempo, trabajo y material de curación. Además el benegrán excita la formación del tejido cicatricial y activa la curación de las heridas.

También se puede usar el benegrán para ocluir conductos producidos por punturas o proyectiles, con tal de que se hallen aquellos asépticos. Asimismo sirven para ocluir aberturas de articulaciones y vainas tendinosas y para evitar la adhesión de las suturas recientes de las heridas con la cura, disminuyendo así mucho la tracción ejercida sobre la sutura.

El poder antiséptico del benegrán es escaso; no es microbicida.

En las partes del cuerpo muy móviles,

en particular cerca de las articulaciones, no pueden aplicarse curas de benegrán y tampoco en las heridas infectadas o supuradas ni en el arestín. (*Berl. Tier. Woch.*, 13 Febrero 1919.) — P. F.

CONRADT, E. **La sangría preventiva en la fiebre aftosa.** (*Annales de Méd. Vétérinaire*, Marzo-Abril, 1919.)

Al principio de la fiebre aftosa, teóricamente, está indicada la sangría, como medio de evitar el estasis sanguíneo en el interior de las pezuñas al par que se evitan también las complicaciones necróticas y el doloroso trabajo de eliminación del secuestro.

La aplicación de un vexcicante en el rodete completa la acción de la sangría.

En la práctica, la sangría preventiva tiene que ser desechada, no por malos resultados, sino porque es hecha a destiempo y casi siempre, por personas inexpertas. Las ventajas que rinde cuando es practicada por el veterinario se trocan en perjuicios y contratiempos, al ser hecho por los propietarios y traficantes.

El autor ha tenido ocasión de comprobar las propiedades curativas de dicha sangría, en un caso de cojera sobrevenido tres meses después de la curación de la fiebre aftosa. La cojera se ocasionaba por la continuada presión ejercida sobre el rodete por la solución de continuidad que había entre la antigua muralla y la nueva sustancia córnea.

Practicó una sangría en el tejido antiguo, un poco por debajo de la línea de unión, y al cabo de tres días la cojera había desaparecido.

A propósito de estas lesiones consecutivas a la glosopeda, el autor se pregunta por qué no se encuentran lesiones análogas, en la base de los cuernos. Achaca esta diferencia a que la membrana queratogena que tapiza el nódulo óseo del cuerno carece de tejido podofíloso; el cuerno se desprendería, no habiendo por tanto éctasis sanguíneo. J. R. G.

CRIMI, P. **Sobre nua experiencia de tratamiento de la fiebre aftosa maligna.** (*Annali della stazione sperimentale per la malattie infective del bestiame*, Volumen VI, 1919.)

La fiebre aftosa se presenta actualmente

en Italia en una forma muy grave con una mortalidad muy elevada. Al principio se presentó en la parte septentrional y después se ha corrido a la meridional sin perder su gravedad. Los trabajos emprendidos bajo auspicios de la Dirección general de la salud pública han conducido a resultados muy interesantes. El autor confía se encontrará una solución al grave problema intencional que ocasiona la glosopeda en cada una de sus apariciones. Desgraciadamente hasta el presente no poseemos productos específicos capaces de curar o de prevenir la glosopeda; los únicos que contamos para conseguir la curación y cuyo empleo pueden servir de base a una lucha racional para conjurar las pérdidas incalculables que nos causa, son impotentes en estos casos de forma maligna; sabido es que en los casos benignos los desinfectantes usuales y los astringentes son poderosos auxiliares para ayudar a la curación.

Con motivo de la grave epizootia actual el profesor Terni, de Milán, que viene consagrándose muchos años al estudio de este problema aconseja el empleo de la siguiente fórmula.

Eter sulfúrico . . . . .	} a a 100 grs.
Alcohol a 95° . . . . .	
Solución fisiológica a 0'8 % . . . . .	
Acido fénico cristalizado . . . . .	15 gramos

Las dosis recomendadas son de 20 a 30 centímetros cúbicos para los bóvidos adultos; la mitad y la cuarta parte de estas dosis para los reses pequeña y los terneros. El tratamiento debe aplicarse diariamente durante el período agudo de la infección (4 a 5 días) y después durante los 5 o 6 días siguientes las inyecciones se harán cada 2 días.

Según Terni, el éter sulfúrico ejerce una acción desinfectante electiva respecto al germen de la glosopeda y a las dosis citadas, su empleo no ofrece inconveniente para la carne ni para la leche.

Ante la carencia de un método práctico para prevenir e impedir la infección, merece ensayarse la fórmula medicamentosa propuesta por Terni, aunque el gran poder difusivo de la enfermedad y el gran número de animales atacados dificulta enormemente su aplicación. Pero la posibilidad de salvar

BÖUCHET. **Tratamiento exangüe del gabarro.** (*Rec. de Méd. Vét.* 15 Noviembre de 1919).

El autor se expresa en los siguientes términos: En presencia de un gabarro cartilaginoso, previamente cortados los pelos de las proximidades de la fístula, exploro ésta con mucho cuidado, asegurándome de su dirección y profundidad.

Después, con un cauterio cilíndrico al rojo blanco, cauterizo todo el trayecto fistuloso, puesto de manifiesto por la sonda, obteniendo de este modo una herida cavitaria cilíndrica, completamente exangüe. Esta falta de derrame sanguíneo, es de gran importancia para el resto del tratamiento.

Después, con polvo de sublimado corrosivo se llena bien la fístula en sus tres cuartas partes, pudiendo ayudarse para ello de un lápiz, previamente barnizado de tintura de iodo en su extremidad opuesta a la punta; el resto del trayecto fistuloso se taponá con algodón.

Por la ausencia de sangre, es sumamente fácil y rápido el efectuar dicha operación.

