

REVISTA VETERINARIA ◆ DE ESPAÑA ◆

Publicación mensual ilustrada, fundada en 1906, por don José Farreras.
Medalla de Oro en la Exposición Hispanofrancesa de 1908.

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN EN ESPAÑA, AMÉRICA Y PORTUGAL,
10 pesetas al año. OTROS PAÍSES 15 pesetas.

*Las suscripciones se cuentan siempre de enero a diciembre de cada año,
y se consideran renovadas anualmente mientras el suscriptor no ordene lo contrario.*

Gerente

PEDRO FARRERAS
Médico militar y Veterinario

Administrador

FRANCISCO FARRERAS
Abogado

Redactores

C. R. DANÉS CASABOSCH
Veterinario municipal de Barcelona

ANDRÉS HUERTA
Veterinario militar

C. SANZ EGAÑA
Director del Matadero de Madrid

J. GARGALLO
Veterinario militar

Colaboradores

Todos los miembros de la «Asociación de Veterinarios Municipales de Barcelona»,
a la que sirve esta Revista de portavoz

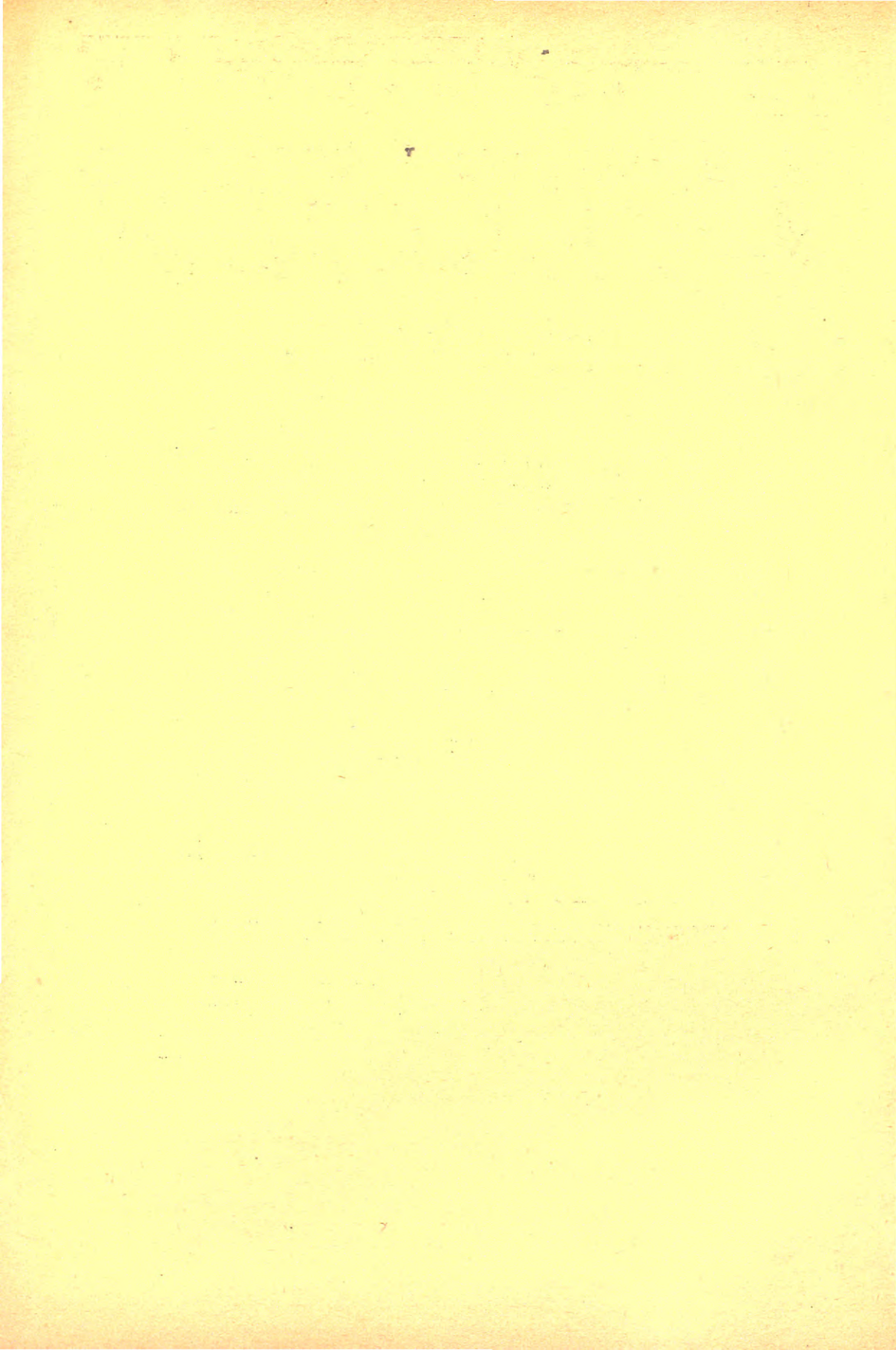
OBSEQUIO A NUESTROS SUSCRIPTORES

Todos los suscriptores que nos envíen por Giro Postal las 10 pesetas de su suscripción correspondiente al presente año, recibirán gratuitamente a vuelta de correo en paquete certificado un ejemplar del libro *Sueros y Vacunas en Medicina Veterinaria*, que consta de 272 páginas ilustradas con 37 grabados.

Los suscriptores que prefieran abonar su suscripción contra reembolso pueden solicitarlo mediante la hoja de pedido que hallarán en otro lugar de este número, y a vuelta de correo recibirán también el indicado libro.

La correspondencia y los giros diríjense siempre así:

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA - Apartado 463 - BARCELONA



SUMARIO DE ESTE NÚMERO

Mamuel Roig y Roig.—Las enfermedades causadas por virus filtrantes.—*E. Angolotti* y *P. Carda*. Aborto epizootico (bacilo de Bang) y fiebre ondulante (*M. Melitensis*).—*J. Más Alemany*. Mamitis de las vacas lecheras.—*Salvador Riera*. Tratamiento de la pleuropulmonia contagiosa del caballo con neosalvarsán.—*J. Benavente*. Nuevo modelo de fonendoscopio.

NOTAS CLINICAS.—*F. Patiño*. Fenómeno teratológico.

CURIOSO Y PRACTICO. — EXTRAC-TOS. — BACTERIOLOGÍA.—*A. Fontes*. Variabilidad del bacilo de la tuberculosis.—**PATOLOGÍA.**—*Riedmuller* y *Schmid*. La lucha contra las enfermedades de las aves.—*B. Calström*. Acerca de la etiología y patogenia de la hemoglobinuria paroxística del caballo.—*Woods* y *Chesney*. Transmisión de la oftalmia periódica del caballo por medio de un agente filtrable.—*Rosenbusch*. Sobre una enfermedad de los bovinos del Paraguay, próxima a la rabia paralítica.—*Zwick*, *Seifrid* y *Witte*. Nuevas investigaciones sobre la enfermedad de Borna de los caballos.—*Castelli*. Sobre la patogenia del carbunco interno o espontáneo.—*E. Bouquet*. Las infecciones inaparentes y el moquillo del perro.—**TERAPÉUTICA.**—*Vicenzo Gandini*. El bicarbonato de sosa en el tratamiento de las úlceras purulentas, es-

pecialmente de la úlcera de la pierna.—*F. Le Bitoux*. Tratamiento de las afecciones articulares agudas de los animales jóvenes, con ácido fosfórico.—*Theiler*. Un nuevo medicamento para el tratamiento de las piroplasmosis.—**OBSTETRICIA.**—*Kust*. Diagnóstico precoz de la gestación en la yegua, mediante la investigación del hormón ovárico en la orina.—*F. Lestoquard*. Diagnóstico biológico precoz de la gestación.—**FLAXIA.**—*P. Royer*. Inmunidad y sistema nervioso.—**BROMATOSCOPIA.**—*E. Nicolás*. Las conservas en botes; abombamiento.—*Sparapani*. El consumo de carnes roídas por las ratas puede causar una espiroquetosis.—**ZOOTECNIA.**—*Detilloux*. De la correlación entre los caracteres exteriores y la productividad en nuestros animales domésticos.

JURISPRUDENCIA VETERINARIA.—*F. Farreras*. Responsabilidad de los dueños de animales por los daños que éstos ocasionan.

INTERESES PROFESIONALES.—*S. Riera*. Los servicios de ganadería de la Generalidad de Cataluña.

VARIEDADES.—*J. F. Rulfo*. Las relaciones de la medicina veterinaria con la medicina humana.

INFORMACION OFICIAL.—NOTICIAS.

Universitat Autònoma de Barcelona

Servel de Biblioteques
Biblioteca de Veterinària

OBRA DE CONSULTA

Ya se ha puesto a la venta el tomo II de la **PATOLOGIA Y TERAPÉUTICA ESPECIALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS**, de los doctores **Hutyra & Marek**, en el que se estudian detalladamente las enfermedades de los aparatos digestivo, respiratorio y circulatorio. Un voluminoso tomo de 840 páginas, ilustrado con 167 grabados y tres láminas, encuadernado en tela, 30 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 26 pesetas.