Barnizado con tintura de iodo, todo el campo operatorio, se coloca un apósito algodonoso, seco.

Pasados cinco o seis días, se levanta este apósito protector.

Al levantar el apósito, pueden suceder dos cosas: primera, que con la *cucharilla* se extraiga una escara de color grisáceo, o, segunda, que en vez de desprenderse la escara con facilidad, esté aún adherida al fondo del trayecto fistuloso.

En el primer caso, después de extraída la escara, en la región coronaria, aparece una herida cilíndrica que presenta un aspecto de color rosado; se llena el trayecto de salol, y se vuelve a proteger con el apósito de algodón, que se levanta cada tres o cuatro días — hasta que esté completamente cicatrizado el trayecto —, y se vuelve a llenar de salol y colocar el apósito.

En el segundo caso, cuando la escara aun **está adherida**, hay que abstenerse de hacer presión ni violencia alguna para desprenderla; es suficiente colocar algunas gotas de tintura de iodo, y esperar cuatro o cinco días más.

Si a pesar de esto la *cucharilla* no extrajera la escara, con unas pinzas, procediendo muy moderadamente, se extrae poco a poco. La herida, que presentará análogo aspecto que en el primer caso se termina de tratar en igual forma que se dice para el caso anterior.

*Consideraciones.*— Con este sencillo método, que vengo utilizando desde hace seis años, y que en nada merma el valor de los demás procedimientos operatorios para tratar el gabarro, une a su actividad, un gran éxito; por término medio he obtenido las curaciones en un plazo de tres a cinco semanas y a veces en menos tiempo.

Aunque muy rara vez, me ha sucedido que la herida se cicatriza muy lentamente a causa de presentarse nuevos trayectos fistulosos; entonces, con un cauterio cilíndrico fino, procedo en análoga forma que en la fístula principal.

Lealmente declaro, que en los gabarros graves con cojera acentuada, he tenido un 8 por 100 de fracasos.

Algunas veces he reemplazado en la cauterización química, el sublimado compuesto por el puro, y en ocasiones, por el ácido arsenioso. Como no he apreciado ventaja alguna con los sustitutos del sublimado compuesto, a éste es al que doy ya la preferencia.

El salol, que, como queda dicho, lo empleo en segundo término, jamás lo he cambiado por ningún otro polvo antiséptico, pues siempre me ha dado resultados excelentes. Las irrigaciones de líquidos antisépticos, no las he empleado nunca.

Con la doble cauterización, la química y la actual, he tratado gabarros bi y tri-fistulares, habiendo tenido muy buen resultado.

Para evitar el que éste método de tratamiento del gabarro que acabo de exponer, sufriera el prejuicio de todas las cosas nuevas, no he querido darlo a la publicidad, hasta que la práctica de unos años me ha convencido de su bondad.

*Adición.*— Este interesante método de cauterización (activa y pasiva) combinadas, lo he empleado también, en el tratamiento del mal de la cruz, sin que haya tenido que arrepentirme de ello.

Terminaré diciendo a los lectores que el

polvo de sublimado compuesto depositado en la herida producida por el clavo halladizo, cura en tres o cuatro días el accidente. Con ningún otro producto, he obtenido tales resultados. — J. R. G.

**CRIMI P. La terapéutica de la sarna sarcóptica de los équidos; un tratamiento curativo eficaz, rápido y simple.**

(*Annali de la Stazione sperimentale per malattie infective del bestiame*, vol. V., 1918).

El autor pasa revista a los diversos tratamientos propuestos para curar la sarna del caballo y termina con un estudio crítico demostrando que las tres formas de tratamiento preconizadas; empleo de medicamentos, aeroterapia y tratamiento mecánico-detensivo, el primero de estos métodos es el que merece confianza y el que da mejores resultados.

Sin despreciar el valor de los otros medicamentos (líquidos, jabones, gases), él cree que las pomadas son los que responden mejor a las necesidades de la práctica corriente. Crimi aconseja el empleo de una pomada de azufre y de tabaco asociados en esta forma:

Flor de azufre . . .	25 gramos
Extracto de tabaco . . .	5 gramos
Vaselina . . . . .	100 gramos

El extracto de tabaco se vendía en Italia en las manufacturas del Gobierno.

Esta pomada no tiene peligro para los animales y quienes los cuidan; no es irritante; su acción acaricida es segura, porque su absorción es rápida. Después de 58 horas de contacto como máximo los ácaros y sus huevos mueren. La pomada presenta la ventaja de poder aplicarse con rapidez; sus componentes son fáciles de encontrar y su preparación sencilla. La pomada se conserva mucho tiempo; su precio es moderado. — R.

**VELU. H. La pioterapia** (*Rev. Gén. de Méd. Vet.*, 1919).

I. HISTORIA.—A Duncan corresponde el mérito por haber sido el primero que tuvo la idea de emplear el pus como agente terapéutico con el objeto de activar la producción de opsoninas. Su método de tratar

las enfermedades infecciosas ha sido denominado *autoterapia*. Nació de la aplicación directa de la doctrina de la *auto-inoculación* de Wright, según el cual la curación espontánea resulta de la producción, en los líquidos orgánicos, de substancias inmunizantes provocadas por la penetración en el organismo de bacterias procedentes del foco de infección y de sus productos solubles. Duncan substituye las vacunas solubles por el pus y los tejidos necrosados, "medio de cultivo ideal, que contiene la totalidad de las substancias tóxicas procedentes del desarrollo bacteriano."

En 1912, Mangan utiliza el método de Duncan en el caballo y da tres procedimientos de preparar la *piovacuna*.