A los suscriptores que ya poseían el fascículo primero de este tomo, les podemos servir, para completarlo, el fascículo segundo de dicho tomo, por sólo 13 pesetas. Si desean además, tapas para encuadernar ambos fascículos en un tomo, se las podemos servir por 1'40 pesetas. Los envíos contra reembolso sufren un aumento de 0'25 pesetas.

OBRAS NUEVAS

ENFERMEDADES DE LAS AVES DOMESTICAS

Por el doctor J. LAHAYE

Profesor de la Escuela de Veterinaria de Cureghem (Bélgica). Traducción considerablemente ampliada por P. Farreras.

Un tomo de 396 páginas, ilustrado con 150 figuras y encuadernado en tela, 14 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 11 pesetas.



FARMACOLOGIA PARA VETERINARIOS

Por el doctor E. FRÖHNER

Profesor de la Escuela de Veterinaria de Berlín.

Traducción de la 13.^a edición alemana por P. Farreras.

Un tomo de más de 500 páginas encuadernado en tela, 20 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 17 pesetas.



RAZAS BOVINAS, EQUINAS, PORCINAS, OVINAS Y CAPRINAS

Por el doctor F. FAELLI

Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Turín.

Traducción de la 3.^a edición italiana, por Tomás de la Fuente.

Un tomo de 420 páginas, ilustrado con 210 grabados y encuadernado en tela, 15 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 12 pesetas.

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Vol. XX.

Barcelona: Febrero de 1932.

Núm. 2

Las enfermedades causadas por virus filtrantes (1)

Por MANUEL ROIG Y ROIG

LAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ULTRAVIRUS.—Con arreglo a la clasificación de Levaditi, uno de los investigadores que más se han distinguido en el estudio de estos virus, sabemos que la mayor parte de los microbios visibles y cultivables, tienen afinidades marcadísimas por los tejidos derivados del mesodermo, y producen las enfermedades que llama *mesodermosis*. En cambio, los virus filtrables tienen afinidades también muy marcadas por los tejidos derivados del ectodermo (*ectodermosis*), como son la piel, córnea, tejido nervioso central y periférico, mucosas faríngea y bucal; los que tienen afinidades por la piel producen las que llama *ectodermosis dermatópas* (vacuna, viruela, alastrim, viruela ovina, bovina, etc.), y los que tienen afinidades por el tejido nervioso central y periférico, las *ectodermosis neurótropas*. Hoy trataremos de las *ectodermosis neurótropas*, y, entre éstas, de las propias del hombre, como son la parálisis infantil o enfermedad de Heine Medin, la encefalitis letárgica o enfermedad de von Economo, y la rabia.

Hace algunos años, las hubiéramos llamado "Enfermedades de germen desconocido". Actualmente los gérmenes productores de estas enfermedades continúan desconocidos y sin haber sido vistos, pero sabemos, que no los vemos, porque son tan sumamente pequeños,

que se hacen invisibles a los mayores aumentos de los más potentes microscopios. Mientras que los más diminutos microbios visibles, son detenidos por los filtros de porcelana, caolín, tierra de infusorios, y sus cultivos filtrantes se han vuelto estériles, los virus de que vamos a tratar hoy, pasan a través de los minúsculos poros de estos filtros; y esto lo prueba, el que los líquidos virulentos conservan su virulencia después de la filtración. Pero la invisibilidad de estos virus no es obstáculo para oponerles métodos vacunoterápicos y suerooterápicos; recordemos a este propósito que las enfermedades humanas que primero tuvieron su vacuna fueron la viruela (Jenner) y la rabia (Pasteur) y que las dos pertenecen al grupo de los virus filtrantes.

La filtrabilidad de estos virus ha sido muy estudiada; bajo la influencia de algunos trabajos sobre los coloides, los experimentadores se han dado cuenta de que la filtración no es una operación tan simple como se suponía. Las bujías de porcelana y de tierra de infusorios, han prestado grandes servicios y los prestan aún, pero desgraciadamente conocemos muy poco las leyes que regulan el paso de los elementos microbianos a través de los poros.

En las investigaciones científicas, la filtración ha de substituirse por la ultrafiltración a través de membranas de colodión, algo más segura, más constante y que ha dado mejores resultados. La

(1) Conferencia dada en la *Acadèmia i Laboratori de Ciències Mèdiques de Catalunya*, curso de bacteriología.

filtrabilidad de los virus filtrantes es un carácter que perdió su valor como base de clasificación, así que se descubrió que los microbios podían, en ciertos casos, atravesar las paredes de las bujías. La expresión de virus filtrantes debe desaparecer del lenguaje científico, ya que se presta a confusiones y puede conducir a errores grandes y lamentables. Según Hauduroy, tiene que sustituirse por las de *ultramicrobios* o *inframicrobios*, palabras algo imprecisas, pero cuya imprecisión precisamente coincide con la de nuestros conocimientos, también imprecisos.

El número de enfermedades producidas por virus filtrantes varía a medida que vamos conociéndolas mejor; de ciertas infecciones que actualmente consideramos producidas por tales virus algún día se descubrirá que su agente es un espiroqueto, un microbio visible y filtrante o una forma filtrante de un microbio visible; veremos que ninguna especie zoológica se libra; las plantas, los peces, los gusanos, las aves, los mamíferos, los hombres, pagan su tributo a estas infecciones. Los mismos microbios son atacados por un germen más pequeño que ellos, por el bacteriófago, que los puede destruir y disolver.

Principales caracteres de los ultravirus. Resistencia al calor, al frío y a los agentes químicos.—La resistencia al calor es extremadamente variable; unos se destruyen mediante un calentamiento de pocos minutos a 55° C. otros resisten 80-90° (mosaico del tabaco). Unos son extremadamente sensibles y frágiles; no pueden permanecer un día a 37°, mientras que otros viven largo tiempo, a esta temperatura. Debe tenerse en cuenta la concentración en elementos virulentos y la naturaleza del medio en que están contenidos. Kidney ha demostrado que el virus del mosaico, cuanto más diluido está, menos resiste el calor. El bacteriófago, cuanto más virulento, es decir, cuanto más corpúsculos contiene, mejor resiste una temperatura

alta. La suspensión en un líquido albuminoso le hace más resistente al calor, porque se forma una especie de costra protectora alrededor del elemento virulento, que le protege. El frío, en general, no mata los ultravirus; la temperatura del aire líquido no les perjudica; por esto en la práctica, cuando queremos conservar un ultravirus lo guardamos en la nevera. La desecación no mata la mayor parte de los ultravirus; al contrario, adquieren una resistencia considerable al calor. El virus vacunal puede resistir y conservar su virulencia durante largo tiempo; la vacuna en polvo sutaliza las colonias, mientras que el virus suspendido en glicerina se atenúa extraordinariamente. El bacteriófago, que es destruido a la temperatura de 70 a 80°, según la concentración, resiste, desecado, 100°. Esta resistencia particular de los ultravirus desecados puede atribuirse a una especie de vaina o costra formada a su alrededor por los elementos del medio, que los envuelven y protegen. La luz solar los mata; la luz difusa tiene sobre ellos una acción nociva más lenta; la oscuridad les es más bien favorable para su conservación. La resistencia a los productos químicos es muy variable; nos ocuparemos particularmente de la glicerina, la bilis y la saponina. La glicerina pura y en ciertos casos al 50 por 100, tiene la propiedad bien curiosa de no alterar la vitalidad o la virulencia de la mayor parte de los ultravirus y permite conservarlos durante muchos meses y años. El virus rábico resiste bastantes semanas; el de la poliomiелitis durante 6 años, y análogamente el del herpes, el de la encefalitis, etc. En glicerina se incluye el virus vacunal (linfa glicerinada). La resistencia a la bilis no tiene otro interés que la comparación que se puede hacer con la resistencia que a la misma sustancia ofrecen ciertos microbios como el pneumococo y ciertos espiroquetos. La bilis detiene la acción del bacteriófago sin destruirla; mata el virus rábico, el herpético, el del mixoma del conejo y no

mata el de la poliomielitis. El taurocolato de sosa mata el virus de la anemia infecciosa del caballo.

La acción de la saponina es muy interesante. Sabemos que ciertos organismos en espiral, tales como los espiroquetas, tipo *espiroquetum recurrente* y los treponemas, tipo *treponema pallidum*, son lisados por la saponina; y otros, al contrario, el leptospira (ictericia hemorrágica), no lo son. De los ultravirus, a la hora actual, los únicos que sabemos que la saponina mata, son: el del mixoma del conejo y el de la peste aviaria. El alcohol, el éter, la acetona y otros antisépticos, al juntarse con los líquidos albuminoides en los cuales están generalmente contenidos los ultravirus, determinan la formación de un precipitado que envuelve los corpúsculos y los protege.

Adsorción de los ultravirus.—La adsorción es un fenómeno poco estudiado en bacteriología, y los que se ocupan de los coloides son quienes han estudiado más a fondo las leyes generales que regulan este fenómeno.