En 1915, en el transcurso de sus investigaciones sobre la gangrena gaseosa, Weinberg y Seguin pensaron que "para obrar rápidamente y obtener una vacuna que corresponda verdaderamente a la infección de cada herida, sería mucho más sencillo preparar desde luego una vacuna, con la serosidad o con el pus del enfermo." También comprobaron que la presencia de un gran número de leucocitos en la autovacuna yodada que emplearon, no ha molestado en nada a los enfermos.

En la misma época, Belin ha ensayado tratar las heridas supuradas de los caballos heridos, mediante pus sometido a la acción del éter durante un tiempo suficiente para matar los gérmenes microbianos. Sus primeras tentativas no obtuvieron ningún resultado pero, a consecuencia de los trabajos de Delbet sobre la auto-piovacunación, volvió a repetir sus experiencias, empleando una técnica extremadamente sencilla para preparar la vacuna y tratando dos caballos verdaderamente atacados de linfangitis epizoótica.

La lectura del opúsculo del Dr. René Gaultier sobre "las opsoninas y la terapéutica opsonizante", y, muy particularmente, el capítulo relativo a la vacinoterapia de la furunculosis, despertó la idea al autor de ensayar las vacunas Wright en el tratamiento de la linfangitis epizoótica; el trabajo de Belin le ha permitido realizar y poner en práctica un tratamiento curativo de esta enfermedad por la "pioterapia poliva-



lente". Prosiguiendo sus estudios sobre las autovacunas, Belin precisa su técnica y la aplica al tratamiento de la linfangitis epizootica y ulcerosa.

Hasta este momento todos los autores consideraron la dilución del pus como una *piovacuna*, debiendo su acción a los cuerpos microbianos que encierra, y este método de tratamiento como una *vacunoterapia* derivada del método de Wright.

El autor comprobó entonces que el pus de criptococos esterilizado carece de una acción rigurosamente específica y que se muestra eficaz en las afecciones que no tienen nada de común con la linfangitis epizootica: heridas de mal aspecto, fistulas rebeldes, artritis, traumáticas, supuraciones diversas, etc.

Esta comprobación de la no especificidad de la pioterapia de criptococos y de la eficacia en la linfangitis ulcerosa de una piovacuna muy pobre en gérmenes, condujo a Bridré a demostrar que "las diluciones de pus no deben su eficacia a los agentes microbianos específicos o a los restos leucocitarios y a los productos que de ellos se derivan; y que los resultados son absolutamente comparables a los que pueden obtenerse con las inyecciones de pus aséptico."

Después de esto, numerosos autores, entre los cuales es preciso citar a Thomas, Chanier y Dupont, y más recientemente, van Sacceghen y Franc han publicado observaciones detalladas que demuestran todas las ventajas de este nuevo método terapéutico.

II. MÉTODOS PARA PREPARAR LAS PIOVACUNAS. — *Método de Magan* (autovacunas). *Primer método*. — Se toma 1 a 3 centímetros cúbicos de pus o de tejido necrosado, se mezclan con 20 ó 30 centímetros cúbicos de agua en un tubo de ensayo y se pasa por la llama de un Bunsen hasta que la solución empiece a coagularse; filtrar a través de una gasa esterilizada (tres capas), añadir una gota de fenol; tomar 15 c. c. a 2 c. c. del filtrado para inyectar en el tejido areolar de la región pectoral.

*Segundo método*. — Una cucharada de materia purulenta (15 c. c.) obtenida raspando la lesión, es adicionada de 180 c. c.

de agua y mezclada cuidadosamente; se administra por la boca.

*Tercer método*. — Mezclar 1 a 3 c. c. de pus a 20 ó 30 c. c. de agua y abandonar la mezcla durante 8 a 14 horas a la temperatura ambiente, agitando con frecuencia. Filtrar por el Berkefeld. El filtrado será inoculado en el pecho a la dosis de 1 a 5'5 centímetros cúbicos.

MÉTODO DE WEINBERG Y SEGUIN. — "Poner una cantidad de pus o serosidad en contacto con la solución de Lugol (diluída al 1/3 en agua destilada), durante 10 a 30 minutos; la mezcla se centrifuga, el peso se libra de su parte líquida y es adicionado de algunos centímetros cúbicos de suero fisiológico. El contacto con la solución yodada se prolonga 20-30 minutos, cuando la herida contiene elementos esporulados."

"Los microbios, aun esporulados, así tratados, no sólo son desintoxicados, sino casi siempre muertos, como lo demuestra el cultivo de las vacunas yodadas, conservadas en la nevera."

MÉTODO DE BELIN (autovacunas). — Primeramente se da una pincelada de tintura de yodo en los abscesos que han de ser puncionados; el pus se recoge en un frasco hervido, de tal capacidad, que, adicionado de cuatro partes de éter, quede medio; el éter se añadirá lentamente, agitando con energía el contenido hasta homogenizar o disociar lo mejor posible el pus recogido; cuando el pus sea muy espeso, con una pinza se va deshaciendo los grumos purgénicos. Al cabo de 18 a 20 horas, agregar poco a poco tanta agua hervida fría como éter se añadió. Con esta operación, se da por terminada la preparación de la vacuna. Con este procedimiento no hay temor de que se altere la vacuna, a pesar de las posibles ocasiones en que puede infectarse, aun cuando se aplique en condiciones defectuosas. La preparación es sumamente fácil aun por los mismos veterinarios durante el ejercicio profesional, sin necesidad de recurrir al laboratorio; la técnica sólo demanda precauciones elementales de asepsia.