¿Qué es la adsorción? La definición de Duclaux es clara: Diremos que hay adsorción cuando una sustancia gaseosa o disuelta se fija sobre otra sustancia sólida sin producir ni reacción química ni disolución propiamente dicha. El negro animal adsorbe las materias colorantes; el carbón adsorbe el ácido sulfúrico; toda la industria tintorera está basada en estos fenómenos de adsorción. Una vez fijado sobre el adsorbente el cuerpo adsorbido, es muy difícil separarlo con repetidos lavados. La adsorción es en cierta manera específica; la reacción ácida o alcalina del medio tiene una gran importancia. Kraus, Russ, von Eisler y Fukuhara han demostrado que el virus de la rabia, de la vacuna y de la peste aviaria pueden ser adsorbidos por sustancias inertes o por los glóbulos blancos. Vallée y Carré, estudiando sistemáticamente lo que pasa con el virus aftoso, han visto que mezclándolo con glóbulos rojos, el virus se adhiere a su su-

perficie con tal fuerza que los glóbulos lavados repetidas veces no pueden ser separados del virus, y si se inoculan tales glóbulos a vacas sanas éstas adquieren la fiebre aftosa. Con los estafilococos y el virus aftoso pasa lo mismo; los primeros se vuelven virulentos y producen también la fiebre aftosa a las vacas. El caolín, la tierra de infusorios, el carbón animal, y los microbios muertos adsorben también el virus. El bacteriófago es adsorbido por la tierra de infusorios, pero si lavamos la tierra de infusorios con agua alcalinizada con amoníaco, los corpúsculos bacteriófagos quedan en suspensión. Praustnitz comprobó que la adsorción en tierra de infusorios es casi nula en un medio alcalino. Arloing, Langeron y Sempe, vieron que el bacteriófago es adsorbible por los glóbulos desplasmáticos del carnero.

Estos hechos tienen una gran importancia en patología general, porque nos permiten suponer que ciertas enfermedades que actualmente creemos producidas por un virus visible y conocido pueden tener como causa un ultravirus adsorbido que sea el verdadero agente de la infección. En efecto, podemos admitir muy bien que un microbio, bacilo o coco desprendido de los humores de un enfermo, no es el agente causal, sino que es el soporte mecánico de otro germen que lo ha adsorbido.

La filtración y la ultrafiltración.—Es ésta una de las cuestiones de técnica más importante, en el estudio del ultravirus. Se creía hace pocos años que era muy fácil y sencillo separar el uno del otro, un microbio visible de un ultravirus, filtrándolos a través de una bujía de porcelana, tierra de infusorios o de otra sustancia. Poco a poco se dieron cuenta los bacteriólogos de que los resultados que obtenían eran completamente irregulares. Unas veces un virus se filtra bien y otras veces no; esto depende de una serie de factores, entre ellos, la acidez o alcalinidad del medio, del fenómeno de adsorción que ya co-

necemos, de la viscosidad del medio que se filtra, de la presión, del signo eléctrico de la bujía, de la duración de la filtración, etc. Las principales reglas que se deben tener en cuenta son las siguientes: operaremos siempre con bujías nuevas, por precaución; ensayaremos toda la gama de porosidad; modificaremos cada vez la acidez o la alcalinidad; filtración rápida, como máximo, 30 minutos; poca presión, 20 a 30 cm. de mercurio. Si el líquido que debe filtrarse es albuminoso lo diluiremos en cierta cantidad de suero fisiológico estéril y tendremos mucho cuidado de mojar la bujía con agua, antes de la introducción del líquido diluido. Si se trata de esputos, han de ser autolisados. Si de tejidos, los trituraremos cuidadosamente con triturador mecánico, el de Latapie, por ejemplo, y diluiremos el líquido de la trituración antes de filtrarlo. Es inútil decir que cuando el filtrado ha de ser inoculado tendremos presente que el producto patológico se ha diluido mucho y recordaremos que la bujía puede retener una parte del ultravirus; será preciso, pues, inocular grandes cantidades del filtrado.

Ultrafiltración. — Duclaux la define diciendo que es una operación que consiste en hacer pasar un líquido a través de una membrana tal, que retenga las sustancias disueltas en estado coloidal y permita pasar las disueltas en estado molecular. Los ultrafiltros fueron introducidos en la práctica bacteriológica por Sanarelli.

Preparación del ultrafiltro: Son varias las sustancias propuestas para la ultrafiltración: membrana intestinal, pergamino, la gelatina, el agar, el caucho, es decir, todas las membranas utilizables para la diálisis y, en fin, el colodión, que es el producto del cual nos servimos actualmente. Ya sabemos que el colodión es una solución de algodón en ácido nítrico, alcohol y éter sulfúrico; la resistencia del filtro está en relación inversa con la cantidad de alcohol contenido en el colodión; cuanto menos con-

tiene, más resiste. La membrana obtenida parece, por su estructura, una esponja excesivamente fina; está formada por innumerables canalículos estrechos y sinuosos, anastomosados los unos con los otros, invisibles al microscopio; su diámetro varía entre una y dos millonésimas de milímetro; hay diversas fórmulas para prepararlo.

Reglas para la ultrafiltración. El líquido que haya de filtrarse ha de ser lo más límpido posible; cuanto menos viscoso sea, mejor se filtrará; tendremos en cuenta el pH; recordemos que la alcalinidad facilita la filtración y que la acidez la dificulta; poca presión y poca duración. Los ultravirus parece que se ultrafiltren más fácilmente; su paso a través de las membranas de colodión es más regular; investigaremos si el virus atraviesa las bujías de porcelana; si las atraviesa fácilmente, tendremos realmente un medio práctico de separación de los gérmenes, pues éste es uno de los objetos que se desean obtener filtrando. Sin embargo, en ciertos casos, es preferible usar otros medios para la purificación. Cuando sea posible, es mucho mejor obtener un ultravirus puro inoculándolo a un tejido sensible (testículo, cerebro, piel). Este es un método más fácilmente manejable y tiene la enorme ventaja de no disminuir el número de elementos virulentos, disminución que se produce siempre en las operaciones de filtración.

Las reacciones celulares y las inclusiones en las enfermedades por ultravirus.—Esta cuestión es una de las más curiosas del estudio de los ultravirus; los documentos relativos a las reacciones celulares son numerosísimos; forman un verdadero caos de hechos, hipótesis, afirmaciones y negaciones en medio de las cuales uno no sabe prácticamente cuál escoger. Los elementos, las cosas visibles sobre la naturaleza del virus y que aparecen en el protoplasma celular o en la sustancia nuclear son muy numerosas, pero la conclusión que he-

mos de sacar es una conclusión de prudencia; los fijadores, los colorantes de que disponemos, actúan brutalmente, destruyendo el protoplasma y la sustancia nuclear, los modifican y les dan apariencias de parásitos que a veces tomamos como reales. *Las condiciones de la infección celular y los caracteres generales de las lesiones celulares* son que la célula ha de ser viva, joven, y cuanto más activa sea la mitosis más intensa será la infección. Cuando el ultravirus ha penetrado en la célula, generalmente a favor de una rotura, determina en ella muy a menudo una aceleración de las segmentaciones mitóticas. Se tiene la impresión, ha dicho Borrel, que va ha *entrenar* las células hacia una transformación neoplásica. Esto es cierto para el bacteriófago; si en una emulsión ligeramente turbia de bacterias introducimos algunas gotas de bacteriófago activo, comprobaremos al cabo de unas horas que aquella es más turbia que las que sirven de testigo. La división microbiana ha sido más intensa bajo la influencia del ultravirus, pero pronto se produce la bacteriofagia y la emulsión se aclara. Estudios histológicos demuestran que en la vacuna, viruela, viruela de los óvidos y moluscum ocurren procesos análogos. En el sarcoma de Rous llega al máximo; aquí se forma una verdadera neoplasia.

El mismo tejido nervioso no escapa a esta ley. La célula nerviosa es incapaz, probablemente, de proliferar por sí misma, pero a su alrededor se ve una multitud de células noviformadas que pululan al mismo tiempo que las células de la cápsula endotelial. El segundo tiempo de la infección de la célula por el ultravirus es un fenómeno de lisis, de destrucción. En el fenómeno de bacteriofagia se ve disolverse las bacterias parasitadas, desapareciendo por completo; con el ultramicroscopio la lisis se manifiesta por una vacuolización de las bacterias, una fragmentación, una disolución, en fin. En las enfermedades epiteliales por ultravirus (viruela, fiebre af-

tosa, etc.), la célula se hincha, se vacuoliza y se forma una vesícula. La célula nerviosa, cuando está parasitada por el virus, ofrece el mismo fenómeno: desaparición de los granos de Nissl, y luego vacuolización. La neurofagia se produce más tarde. Resumiendo: primero se produce una excitación de la mitosis, seguida de la lisis celular.

Las inclusiones celulares.—En 1865, Virchow, las describió por primera vez en el acné varioliforme y, en 1869, Rivolta, en el epiteloma de las aves. Negri, en 1903, describe en las células nerviosas de los perros rabiosos, los corpúsculos que llevan su nombre; también han sido estudiados en la vacuna (corpúsculos de Guarneri). Las inclusiones observadas son siempre intracelulares. (Prowazek, Lipschutz). Los *clamidozoarios* y los *strongioplasmias* se presentan bajo la forma de elementos muy pequeños, redondos, de contornos limpios, muy numerosos en los tejidos afectados por la infección, tan pronto parásitos del protoplasma como del núcleo, y libres alguna vez; su diámetro es de 0'25 a 0'1 de micra. Prowazek admite un ciclo evolutivo; los corpúsculos elementales, los iniciales y los residuales. La evolución sería así en la viruela, vacuna, rabia, etc.: los corpúsculos elementales, que son los virus o los portadores de virus, penetran en la célula donde se desarrollan formando los corpúsculos iniciales; éstos determinan una reacción de la célula, que segrega sustancias para defenderse, que enquistan los corpúsculos. Los corpúsculos iniciales se dividen por bipartición y acaban por ser liberados.

Ciertos autores, Levaditi, Nicolau, y Schoen, han querido ver una microsporidea específica, la *glugea lisae*, que tenía un ciclo evolutivo con una fase de esporas filtrables y una fase de enquistamiento pansporoblástico.

Manouelian y Viala han descrito el *encephalitoozoon rabiae*. El valor real de estos parásitos no se ha determinado

de modo definitivo; más adelante, al tratar de la rabia, nos ocuparemos más extensamente de ellos.

Fisiología del ultravirus.—El estudio de las propiedades fisiológicas del ultravirus ha preocupado desde mucho tiempo a los experimentadores. Las localizaciones tan curiosas, tan chocantes de algunos de ellos, el hecho de que el síntoma dominante de ciertas afecciones que provocan sea siempre y casi exclusivamente el mismo (la erupción, por ejemplo), había conducido a los investigadores a comparar las enfermedades humanas con las animales, y sobre todo a estudiar las llamadas afinidades del ultravirus. Borrel, desde 1903, basándose en estudios de microscopía patológica, agrupa bajo el nombre de epiteliosis afecciones como la vacuna, la viruela de los óvidos y el epiteloma de las aves. Todas estas enfermedades tienen por característica principal crear lesiones epiteliales. Más recientemente, Levaditi ha hecho numerosos estudios experimentales sobre el mismo tema.

Afinidades de ciertos ultravirus para el sistema nervioso. — La afinidad de ciertos ultravirus para el sistema nervioso central o periférico es conocida desde los estudios de Pasteur sobre la rabia. El virus rábico, dice Pasteur, se encuentra no solamente en el bulbo raquídeo, sino en todo el encéfalo. Se le encuentra también localizado en la medula, tanto en la dorsal, como en la lumbar, y su virulencia es la misma que en el bulbo raquídeo. Babés, resumiendo todos los estudios hechos entre el virus y la sustancia nerviosa dice: la presencia de filetes nerviosos en la región donde está el virus, parece tener, desde el punto de vista del ulterior desenvolvimiento de la enfermedad, una importancia grande. Si falta el tejido nervioso, el virus muere en el mismo sitio de la inoculación. Si existe, ejerce sobre el virus una atracción como la del imán sobre el hierro. Es hacia la sustancia nerviosa y únicamente hacia ella que se

dirige el virus rábico; es en ella donde encontrará los elementos necesarios para su desenvolvimiento. Múltiples experimentos lo demuestran. La inoculación en un tronco nervioso puede causar la rabia. Si se reseca a tiempo el nervio, es posible evitar que la enfermedad se declare. Helman ha hecho la siguiente experiencia: inyecta sustancia virulenta en la cola de un perro. Amputada doce horas después, el animal no enfermó de rabia; amputada más tarde contrajo la enfermedad. Estas experiencias demuestran que la vía nerviosa es el camino que recorre el virus, y que los sistemas linfático y sanguíneo no son más que vectores mecánicos y excepcionales. Es sabido que la inoculación en el peritoneo o en el tejido celular subcutáneo destruye el virus o, por lo menos, asegura una inocuidad relativa.

Si el camino de la propagación del virus, es exacto, necesariamente el segmento de la medula más próximo en relación anatómica con la puerta de entrada será el primero virulento. En efecto, después de la inoculación en los miembros inferiores el virus invade la región lumbar; después de la inoculación en los miembros superiores invade la región cervical. La forma clínica de la enfermedad también lo prueba. Si la inyección se hace en el nervio ciático los fenómenos paralíticos comienzan en las extremidades posteriores predominando en el lado inoculado. Si la inoculación se hace en el cerebro la marcha del virus será centrífuga. Este hecho, demostrado por Roux, ha sido confirmado recientemente por Nicolau y Gallowi. Estos autores infectan conejos por vía cerebral, resecan fragmentos de los nervios braquial y ciático y encuentran siempre que contienen el virus. Las lesiones anatómicas que se descubren en la sustancia nerviosa de un animal rabioso podemos agruparlas de la siguiente manera: existen siempre en el segmento medular de origen de los nervios de la región mordida; no existen en ningún otro sitio.

En ciertos casos, el virus rábico puede localizarse en el encéfalo sin determinar síntomas clínicos. Marie inocula en el abdomen de un mamífero virus fijo. El líquido peritoneal se vuelve rápidamente avirulento; 0,20 c. c. del exudado peritoneal se inoculan en el cerebro de conejillos de Indias, a los cuales no les pasa nada hasta el día que se les inocula de nuevo en el cerebro sustancia nerviosa normal; entonces se declara la rabia.

En las aves la sola vía de inoculación posible es la cerebral. En siete casos no se produce ninguna manifestación exterior, a pesar de que el cerebro permanece virulento durante mucho tiempo.

Se ha querido averiguar cuál es la velocidad de propagación del virus, pero de las experiencias efectuadas no resulta nada preciso. La clínica muestra, sin embargo, que cuanto más cerca de los centros nerviosos está el punto de inoculación, más corto es el período de incubación. El cultivo a lo largo de los nervios ha sido muy estudiado. Se lo ha querido definir con una sola palabra; Levaditi le llama *neuroprovasia*; Nicolau y sus colaboradores *septineuritis*. Otras infecciones como la encefalitis letárgica, la neuraxitis enzoótica del carnero, la encefalitis aguda del buey, la parálisis bulbar del perro, la poliomielitis humana y el herpes, tienen también afinidad por el sistema nervioso.

Al lado de los virus de afinidades neurótropas, casi siempre exclusivas, existen otros para los cuales la localización en la sustancia nerviosa es secundaria; tal ocurre con la infección difterio-variólica de las aves, el herpes, la fiebre aftosa, la peste aviaria, la vacuna. Para todos estos virus hay otra afinidad. No determinan clínicamente manifestaciones cerebrales paralíticas, encefalíticas, sino de una manera excepcional, pero permiten provocar a voluntad una encefalitis herpética o vacunal. El virus se localizará en el cerebro después de una inoculación cutánea, mas

en la inmensa mayoría de los casos el virus permanecerá inmóvil, latente, no producirá ninguna lesión microscópica y vivirá como aletargado.

Los ultravirus que poseen una afinidad para la piel son los causantes de las infecciones que Borrel denomina epiteliosis: la vacuna, la viruela humana, el alastrim, las viruela ovina y porcina, el epiteloma de las aves, la estomatitis pustulosa del caballo, etc. En todas estas afecciones el síntoma dominante es la erupción vesicular pustulosa. Aquí, los síntomas nerviosos han desaparecido casi completamente, son excepcionales, y todo el drama patológico se desarrolla sobre la piel o sobre las mucosas. La vacuna es el tipo de estas afecciones.

Ciertos ultravirus tienen una afinidad especial para las células germinativas de los testículos y ovarios. Ejemplo: la vacuna. La afinidad del germen para los elementos que entran en la constitución de estos órganos parece bien manifiesta. Sea la vía que sea, el virus vacunal se encontrará siempre en el testículo o en el ovario; basta un simple traumatismo o una irritación para que se localice allí. La localización es precoz; ocurre al segundo día, antes de que sea visible otra manifestación vacunal sobre la piel depilada del mismo animal. Hecho interesante: en las contaminaciones espontáneas, Levaditi ha demostrado también la virulencia del testículo.

Los pulmones, las cápsulas suprarrenales, los glóbulos sanguíneos, el bazo, la medula y la medula ósea, pueden contener los ultravirus introducidos en el organismo. Algunos de ellos (y son los más conocidos) se dirigen hacia la piel y el sistema nervioso central o periférico; otros les abandonan completamente para dirigirse hacia los glóbulos rojos, la medula ósea y el bazo.