MÉTODO VELU (Heterovacuna). — Recoger el pus en lesiones cerradas por aspiración en una jeringa hervida, a la cual se adaptará una aguja de calibre grueso; los

pelos serán cortados y la piel desinfectada en la superficie del absceso antes del pinchazo. Si no se posee una aguja gruesa, o la consistencia del pus no permite su empleo, se cortará el pelo de la piel del absceso, se desinfectará con tintura de iodo y después, con un pequeño bisturí, se hace una punción. Mediante ligeras presiones sobre la superficie de la lesión se obliga a salir el pus; con la jeringa sin cánula se aspiran los productos purgénicos.

Conviene recoger, además, en la superficie de las lesiones abiertas, entre las grietas de las otras que las recubren, los líquidos (pus, serosidad) que por ellas fluyen. Esta recolección se hará con la limpieza más esmerada que sea posible con la jeringa, sin aguja.

Después de evaluar exactamente el volumen del pus recogido por simple lectura en la jeringa, se vierten todos los productos recogidos en un frasco previamente hervido y que contenga una pequeña cantidad (igualmente medida, algunos centímetros cúbicos) de éter y de suero fisiológico fenolado al 5 por 1000 (y no al 5 por 100 como se ha dicho por error). Agitando con energía el frasco, se obtiene en algunos instantes una mezcla muy homogénea. Se operará con rapidez para evitar la coagulación del pus; cuando la mezcla no se haga inmediatamente o se produzca la coagulación, se podrá fragmentar el coágulo por agitación con bolitas de cristal.

Se reunirán en un mismo frasco los productos recogidos en distintos animales. Para preparar la vacuna, no hay más que agregar las cantidades de éter y de suero fisiológico fenolado al 5 por 1000 necesario para que los constituyentes de la vacuna estén en esta proporción:

Pus. . . . .	1
Eter . . . . .	1'5
Suero fisiológico fenolado.	10

La filtración en gasa estéril (4-6 pliegues) complementará esta preparación, eliminando las partículas más groseras.

MÉTODO DE VAN SACEGHEM. — Las inyecciones subcutáneas de pus tratado por éter, van Saceghem las substituye por inyecciones intravenosas de pus emulsionado en aceite. "Pus recogido lo más asépticamente

posible se añade a un volumen igual de aceite y éter sulfúrico; el todo se vierte en una botella; se agita vigorosamente para obtener una mezcla muy homogénea que atraviese una fina muselina, y, después de esta operación, se guarda en una botella cerrada herméticamente. Se agita varias veces al día hasta conseguir mezclar perfectamente el pus con el aceite y el éter que sobrenada. Después de 48 horas este pus puede ser inyectado. En el momento de su empleo, se decanta cuidadosamente el líquido que sobrenada, y se aspira el pus con una jeringa y se inyecta directamente en la vena yugular."

Todos estos procedimientos de preparación de la piovacina se parecen a grandes rasgos. Hemos de llamar la atención que Mangan, Weinberg, Seguin y después Belin han utilizado las autovacunas; sólo el autor y después van Saceghem, han empleado las heterovacunas.

III. EFECTOS CLÍNICOS INMEDIATOS DE LAS INYECCIONES DE PIOVACUNA. — La inyección subcutánea o intraeivnosa de una dosis conveniente de piovacuna, determina más o menos rápidamente una reacción del organismo que se traduce por signos clínicos muy característicos al nivel de las lesiones (Velu, Belin).

Se comprueba al principio la *aparición de una fase negativa*, durante la cual hay agravación de todos los síntomas. La supuración aumenta considerablemente; si hay linfangitis epizootica, los gruesos nódulos no abedados maduran; algunos, repletos de pus, se abren espontáneamente; la hipersensibilidad de las lesiones inflamatorias se exagera notablemente; iguales efectos produce en los edemas. Esta fase dura tres o cuatro días y algunas veces cinco o seis. Su intensidad varía con la dosis de vacuna empleada. Después, rápidamente, la escena cambia.

La fase positiva reemplaza a la fase negativa. Los edemas se reabsorben, el dolor se acentúa, el tejido reaccional se densifica; la secreción disminuye, de tal forma, que la cura local antiséptica es casi inútil o no es necesario renovarla sino cada tres o cuatro días; los botones atónicos se vascularizan, la cicatrización se hace con una rapidez que

admira. Esta fase dura, por término medio, cuatro o cinco días, pero puede variar de cero a diez días, en las condiciones todavía no precisadas. Cuando termina, la enfermedad sigue su marcha normal. Una nueva inyección, determina, en la evolución, los mismos fenómenos, y si la inyección se hace al fin de la fase positiva, la fase negativa consiguiente se produce con un cierto retraso; en este caso es poco intensa y de más corta duración que en las primera inyección; puede ocurrir que falte.

*El problema del tratamiento por la pio-terapia se reduce a buscar las dosis convenientes y los intervalos durante los cuales deben ser renovadas para determinar fases negativas insignificantes y fases positivas predominantes.* Hecho resuelto varias veces por los autores que han creado las técnicas de la pioterapia.

La piovacuna no produce ordinariamente ninguna reacción general en el organismo; los enfermos no presentan ni abatimiento ni inapetencia. Se han comprobado algunas veces (Belín, Chanier, Franc) manifestaciones generales; de todos modos son excepcionales, salvo con el método de van Saeghem. Este autor considera que una buena reacción general es indispensable para obtener efectos curativos en la linfangitis ulcerosa.

No es raro observar reacciones locales en el sitio de la inyección de las piovacunas (Velu). Belín las atribuye a una defectuosa esterilización del pus; el prof. Vallée cree se trata de fenómenos alérgicos y que los productos bacterianos utilizados con fin terapéutico son acogidos por el organismo como la tuberculina y la malleína. También es posible atribuirlos a la acción de los protofermentos de origen leucocitario (Velu).

IV. TÉCNICA DE LAS INYECCIONES. — Dos técnicas merecen citarse por creerlas interesantes en la práctica veterinaria por haber recibido una larga aplicación, y son la de Belín y la de Velu.

*Técnica de Belín.* — Es la técnica de Weinberg y Seguin, de las inyecciones en serie. Se resumen en estas palabras: "Practicar una serie de siete inyecciones subcutáneas, una cada día a la dosis constante de 2 c. c.; si doce o quince días después de

la última inyección aparecen de nuevo las lesiones, recoger pus nuevamente y tratarlo según se dispone y practicar otra serie de siete inyecciones." Así se pueden obtener desde el principio reacciones muy enérgicas del organismo y éstas podrán bastarse para detener la infección (linfangitis epizoótica o ulcerosa) sin otra intervención. Belín proscribía las dosis fuertes, sobre todo al principio, porque ellas "no inmunizan". Estima que las inyecciones en serie dan resultados netamente mejores que las inyecciones espaciadas, y, sobre todo, con ellas se pueden despreñar las fases negativas que se acentúan unas a otras en el transcurso de cada una de las series. Evitan tanteamientos penosos que necesita imponerse el práctico para encontrar la dosis conveniente a cada animal; estos exámenes frecuentes y difíciles de practicar en la clientela, son necesarios para observar las fases necesarias, para darse cuenta de su intensidad y para conseguir la aparición de las fases positivas.

*Técnica de Velu.* — Nuestras observaciones nos han conducido a buscar una técnica diferente: la de las inyecciones espaciadas preconizada por Wrigth, cuyos resultados son completamente satisfactorios y nos han permitido sacar todas las ventajas que encierra la pioterapia y demostrar el valor de este nuevo agente terapéutico que es "el pus".

a) La piovacuna se emplea por vía intravenosa.

b) *La primera inyección se hace a la dosis de 4-6 centímetros cúbicos.* Todas las lesiones que contengan pus (abscesos, fistulas) son objeto de una intervención quirúrgica. Esta condición es indispensable para la curación.

c) *La segunda inyección (de 1'5 c. c. a 2'5 c. c.) debe hacerse a los 8 ó 10 días,* algunas veces al duodécimo, en el momento en que la fase positiva empieza a atenuarse, es decir, cuando la mejoría parece más evidente. Nunca hay que esperar más tiempo.

d) La tercera inyección debe ser hecha en el momento en que se observe una detención de la cicatrización, es decir, hacia el octavo o duodécimo día, a la dosis de

0'75 a 1'25 centímetro cúbico) solamente, porque en este momento existe una gran sensibilización del organismo. El empleo de dosis más fuertes puede acarrear fases negativas intensas, susceptibles de comprometer en todo o en algo la curación.

e) Las inyecciones consecutivas se repiten hasta la curación, a las mismas dosis 0'25 a 1'75 centímetros cúbicos, desde que aparece una debilidad en la fase positiva, o sea cada 5, 6, 7 u 8 días.

f) Desde el momento que alguna de las inyecciones de piovacuna vaya seguida de una fase negativa intensa o persistente, conviene diferir toda nueva inyección hasta el momento que las lesiones recobren su aspecto normal y disminuir la dosis de piovacuna.

g) Cuando los animales no puedan ser objeto de una vigilancia muy regular, los intervalos entre las inyecciones deben ser de siete días, y no deben exceder nunca de este plazo. Esta forma de proceder un tanto automático se puede aplicar muy bien en el ejercicio de la clientela porque no hay precisión de visitar a diario los enfermos y porque la intervención resulta económica, factor que debe tenerse en cuenta.

h) Aparte de la intervención quirúrgica, el tratamiento local se reducirá a algunos cuidados antisépticos sin lavados o aplicaciones de polvos absorbentes o cicatrizantes. No es necesario que se renueven las curas diariamente.

*Técnica de van Saceghem.*—Van Saceghem utiliza la vía intravenosa. En la primera inyección administra 3 c. c.; en las siguientes, 5 c. c., 7 c. c. y más. El intervalo entre las inyecciones es regulado por las reacciones térmicas. Cuando la temperatura ha alcanzado la normal, en el máximo de tres días, se vuelve a inyectar. Después de cada serie de cinco inyecciones, se suspende el tratamiento durante algunos días.

V. RESULTADOS DE LA PIOTERAPIA.—Numerosas observaciones recogidas por veterinarios permiten afirmar que la inoculación de diluciones de pus esterilizado, cuando van acompañadas de un tratamiento quirúrgico apropiado, dan felices resultados en el tratamiento de las supuraciones comunes ocasionadas por la acción aislada o

asociada de los gérmenes piógenos vulgares. La pioterapia obra directamente sobre los diferentes elementos constitutivos de la inflamación; el estado fluxionario, la secreción purulenta, el dolor inflamatorio, la reacción celular (Velu).

1.º *Estado fluxionario.*—Como consecuencia de las inyecciones de emulsión de pus se produce en el nivel de las heridas modificaciones vasculares muy acusadas. En los casos de linfangitis epizootica, por ejemplo, cuando se puncionan los abscesos después de la segunda inyección, se observan abundantes hemorragias en capa, consecuencia de una vaso-dilatación intensa. En los destrozos grandes, bajo la influencia del tratamiento, los botones pastosos, fungosos, atónicos, pálidos, son substituídos por un tejido liso, bien vascularizado, rojo.

2.º *Secreción purulenta.*—Desde el principio la herida se purifica, la supuración aumenta; los depósitos difteroides o las costras negruzcas desaparecen; Chanier ha observado la eliminación espontánea de trozos de tejidos mortificados, operándose una verdadera limpieza de la herida. Esta limpieza no es, sin embargo, completa, sobre todo cuando existen grandes focos de necrosis. No dispensa la intervención quirúrgica.