Afinidades.—Es relativamente fácil figurarse en qué consiste la afinidad de un ultravirus para un tejido determinado. Tres experiencias son singularmen-

te sugestivas. D'Herelle, estudiando el microbio de la septicemia hemorrágica de los búfalos comprobó que, la bacteria, cuando salía del búfalo era avirulenta para el conejo. El cultivo en caldo con carne de conejo y después de una serie de resiembras, lo inocula al conejo y al búfalo. El microbio se ha vuelto avirulento para el búfalo y virulento para el conejo. Después de una serie de siembras en caldo de conejo, el microbio es cultivado en caldo de búfalo; al cabo de una serie de resiembras se vuelve de nuevo avirulento para el conejo y virulento para el búfalo. Pasteur había realizado la misma experiencia con el microbio del cólera de las gallinas. Bezanón observó un enfermo de artritis pneumocócica en los tejidos de las articulaciones. Estas experiencias demuestran que la afinidad está condicionada por la posibilidad—para un microbio—de encontrar en un tejido los elementos necesarios para su desarrollo y vida. En el búfalo el microbio está acostumbrado a alimentarse de la sustancia de este animal. Ha aprendido a atacar los elementos que entran en su composición y sabe fabricar las diastasas que le son necesarias.

Cultivo de los ultravirus.—La opinión clásica, confirmada por numerosas experiencias, afirmaba que los ultravirus eran incultivables; no obstante esta opinión clásica, hoy sabemos que los ultravirus son cultivables; basta para ello utilizar un medio diferente de los usuales, un medio nuevo todavía poco conocido, poco usado, y compuesto de células vivas. Los ultravirus sólo pueden vivir y desarrollarse en la materia viva. Poseen una afinidad particular para las células vivas en vías de la mitosis y se dirigen hacia un epitelio en regeneración activa, o hacia las células germinativas. Todo lo que se reproduce les atrae como el imán al hierro; son esencialmente biótropos. Veamos lo que pasa en la práctica. ¿Cómo procedemos para obtener grandes cantidades de vi-

rus vacunal? Escarificamos el abdomen de una ternera y untamos las escarificaciones con el virus; se desarrollan las pústulas y recogemos la linfa; una parte de ella nos servirá para sembrar otra ternera; y de ésta, otra y así sucesivamente; en cada paso recogeremos una gran cantidad de virus y tan sólo necesitamos una pequeña cantidad para las siembras ulteriores. ¿Qué diferencia hay entre estas operaciones y las del bacteriólogo que a partir de un tubo de cultivo de bacilos tíficos, siembra un segundo tubo y de éste un tercero? En el primer caso utilizamos, en vez del tubo, el vientre de un ternero; en el segundo caso un tubo de cristal tapado con algodón, que contiene una maceración de carne. Veamos lo que pasa con el virus rábico; es cultivado en la medula del conejo vivo. Cuando la enfermedad del animal inoculado está en plena evolución, lo sacrificamos, y con una pequeña parte de la medula inoculamos un segundo conejo. Sembramos de conejo a conejo como sembramos de tubo a tubo. Es inútil citar más ejemplos. Además, los ultravirus los podemos cultivar fuera del organismo del animal en los cultivos de tejidos.

Veamos la técnica de Carrel. Partiremos del virus que ha pasado por el testículo del conejo, con tal de librarlo de todos los gérmenes que lo ensucian habitualmente. Los testículos son triturados en un mortero y la pulpa obtenida es suspendida en una solución salada tal, que cada centímetro cúbico contenga 10.000 unidades vacunales. Esta unidad es la mayor cantidad de vacuna capaz de determinar una pústula característica después de una inoculación intradérmica a un conejo. Este líquido es diluido en 10 a 100 veces su volumen de solución de tiroides. Después, se mezcla 0,5 c. c. de esta suspensión con un 1,5 por el triturador de Latapie, y de una manera aséptica, se suspende una cantidad conocida en la solución de tiroides. Los tejidos y el virus se ponen en frascos y guardan 24 horas en la estufa.

Otra técnica que ha dado muy buenos resultados es la siguiente: Se utilizan frascos de cristal planos, de cuello oblicuo y de fondo perfectamente plano para que el espesor del medio sea uniforme. El cristal será transparente para permitir el examen a 125 diámetros. Los tejidos han de ponerse siempre en un coágulo de plasma que les sirva de soporte. La sangre de gallina da coágulos sólidos. Se inyecta el plasma a la dosis de 0,5 c. c. Debe removerse bien el frasco para extender el líquido por toda la superficie. Después se añade la solución de tiroides y 0,5 de extracto diluido de pulpa de embrión.

Estudiaremos ligeramente los virus de la poliomiелitis y de la encefalitis le-tárgica que, junto con el de la rabia son los que tienen más parecido y afinidades neurótropas.

POLIOMIELITIS EPIDÉMICA. — El período de incubación sin síntomas es de duración variable: por término medio de 4 a 7 días. La enfermedad comienza, en general por una elevación de la temperatura que dura solamente unos días. Al mismo tiempo aparecen síntomas que no hacen pensar ni presumir en la poliomiелitis: estos son habitualmente una angina o trastornos gastrointestinales, vómitos intensos de poca duración, diarrea fétida o estreñimiento. Pueden observarse trastornos nerviosos: cefalalgia, dolores en la nuca, raquialgia, alguna vez rigidez cervical y vertebral. Algunos autores han señalado la hiperestesia y algunas veces trastornos urinarios (retención). Estos trastornos pueden persistir o desaparecer y entonces se manifiestan las parálisis. Atacan como los síntomas prodrómicos y bruscamente; el niño no puede levantarse porque sus miembros inferiores están paralizados. Ciertos grupos musculares son atacados con predilección a otros: los peroneales, el extensor propio del dedo gordo. La parálisis puede afectar los músculos de los miembros superiores del cuello, tórax, etc. Las parálisis

son flácidas casi siempre, y por excepción flácidas y espasmódicas. Los reflejos tendinosos desaparecen, las parálisis permanecen estacionadas algunos días y después entran en regresión. Esta es extremadamente lenta y puede durar meses o años. Las recaídas son posibles. La curación puede ser posible según el carácter epidémico; generalmente queda una atrofia muscular con todas sus consecuencias, un retardo en el desarrollo óseo, deformación de la pierna, rodilla, pie, varus paralítico. La mortalidad varía según las epidemias; oscila entre 3'70 y 16 por 100. Existen formas ascendentes, bulbar y protuberancial, encefálica, atáxica y formas abortivas.

Anatomía patológica. — Las lesiones en la medula son exactamente las mismas que las observadas en la enfermedad experimental, y demuestran que todos los síntomas clínicos son el resultado de una inflamación difusa del neuroeje y meninges, predominando al nivel de los cuernos anteriores de la médula. En la fase aguda de la enfermedad se observa congestión intensa y síntomas de meningitis. La medula sufre una infiltración leucocitaria intensa. Los vasos, en particular, están envueltos por una verdadera vaina. Las células radicales son destruidas por un doble proceso de neurofagia y neurolisis. Filtración por bujías de porcelana y tierra de infusorios, Berkefeld y Chamberland. El calor mata el virus en menos de veinte minutos a 60° o en 60 minutos a 50°. Resiste bien el frío y la desecación.

Antisépticos.—El mentol, el permanganato al 1 por 100, el formol y el agua oxigenada al 1 por 100 destruyen el virus. La bilis no tiene ninguna acción. Se conserva bien en glicerina. Su vitalidad es muy grande. Landsteiner y Levaditi la han visto conservada 31 días con leche estéril a la temperatura de la habitación. Diluido a el 1 por 1.000 es aún virulento.

Individuos sensibles naturalmente. — El hombre.

Animales sensibles. — Simios, chimpancé, cinofalarios, Mac, ressus. Los conejos serían sensibles según unos y según otros insensibles. Insensibles: conejillos de Indias, carneros, perros jóvenes, gallinas, palomos, ratas blancas, ratas.

Productos virulentos. — Sistema nervioso central y en particular la sustancia gris de la medula espinal, ganglios linfáticos, ganglios raquídeos, bulbo, protuberancia, corteza cerebral, músculos, glándulas salivales, mucosa nasofaríngea, las secreciones nasales, las amígdalas.

Vías de inoculación experimentales. — Las intraperitoneales, mucosa nasal, subcutáneas, nervios periféricos, ganglios linfáticos, cámara anterior del ojo e intracerebral son positivas en el mono. La inoculación se practica habitualmente de la siguiente manera: 0'5 c. c. de emulsión al 1 por 1/20, con agua fisiológica, de sustancia nerviosa triturada, en el cerebro, y 5 c. c. en el peritoneo.

Epidemiología. — La transmisión del individuo enfermo al sano, está demostrada; es probable que el germen se difunda mediante las secreciones nasales y faríngeas; los enfermos pueden ser contagiosos antes de los primeros síntomas. Según Levaditi, hasta después de dos años son portadores de gérmenes. Las formas abortivas de la infección son extremadamente peligrosas en la difusión de la enfermedad. Algunos autores creían que se podía transmitir por la leche, el agua o por los insectos, pero no ha sido comprobado.

ENCEFALITIS. — Enfermedad infectocontagiosa, generalmente aguda, del eje cerebroespinal, del encéfalo, y en particular y más especialmente, del mes-

encéfalo y de los núcleos, de la base, afección politípica de manifestaciones múltiples; los síntomas más habituales son: hipertonia, oftalmoplejía e hiperquinesias de duración larga.