Cuando aparece la fase positiva, los caracteres de la supuración se modifican; estas modificaciones son muy características; hacia el octavo o décimo día, el pus se hace muy escaso; la herida se recubre de un exudado plástico o mucoso muy pobre en glóbulos blancos. En los casos más felices, este exudado se conereta formando costras oscuras bajo las cuales se opera la cicatrización sin supuración.

3.º *El dolor inflamatorio.*—La atenuación del dolor inflamatorio es siempre muy marcado. En la linfangitis epizootica, en particular, es sorprendente. En las supuraciones banales es tan característico que es inútil recurrir a los medios de contención para impedir el rascarse. En el perro hemos observado, a consecuencia de inyecciones, la supresión de un prurito intenso al nivel de las placas de eczema húmedo rebelde a todo tratamiento o de los chancros

auriculares. Esta atenuación del dolor ofrece grandes ventajas, permite la supresión de curas protectoras de un precio muy elevado, que facilita en nuestros enfermos la maceración por el pus de los tejidos de nueva formación.

4.º *Las reacciones celulares* — También se producen modificaciones celulares; se traducen por la aparición de pequeños botones finos y numerosos, de un hermoso color rojizo, constituyendo una superficie lisa muy vascularizada, evolucionando rápidamente hacia la reparación total, sin supuración, ni cicatriz deformante. A veces es tan rápido este trabajo de cicatrización que se sobrepone a todo cuanto se pueda imaginar" (Charnier).

En definitiva la pioterapia, que no es una panacea, constituye un auxiliar poderoso de la intervención quirúrgica, determinando una cicatrización más regular en un tiempo muy corto.

Desgraciadamente es muy difícil traducir estos hechos por cifras. La cicatrización de las heridas no obedece a leyes que tengan un rigor matemático; de otra parte, si se admite fácilmente que un suero específico, el suero antidiftérico, por ejemplo, cura con seguridad la enfermedad contra la cual está preparado, ¿por qué no aceptar con la misma facilidad la eficacia de una medicación utilizada en el tratamiento de lesiones, que pueden curar solas? Las conclusiones de los prácticos que han experimentado el método son notables por su uniformidad. Es cierto también que hay tendencia siempre a señalar los resultados favorables y dejar en la sombra los fracasos. No obstante, también se han comprobado resultados negativos; ellos no sirven para desacreditar esta medicación biológica de la inflamación, sino, al contrario, obligan a un control muy severo de las observaciones que se hagan en amplio campo de investigación. Cuando se generalice este método de tratamiento científico y lógico pueden introducirse ligeras, pero importantes modificaciones en los procedimientos actuales, que los conservarán o reemplazarán por una técnica nueva susceptible de mejorar todavía los resultados.

VI. MODO DE OBRAR LA PIOTERAPIA.—No

tenemos la pretensión de estudiar el mecanismo de acción, probablemente muy complicado, de la pioterapia; su estudio científico apenas ha sido abocetado. Sólo vamos a examinar rápidamente las teorías emitidas, principalmente las de Belin y de Bridrè, demostrando que esta última es muy seductora y en ella encuadran bastante bien los datos nuevos, recientemente adquiridos sobre la evolución de las heridas y de los procesos patológicos de que ellas son asiento. Para Belin, se trata ante todo de reacciones vacunales debidas a las especies microbianas contenidas en el pus; por eso en sus conclusiones prefiere las piovacunas autógenas a las piovacunas heterógenas, porque ellas determinan, no la producción de anticuerpos que tengan acción de grupos no electivos, sino la de producir anticuerpos rigurosamente específicos.

Si, según las adquisiciones modernas, la noción de especificidad es muy accesoria en materia de bacterioterapia y el efecto no específico de los medicamentos bacterianos constituye un resultado imprevisto y singular de la vacinoterapia ya señalado por Wrigth, la piovacuna no hace excepción a la regla; su no-especificidad nos parece indiscutible.

Las modernas experiencias, principalmente las de Policard, permiten precisar ciertos hechos nuevos y mostrar la importancia notable de los fenómenos de proteólisis intensa que se produce en las heridas infectadas. Hagamos un recuerdo sumario de cuáles son estos procesos fisiológicos normales de defensa y reparación de los tejidos: a consecuencia de un traumatismo, se produce al principio un *flujo local de polinucleares* que se transforman pronto en glóbulos de pus y dejan en libertad los fermentos proteolíticos. Estos fermentos, asociados a los fermentos tripticos segregados por los microbios, aseguran la limpieza de la herida, activando la desaparición, por proteólisis, de los elementos mortificados que constituyen un excelente medio de cultivo; siendo los leucocitos que por sus proteasas juegan un papel esencial en esta limpieza. Este estado inicial de las heridas es preciso favorecerlo con la llegada de leucocitos. Se provoca este aflujo por di-

versos procedimientos ; se ha ensayado el empleo de substancias que posean una quimiotaxia positiva y capaz de acarrear una leucocitis local en la región operada, el ácido nucleínico (Mickulisz), el suero calentado (R. Petit), el agua salada isotónica caliente (Doyen). Se ha propuesto igualmente una serie de medios que tienen por objeto provocar la leucocitis general: inyecciones débiles de quinina, de algunas soluciones de peptona, de electrargol, etc. El empleo de los leucocitos como agentes terapéuticos (Peterson, Salimbeni, Oppie), hacía prever la posibilidad de enriquecer nuestro arsenal terapéutico. Las experiencias emprendidas en esta dirección habían sido abandonadas sin haber llegado a un resultado definitivo.

Al fenómeno de limpieza de la herida sucede en seguida el de su llenamiento y su cerradura. El polinuclear es ante todo una glándula cerrada, una glándula digestiva, es en este momento inútil, hasta puede desempeñar en esta fase un papel perjudicial. Liberando fermentos proteolíticos en la herida, la transforma en un medio de cultivo; disminuyendo las defensas orgánicas y retardando la cicatrización. Los leucocitos polinucleares neutrófilos deben ceder el sitio a los leucocitos, elementos reparadores por excelencia. Es preciso impedir la llegada de los primeros y favorecer el aflujo de estos últimos. "No hace mucho tiempo que la observación minuciosa de numerosos hechos ha permitido establecer la idea del leucocito "policia" que precisa llamar y proteger". (Policard). Contra el aflujo de leucocitos se conocen ya algunos medios: la helioterapia constituye un medio físico precioso; sobre este medio conviene llamar la atención. El organismo lucha contra la acción de la proteasa leucocitaria produciendo un antiférmico. La resistencia de los tejidos a la infección microbiana está subordinada especialmente a este poder antitriptico de los humores. Parece natural querer utilizar terapéuticamente esta acción, y así se han utilizado los sueros antiproteolíticos con el fin de moderar la acción de la proteasa leucocitaria (Muller y Paeser, Kalaczek, Jochmann, etc.).

En resumen "una noción podemos sacar:

la del papel, a la vez bienhechor y nefasto de los leucocitos. Potente órgano digestivo es favorable cuando las acciones proteolíticas son útiles, por ejemplo, en el momento de poner al descubierto la herida y en la detención del proceso de gangrena. Pero es muy perjudicial en otras fases, la de los mamelones sobre todo, por la acción proteolítica que determina (Policard). Una medicación lógica debe favorecer la acción de las funciones fisiológicas, ayudar la proteolisis al principio, combatirla después, estimular la reparación lenta que resulta de la defensa orgánica normal o insuficiente, o provocarla si tarda en manifestarse. Después de haber solicitado la limpieza de la herida por los polinucleares, debe activarse la reparación por los linfocitos.

La pioterapia parece llenar estas indicaciones. Durante las fases negativas la reacción inflamatoria periférica se hace intensa; el surco disyuntor se forma muy rápidamente, los tejidos necrosados se eliminan más fácilmente gracias al aumento de la supuración; la intervención quirúrgica es más fácil, la herida se limpia a veces sin destrucciones inútiles.

Durante las fases positivas la cicatrización se produce casi sin supuración, con una rapidez y una regularidad que entusiasma. El tratamiento antiséptico local se hace casi accesorio (Velu).

Hemos estudiado las variaciones leucocitarias que acarrea en los animales atacados de linfangitis epizootica el tratamiento por la pioterapia polivalente intravenosa practicada según las reglas que hemos indicado. Este estudio no nos ha permitido explicar todos los felices resultados de la pioterapia, pero nos ha permitido precisar lo siguiente:

- a) Que las fases negativas intensas corresponden a la polineucleosis neutrófila;
- b) Que las fases positivas corresponden a la hiperlinfocitosis.

Podemos admitir que fuera de las reacciones probablemente muy complejas que deben determinar, el "pus esterilizado" obra como un leuco-estimulante, produciendo modificaciones sanguíneas que favorecen la acción local de los polinucleares y aceleran, gracias a los linfocitos, la reparación de las

lesiones libres de agentes piógenos.

Sería muy interesante emprender estudios respecto a la terapéutica de las heridas banales y estudiar paralelamente las variaciones del poder antiproteolítico del suero sanguíneo en el curso de la pioterapia. Es muy lógico suponer que la introducción en el organismo de restos leucocitarios o de sus secreciones acarrea la producción de anticuerpos susceptibles de contrariar la acción fisiológica de los polinucleares.

CONCLUSIONES. — Cualquiera que sea el modo de acción, creemos poder concluir que la pioterapia es un método simple, económico, al alcance de todos los prácticos y que, por los resultados que ya se han recogido, hay razones para esperar que en la actualidad tome un lugar preferente en el arsenal terapéutico veterinario, no como una panacea, sino como un auxiliar precioso de la intervención quirúrgica. — C. S. E.

## BOMATOSCOPIA

DR. A. W. J. MAC-FADDEN. **Los huevos líquidos de China.** (*The Jour. of the Am. Med. Assotiation*, 15 Marzo 1919. Carta de Londres).

El informe hecho por el Dr. A. W. J. Mac-Fadden sobre los trabajos de los inspectores de alimentación durante 1917-1918 que ha sido publicado por el *Local Government Board* se ocupa de la importación procedente de China de huevos en estado líquido. Antes de la guerra la gran masa de este material iba a Alemania y las pequeñas cantidades importadas por nosotros se usaban con fines industriales y en cantidad limitada a la confitería. Después de la ruptura de las hostilidades, llegaron grandes cargamentos a este país encontrados a bordo de las presas marítimas, y desde entonces se han importado grandes cantidades por las vías corrientes de comercio. Este producto, según comunica el Dr. Mac-Fadden, llega a veces en la forma de huevos completos, mezclados, pero por lo general la yema y la clara se envían por separado. En este último caso, la albúmina puede llegar en forma líquida, añadiendo un preservativo o en forma cristalina seca. Las muestras de yema se encontró