Anatomía patológica. — Las lesiones radican en el sistema nervioso central. Macroscópicamente las lesiones elementales son las siguientes: infiltración perivascular, nódulos infecciosos independientes de los vasos, fenómenos de regresión y destrucción de las células nerviosas. Las células nerviosas sufren un proceso neurofágico, cromatolisis de las granulaciones de Nissl y desaparición del núcleo. La célula acaba por transformarse en una masa redonda oxifila apenas visible. Las vainas perivasculares formadas de linfocitos, de polinucleares y de grandes mononucleares son patognomónicas de la encefalitis.

El líquido céfalorraquídeo presenta linfocitosis al principio de la enfermedad, pero después, vuelve a ser normal. Hay aumento de glucosa. La reacción del benjuí coloidal es negativa; se encuentran unas inclusiones muy parecidas a los corpúsculos de Negri, neurococos encefalíticos, sobre todo en la circunvolución del hipocampo.

Filtra a través de la bujía de Chamberland L 1 y L 3. Ultrafiltración a través del colodión, positiva. El virus muere por el calor de una hora a 55°; desecado, es aún virulento después de 44 días.

RABIA.—La rabia ha sido llamada hidrofobia, aerofobia, panofobia, lissa, cinolissa, toxicosis rábica, tétanos, fobodipsia, furia, etc., etc.; es una enfermedad virulenta transmisible por inoculación o por mordedura, producida por un virus filtrante. Lo que caracteriza la rabia es el período de incubación sumamente variable, la exagerada excitabilidad refleja, la alteración funcional de los centros de la mecánica respiratoria, de la deglución y de los movimientos, la alucinación de los sentidos, propen-

sión a morder, marcha rápida y la muerte. Su naturaleza fué discutida por Demócrito cinco siglos antes de J. C. Aristóteles demostró la posible transmisión del perro a otros animales, pero creía al hombre refractario. Más tarde se conoció la rabia humana. Aureliano describe la hidrofobia. Dioscórides aconseja el hígado de perro rabioso como tratamiento seguro. Celso recomienda la succión y cauterización de las mordeduras. Hacia fines de las edades antigua y media los autores aportaron nuevas observaciones, pero se perdieron en una terapéutica extremadamente variada: fué la época de las peregrinaciones a San Humberto, de los procedimientos bárbaros como el de poner a los mordidos entre dos colchones para evitar la contaminación del aire. En el siglo XIX aparecen los verdaderos trabajos científicos; la virulencia de la saliva fué demostrada en el perro y en los carnívoros por Gruner Magendie; en los herbívoros por Breixet Reyl; en el hombre por Magendie. Los autores discuten los tratamientos sudoríficos, tratamiento mercurial, etc. Pero, de todas las investigaciones, las más importantes fueron aquellas que demostraban la localización nerviosa del virus rábico (Brown Sequard y Boerhave).

El contagio de la enfermedad.—Gal-tier intenta reproducirla en serie en los conejos y vacunar a los herbívoros por inyección de saliva de perro rabioso, pero no puede producir con certeza la rabia inoculando bajo la piel la sustancia nerviosa que contiene el virus. Fué Pasteur quien prosiguiendo sus estudios después de haber hecho una serie de descubrimientos que todos conocemos, encontró la manera de provocar la rabia en serie, por medio de la inoculación intracerebral; poco después, continuando esos trabajos, descubrió la vacunación antirrábica.

Un veterinario que colaboraba con Pasteur—Toussaint—le envió el cadáver de una gallina procedente de un ga-

llinero que sufría una terrible epizootia de cólera de las gallinas. La sangre de la gallina contenía un microbio del grupo de las pasteurelosis, lo cultivó en caldo y reprodujo por inoculación la enfermedad. Un día cogió, para inocular una gallina, no un cultivo de 24 horas, sino un cultivo viejo de varias semanas. Contrariamente a lo que siempre pasaba, la gallina no murió, e inoculada de nuevo con cultivos frescos resistió esta nueva inoculación. De aquí Pasteur sacó la siguiente conclusión: los cultivos del cólera de las gallinas a medida que envejecen pierden su virulencia a partir de un cierto grado de envejecimiento, y ya no causan una enfermedad virulenta, y los sujetos curados se hacen refractarios a una inoculación mortal.

El principio de la vacunación por atenuación del virus había sido hallado. Como hemos dicho antes, por inyección intracerebral consiguió el virus rábico reforzado de incubación fija. Se sabía que la rabia se transmitía por la saliva, pero los animales inoculados con la saliva se morían de septicemias debidas a los microbios que pululan por la boca. Faltaba encontrar el medio seguro. Pasteur vió que los centros nerviosos (cerebro, cerebelo, bulbo, etc.), triturados e inoculados transmitían la rabia, pero una incubación muy larga entre la inoculación y la aparición de los síntomas hacía los estudios interminables; entonces tuvo la idea de transportar directamente al cerebro la pulpa nerviosa de un perro rabioso, mediante la trepanación. Con su colaborador Roux, transmitió de perro a perro, de perro a conejo y de conejo a conejo una rabia que evolucionaba en ocho días. Por pasos sucesivos de conejo a conejo el virus adquiría tal virulencia que mataba al conejo en 7 días. En sentido inverso buscaron la manera de obtener la atenuación del virus. No fué posible obtener la atenuación por el método de envejecimiento como en el cólera de las gallinas; pero el virus existía en los centros nerviosos y fué posible,

sometiendo las médulas a la desecación, ensayar la duración de su virulencia; Pasteur vió que la virulencia disminuía con la duración y la intensidad de la desecación. Así obtuvo una gama de médulas de virulencia decreciente; las poco virulentas pueden ser inoculadas sin producir la rabia; los perros inoculados resisten la inoculación de las médulas más activas, y finalmente, se les puede inocular el virus fijo directamente en el cerebro. Entonces pudo considerar como resuelto el problema de la vacunación preventiva del perro contra la rabia. Mientras hacía estos estudios aconsejado por Vulpian y Grancher, en julio de 1855, vacunó, con éxito, contra la rabia a un chico de 8 años, José Meister, gravemente mordido por un perro rabioso; en el mes de octubre repite la operación en un pastor del Jura, Juan Bautista Jupille, aun más gravemente mordido que Meister. En el mes de febrero de 1886 ya había vacunado a 350, y poco después, en presencia de casos muy graves, es puesto en práctica el tratamiento intensivo de la rabia. Tal es, a grandes rasgos, la historia de la enfermedad que nos ocupa.

En presencia de un caso de mordedura se acude al veterinario para saber si el animal agresor es rabioso, si debe ser sacrificado, qué se debe hacer con el cadáver, qué personas corren peligro de contraer la enfermedad y cuál debe de ser el tratamiento preventivo. Vamos, pues, a estudiar, primero la rabia en los animales; segundo, medidas que deben tomarse ante un animal que muere; tercero, transmisión del virus rábico; cuarto, tratamiento preventivo, indicaciones, diferentes métodos; quinto, estudio de la rabia humana; sexto, consideraciones generales sobre el virus rábico; y, últimamente, reglamentación y profilaxis.

Epidemiología de la rabia.—En la mayor parte de epizootias de rabia no es posible determinar su origen. En 1806 la rabia fué importada a la Plata, donde no ha cesado, por perros de caza perte-

necientes a oficiales británicos. En el año 1813 fué importada a la isla Mauricio por perros de un vapor inglés procedente de la bahía de Bengala. En 1847 fué introducida en la isla de Malta. En 1857 en Hong-Kong, indemne hasta entonces, un Blood Hound se volvió rabioso y mordió a diversas personas, una de las cuales murió de rabia. El capitán Malcom, inglés, dice que en 1860, estando de guarnición en Cantón, vió morir a un hombre de rabia. En verano de 1867, en Shangai, la rabia estalló entre los perros de residentes ingleses y diversas personas fueron mordidas; algunas de ellas murieron. En el invierno de 1869 a 1870 un Scotch terrier se vuelve rabioso en China y muere a un búfalo que muere después de haber presentado síntomas evidentes de rabia. En junio de 1892, en la Isla de Madera, que había permanecido indemne hasta entonces, a pesar de los numerosos perros que en ella existen, estalló la enfermedad y aparecieron numerosos focos en Funchal, capital de la Isla. El causante, fué un perro procedente de Lisboa, introducido clandestinamente el día 8 de mayo, y que murió de rabia el 23 de julio.

El caso reciente de infección en la Gran Bretaña es el más típico seguramente. Gracias a las rigurosas medidas que se pusieron en práctica no había ocurrido en las Islas Británicas ningún caso de rabia desde 1903 hasta que en agosto del 1918 reaparece y se propaga después de la introducción clandestina de un perro que fué llevado a Plymouth por avión. (Un hecho parecido ocurrió el año pasado en Barcelona, con unos perros del Rosellón llevados en avión desde Marruecos). En el año 1919 se registraron 159 casos en catorce condados de Inglaterra y el año siguiente 33 en nueve condados. Desde 1921 no se ha presentado ningún caso nuevo. De todas maneras, se admite que los perros son la causa más frecuente de la rabia, y que la eclosión de la mayor parte de las epizootias ha de ser atribuida a ellos.

Sin embargo, en algunas circunstan-

cias no se puede atribuir a los perros la explosión de la rabia. Babés, en Rumania, ha observado que, en el campo, las epizootias de rabia han sido precedidas por la aparición de lobos rabiosos. En Alemania se ha visto el mismo hecho con relación a las zorras. En Oriente, donde viven en libertad muchas fieras, pueden ser ellas las primeras atacadas de la enfermedad y transmitirla a los perros. Según Babés, es frecuente en las zorras en época de celo.

Fermi considera muy probable la contaminación de los perros por las ratas que han contraído la enfermedad, royendo el cadáver de un animal muerto de rabia, pero parece natural que las ratas rabiosas mordiesen más fácilmente a los gatos, caballos, bueyes y cerdos, los cuales, en los establos, están más expuestos a sus ataques. Estudiando las fuentes posibles de infección rábica, Mouquet, en 1927, después de haberse fijado en la gran receptividad de los roedores salvajes, por numerosos virus (Sodoku, ictericia hemorrágica, fiebre otoñal) dice que en las regiones donde viven muchos perros puede ser considerada la raza canina como la causante primera de las epidemias de rabia. En otras regiones donde las circunstancias son muy diferentes, también pueden los perros ser los causantes de las epidemias. Numerosos perros guardianes o de caza de las casas de campo, pasan muchos ratos husmeando el suelo y rascándolo con las patas en busca de pequeños roedores refugiados en los nidos subterráneos. Algunos de tales perros se comen estos animalitos y otros se contentan con matarlos. Los gatos de las casas de campo salen también a la caza de roedores, y nos atreveremos a afirmar que los roedores y los pequeños carni-insectívoros (topos, hurones), pueden ser vehículo de los gérmenes o un reservorio de virus rábico. Nadie ha hecho estudios en este sentido. En estas condiciones se puede admitir la hipótesis de que los lobos y las zorras se contaminan con frecuencia por las heridas bucales que se producen con los

huesos de estos pequeños animales al devorarlos infectados, y más raramente tal vez por mordeduras de los mismos.

Así podemos explicar el origen de la rabia en un perro guardián de una casa de campo aislada, que, de una manera rápida, se vuelve rabioso, hecho que la mayor parte de las veces lo atribuimos, muy hipotéticamente, a la posible contaminación por un perro de paso, que nadie lo ha visto más que imaginariamente.

Pero, dejando a parte la busca de cuál sea la especie animal que provoca las epizootias de rabia en un sitio determinado, se puede preguntar cuál ha sido el origen primitivo de la rabia. En un artículo publicado en la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, M. Carré, del laboratorio de los servicios veterinarios de Alfort, estudiando la etiología del mal de Lure puso en evidencia el hecho curioso de una afección que existiendo en estado latente en una región, no pudo manifestarse más que con el concurso de otra enfermedad.

Después de las observaciones de Carré sabemos que el piobacilo, huésped habitual de los establos, tiene una acción deprimente sobre el virus agaláxico, que le permite adquirir todo su poder patógeno frente al organismo del carnero y de la cabra. De la misma manera podemos pensar que la primera epizootia de rabia se pudo producir a favor de un concurso de circunstancias variadas que han permitido al virus rábico precisar sus caracteres y afirmar su poder patógeno antes de extenderse y perpetuarse.

Sea el que sea el origen de esta entidad morbosa, queda por averiguar si fué la especie canina la primera especie animal afectada por esta enfermedad. David Sime, en una obra publicada en 1903 por la Universidad de Cambridge, pretende esclarecer esta cuestión. Hace notar que desde tiempo inmemorial ha sido considerada como una enfermedad esencial de la raza canina; recordando las opiniones expuestas por Pasteur y Fleming, Sime declara que se ha de admitir que la rabia del perro es la forma ini-

cial de la enfermedad de donde deriva la rabia de todas las especies sensibles. Refiriéndose al poder atenuante muy marcado que posee el organismo del perro frente al virus rábico, así como el organismo del simio, demuestra que debe hacerse una distinción entre estos animales y los que, como el conejo y el cobayo, tienen, por el contrario, organismos a través de los cuales se exalta la virulencia rábica. Por este motivo no se puede considerar la enfermedad como primitiva de la especie canina.

¿Cómo no atacó, primeramente, a los animales de especies cuyo organismo tiene la facultad de exaltar la virulencia del virus rábico? Sime, después de una serie de consideraciones, acaba diciendo que la rabia fué una enfermedad primeramente del conejo.

Terminaremos citando las opiniones de Carlos França y de Leclainche. El primero concluye sus observaciones experimentales, diciendo "que la rabia es una zoonosis de los mamíferos superiores; el virus que la provoca se debilita a medida que va descendiendo en la escala animal; pero Leclainche dice que es más filosófico invertir la proposición y ver en la rabia una enfermedad habitual de las especies inferiores no mortal, que evoluciona accidentalmente en los mamíferos superiores bajo una forma grave y siempre mortal."

Naturaleza del virus rábico.—Las hipótesis más diversas han sido expuestas sobre la naturaleza del virus rábico. Dieciséis años después de los descubrimientos de Pasteur, Hoggins se preguntaba si el virus rábico consistía en un *enzimo*, o bien si los tejidos no podían por sí mismos volverse espontáneamente virulentos por cambios ocurridos en su constitución química. Hoy día está reconocido por todo el mundo que la perpetuidad de una enfermedad como la de la rabia, su incubación y las modificaciones de actividad del virus, constituyen un cúmulo de caracteres que sólo puede explicar la presencia de un microorganismo.

Virus de calle y virus fijo.—En el estudio experimental de la rabia una de las cuestiones más interesantes es la del virus; el de la *calle*, y el *fijo*, que deriva del primero, después de una serie de pasos por el cerebro de los mamíferos. ¿En qué consisten estas diferencias? ¿Cómo explicarlas?

Primitivamente, se advertía que en las modificaciones seguidas por los dos virus no se trata más que de una cuestión de grado: si el virus fijo inyectado en el cerebro produce una toxina más activa que el segundo, o bien, si la incubación es más larga con el virus de la calle que con el virus fijo, los dos inoculados debajo de las meninges, es porque el virus fijo, en el curso de los numerosos pasos, se ha adaptado a las células de los centros nerviosos. Si miramos lo que pasa y cómo se transmite y perpetua la rabia en la naturaleza, la diferencia entre los dos virus tiene la explicación parcial siguiente: sea cual sea la especie animal afectada por la rabia la transmisión se hace siempre por mordedura, o por alguna excoriación o herida de la piel encima de la cual se fija el virus y a través de los filetes nerviosos va progresando y cultivándose en ellos antes de llegar a la parte central de la neurona. Al contrario, el virus fijo se mantiene en los laboratorios por pasos de cerebro a cerebro: es pues reforzado, frente al sistema nervioso central en el que se ha introducido directamente, de la misma manera que el virus de la calle se encuentra frente de las partes periféricas de la neurona. Además, hay otras propiedades que separan los dos virus; el carácter de las lesiones que engendran, la presencia o ausencia de los corpúsculos de Negri, y sobre todo la casi inocuidad del virus fijado en el hombre. El virus de calle es múltiple por sus orígenes, por las especies animales que le pueden transmitir en la naturaleza. No es nada extraño que los animales inmunizados no resistan la prueba de inoculación por cualquier clase de virus. En el Senegal, por ejemplo, hay la enfer-

medad llamada *du chien fou* (del perro loco) completamente parecida a la rabia europea, pero no transmisible al hombre. Una fuente de virus particularmente discutida es la del virus de Koristchoner; Kraus lo cita en un libro publicado. Se trata de un hombre muerto de rabia 24 días después de la vacunación, que fue sometido a las mordeduras de un perro, el cerebro del cual presentaba corpúsculos de Negri. La autopsia mostraba lesiones que hacían dudar entre la rabia y la meningoencefalitis; los animales infectados con este virus morían, después de una incubación de tres o cuatro días con síntomas incompletamente parecidos a la rabia; el cerebro no presentaba corpúsculos de Negri. Las pruebas suéricas dieron los resultados siguientes: un suero preparado con virus fijo neutraliza el virus de Koristchoner a 1 y 50, así como dos de los otros virus de calle, al paso que no tienen ninguna acción sobre el virus herpético ni el encefalítico; un suero preparado con virus de calle neutraliza igualmente el virus de Koristchoner y el fijo es inactivo sobre el del herpes y el encefalítico. Por el contrario, un suero preparado con el virus del herpes y el de la encefalitis, no neutraliza el de Koristchoner, pero el suero de éste neutraliza el virus fijo y el de la calle. Se admite que el cerebro rábico transmite la enfermedad más difícilmente si la inoculación se hace en el tejido celular subcutáneo. Recordemos que Pasteur, en diversas comunicaciones, insiste sobre el hecho de que el virus rábico puede dar la inmunidad al perro cuando las crisis son algo fuertes, pero que cuanto más se aleja del virus de calle más difícil es infectar los animales por esta vía, sobre todo si se tiene cuidado de no herir los músculos y las terminaciones nerviosas.