que contenían ácido bórico en cantidades variables de 1'35 a 2'08 por 100. A veces se usa la sal común hasta un 10 por 100, añadiendo una cantidad menor de ácido bórico. Hasta hace tiempo, relativamente corto, el uso de éstos huevos líquidos para la alimentación se limitaba a la manufactura de bizcochos, galletas, etc. La cantidad del ácido bórico se reduce hasta no haber más de 5 gramos (0'33 gramos) por libra. Durante la última parte de 1917, los huevos líquidos empezaron a aparecer en el mercado en grandes cantidades, envasadas para uso doméstico en latas pequeñas y tarros de vidrio. En esta forma pudo usarse el producto en la confección de flanes de leche, tortas de harina, etc., y al ser usados con tal objeto, la cantidad de ácido bórico ingerida por el individuo es muy alta. También es probable que grandes cantidades hayan sido usadas durante algún tiempo en los restaurants. El empleo de este producto boricado en el uso doméstico y en los restaurants es susceptible de objeción. En el caso de la venta de pequeños recipientes al por menor, los fabricantes declaran que el contenido del envase no debe usarse en la confección de tortillas ni de huevos revueltos, pero estas insignificantes medidas de protección no alcanzan a las personas que comen en los hoteles, restaurants y demás sitios similares. El doctor Mac-Fadden propone que como la importación de huevos aumentará en el futuro necesariamente, como ventajosas desde los puntos de vista de la salud del consumidor y de economía en el espacio de estiva, podrían tomarse medidas para que el producto fuera embarcado en forma de huevos secos en lugar de enviarlos en forma líquida. Las importaciones de huevos secos han dado muy buenos resultados. Si los huevos se preparan y se envasan de un modo apropiado en esta forma, son saludables y utilísimos elementos nutritivos.

## FONSECA, O. DA. Algunas observaciones acerca de los peces venenosos en Bahía.

(*Sociedade Médica dos Hospitaes da Bahia* sesión de 20 de Julio de 1919).

El estudio de los peces normal o accidentalmente nocivos lo han hecho diversos au-

tadores, mas, por desgracia, los resultados obtenidos por ellos han sido muchas veces contradictorios. Ello se debe a la gran complejidad del problema, en el que intervienen factores muchas veces despreciados, tales como la fase de la vida del pez, la estación del año en que se realiza la observación, la determinación imprecisa de la especie zoológica, etc.

Como se sabe, hay dos clases de peces dotados de propiedades tóxicas: los que ingeridos provocan fenómenos de intoxicación y los ponzoñosos, provistos de aparatos inoculadores de veneno (rayos de la aletas, opérculo). En este último grupo figuran las *murenas* y las *scorpenas*. Entre los peces de la primera categoría, o sea desprovistos de aparato inoculador de veneno, se destacan las *sardinias*, los *diodontídeos* y principalmente los *tetraontídeos*, que contienen los representantes más tóxicos de la clase, a saber: los peces del género *Spheroides*. De este género, tuvo el autor ocasión de hallar en Bahía las especies *S. testudineus*, L.; *S. greeleyi* Gilbert y *S. spengleri* Bloch.

De los experimentos de Fonseca puede inferirse la toxicidad del hígado, de los testículos, de los ovarios, de la piel, de la bilis y del moco cutáneo, y la inocuidad de la sangre, del esqueleto, de los músculos, del corazón, del bazo, del riñón, de la masa encefálica, del tubo digestivo y de la vejiga natatoria. El veneno es muy activo; un centígramo de hígado basta muchas veces para matar en cinco o diez minutos un conejillo de Indias de 500 gramos. El veneno es, además, termorresistente; no puede ser identificado químicamente y parece obrar paralizando los músculos respiratorios.

Hasta hoy no se había estudiado experimentalmente la toxicidad de los diversos órganos y de los productos de secreción de los peces ponzoñosos (fuera de los clásicos estudios de Gley y de Mosso, relativos al suero de las anguilas). Aprovechando el autor la oportunidad que se le ofreció de estudiar un ejemplar de *Scorpoena plumieri*, Bloch, obtenida en un mercado de Bahía, decidió investigar la toxicidad del hígado, órgano que en los peces venenosos (los *Spheroides*,

por ejemplo), es de los más constantemente dotados de propiedades tóxicas. Una emulsión de órgano en unos 20 cc. de solución fisiológica fué filtrada e inyectada por vía intraperitoneal a dos conejillos de Indias de cerca de 400 gramos, en la dosis de 5 cc. Uno de los conejillos murió cianótico durante la noche que siguió al experimento, hecho a las 16 horas del 20 de Junio de 1919. El otro apareció, a la mañana siguiente, con parálisis de los miembros posteriores; cuando se le dejaba tranquilo, permanecía inmóvil y cuando se le excitaba, era presa de convulsiones; poco después moría.

Los dos experimentos deben ser considerados como iniciales, pero patentizaron bien los efectos tóxicos del hígado de la *Scorpoena*, mucho menos rápidos, pero muy semejantes a los observados después de la ingestión o de la inyección por cualquier vía del hígado de los *Spheroides*. Considera interesante llevar estas investigaciones más lejos, procurando desentrañar las relaciones acaso existentes entre la toxicidad de los diversos órganos y la actividad del aparato inoculador del veneno, en los peces ponzoñosos. No es imposible que haya correlaciones funcionales análogas, quizás, a las de orden endocrínico, entre las glándulas secretoras de la ponzoña y las otras glándulas de la economía del animal. Este hecho no sería del todo nuevo, pues ya se observó en los batracios venenosos y el autor expuso, para el caso de los *Spheroides*, la idea de que la toxicidad hepática disminuía en la fase de mayor actividad genésica, cuando aumentaba la toxicidad de los órganos genitales.

Otra especie acusada de tóxica por el vulgo es el *Lactophrys tricornis* L., ostracionídeo llamado en el Brasil *taoca*, y entre nosotros *pez cofre*. El hígado de un ejemplar de esta especie, triturado, emulsionado en solución fisiológica y filtrado, fué inoculado por el autor en el peritoneo de un conejillo de Indias, que murió unas doce horas después. Otro conejillo, al que hizo ingerir la misma emulsión, la vomitó y no presentó fenómeno morboso alguno. (*Brazil Médico*, 1919, núm. 39). — P. F.