Fermi ha demostrado, en el curso de una serie de investigaciones, que el virus de Sassari tanto el fijo como el de serie, presentan un poder infeccioso extremadamente elevado por inyección subcutánea en los múridos, en los cone-

jos y en los conejillos de Indias. El virus de Sassari y el de Palermo presentan una actividad muy elevada para producir la rabia en un 100 por 100 de los casos por introducción subcutánea en los múridos; el virus fijo de Roma y el de Turín, no producen la infección más que un 60 por 100; el de Bolonia y Florencia, son menos activos. A París el virus fijo inyectado en pequeña cantidad debajo de la piel produce la rabia a la rata blanca en un 20 por 100 de los casos. Han sido señalados numerosos casos en que el virus ha sufrido una especie de mutación, que se traduce, en general, por una pérdida espontánea y parcial de su poder infectante. Así se ha visto que en el Senegal y en el Sudán el virus de calle no tiene ninguna tendencia a transformarse en virus fijo. La pérdida parcial de virulencia de una fuente de virus fijo, ha sido estudiada por Puntoni. El virus fijo utilizado en el Instituto antirrábico de Roma procedía del Instituto de Nápoles que lo había recibido del Instituto Pasteur; hasta el año 1910 había conservado toda su actividad, mataba los conejos inoculados por la cámara anterior del ojo y, en la cuarta parte de los casos, aproximadamente, producía la rabia a las ratas blancas inoculadas debajo de la piel. En 1921 se dan cuenta de que había perdido toda la virulencia por inyección subcutánea y casi toda la actividad por la cámara anterior del ojo; sólo persistía virulento para la trepanación. Este mismo hecho ha sido observado por Remlinger en el Instituto Pasteur de Tánger.

A pesar de las diferencias que separan el virus fijo del de la calle, que más bien son de adaptación y de naturaleza cuantitativa, tienen marcadas analogías que los unen, como por ejemplo, la posibilidad, para el virus fijo, de determinar, en algunos casos la rabia en los animales; así como el virus de calle producir la forma paralítica. De la misma manera que existen diferencias de virulencia en la naturaleza entre los virus de calle (virus reforzados) existen también

entre los virus fijos de diferentes Institutos. El carácter principal que distingue el virus fijo consiste en su adaptación para el organismo del conejo.

Después de la comunicación de Negri, el 27 de marzo de 1903 a la Sociedad Médico-quirúrgica de Pavía, el descubrimiento del sabio italiano ha tenido una gran importancia en el diagnóstico de la rabia; tanto es así, que los corpúsculos de Negri, resultan los más familiares a los biólogos. Hoy en día se puede decir que, en efecto, la especificidad de estos corpúsculos es real; en los cerebros de los animales que han muerto de rabia de la calle, estos corpúsculos, siempre intracelulares, se encuentran regularmente sobre todo en las células piramidales del cuerno de Ammón y en las del cerebelo; en una segunda nota, Negri anunciaba haber hallado formas de transición; los grandes corpúsculos, granulados, y los pequeños, refringentes. Insistió sobre un nuevo estado del que juzgaba que era el parásito de la rabia, caracterizado por formas visibles, sobre todo en la corteza cerebral. Estas inclusiones, en vez de presentar dos substancias, una nuclear y otra comparable con la del protoplasma, tienen un aspecto exclusivamente granuloso, debido a una reunión de corpúsculos refringentes muy diminutos, susceptibles de atravesar las bujías. Hoy en día se cree que los corpúsculos de Negri son una especie de reacción de la célula nerviosa contra el parásito de la rabia, o bien una fórmula de aglutinación de los microbios rábicos. Las razones indicadas contra la interpretación primitiva de Negri, son: la ausencia completa de corpúsculos en los productos virulentos, tales como la saliva, las glándulas salivales, los nervios, y muy raramente en la médula; en el cuerno de Ammón, lugar habitual de los corpúsculos, están ausentes en un período de incubación en que las circunvoluciones de esta región ya son virulentas. No existe correlación de ninguna clase entre la distribución de los corpúsculos de Negri y la del virus rábico. Así, en el

bulbo y en la protuberancia, donde se encuentra muy precozmente una gran riqueza de virus, los cuerpos de Negri son rarísimos; al contrario, en las células piramidales del cuerno de Ammon, células de Purkinje del cerebelo, el virus rábico es relativamente poco abundante. En 1910, Koch describió, en la mayor parte de los casos de rabia, unas formaciones cocciformes en la sustancia gris y en un gran número, frecuentemente cerca de los corpúsculos de Negri, en las grandes células ganglionares, ora bajo la forma de puntos apenas visibles o de la dimensión de un estafilococo, ora bajo el aspecto de un diplococo.

Volviendo a los corpúsculos de Negri, uno de los argumentos que ha sido más esgrimido contra la interpretación parasitaria de ellos, es su ausencia en el virus fijo. Debe reconocerse que este argumento carece de valor después de las investigaciones de Manouelian, quien ha demostrado la presencia de corpúsculos muy pequeños, en número prodigioso, en la rabia de virus fijo, que llenan sobre todo los cuerpos y los grandes troncos protoplásmicos de las células nerviosas. Manouelian estudió tres diferentes virus de calle notables por la abundancia de corpúsculos de Negri; de cada uno de ellos se hicieron pasos diferentes a través del cerebro del perro. Desde el segundo paso las diferencias se precisan, los corpúsculos de Negri se vuelven más raros, y sólo se observa en el interior de las células, unos pequeños corpúsculos conteniendo un número muy reducido de inclusiones. Las investigaciones de Manouelian demuestran que los corpúsculos de Negri tienden poco a poco a perder sus caracteres en el curso de los pasos que transforman el virus de calle en virus fijo. Parece como si la incapsulación del parásito de la rabia necesitase una incubación larga, que falta cuando las neuronas son infectadas por el virus fijo. Veamos la interpretación de Manouelian: los corpúsculos de Negri no presentan siempre los mismos caracteres después de la coloración por

PURGANTE SUIZO

ESPECIAL PARA VACAS LECHERAS Y OTROS RUMIANTES

Compuesto de vegetales escogidos en las montañas alpinas
Prescrito por numerosos y eminentes Veterinarios, por su acción eficaz e inofensiva

*Venta en todas las Farmacias
y el*

Agente General, San Pedro Mártir, 44

Barcelona (Gracia)

Precio: 5 pesetas

El mejor estimulante de la secreción lactea, es

BROMATOSE

Pedidlo en droguerías y Farmacias, y al Agente General
para la venta

J. Bages, Londres, 195, 1.º, 1.ª

Barcelona Precio: 8 pesetas

El libro de Sanz Egaña más interesante y original
ENSAYOS SOBRE SOCIOLOGIA VETERINARIA
(Colección de artículos profesionales)

Un tomo de cerca de 500 páginas, 7 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 5 pesetas.

HOJA DE PEDIDO

D. residente
en provincia de
pagará las 10 ptas. de su suscripción a la Revista durante el
año 1932, más 50 céntimos por gastos de cobro (total 10'50 pe-
setas), al recibir a vuelta de correo contra reembolso un ejem-
plar del libro *Sueros y Vacunas en Medicina Veterinaria*.

Asimismo, y al precio especial de suscriptor desea un ejem-
plar de las obras señaladas en la lista siguiente con las letras
..... cuyo importe pagará contra reembolso.

..... de de 1932.

(Firma)

	<u>Pesetas</u>
a) Hutyra y Marek. <i>Patología y Terapéutica</i> (tomo II)	26'—
b) Regenbogen. <i>Arte de Recetar</i> (2.ª edición)	5'—
c) Hinz. <i>Arte de aplicar vendajes</i>	2'50
d) Malkmus. <i>Diagnóstico de las enfermedades internas</i> . ..	7'—
e) Moller. <i>Diagnóstico de las enfermedades externas</i> ...	6'50
f) Lahaye. <i>Enfermedades de las aves domésticas</i>	11'—
g) Faelli. <i>Razas bovinas, equinas, porcinas, ovinas y caprinas</i>	12'—
h) Sanz Egaña. <i>El matadero público</i>	12'—
j) Sanz Egaña. <i>Sociología veterinaria</i>	5'—
k) Fröhner-Eberlein. <i>Patología quirúrgica</i>	13'—
l) Fröhner. <i>Manual de Terapéutica general</i>	7'—
m) Fröhner. <i>Farmacología para veterinarios</i>	17'—

Nota.—Córtese esta hoja y remítase en sobre abierto, franquea-
do con un sello de 2 céntimos, a la Administración de la
Revista Veterinaria de España, Apartado 463.—Barcelona.

el método de Mann; al lado de cuerpos típicos, de color rojo vivo, se ven otros rojizos, violáceos y azulados. En algunos, los detalles de estructura aparecen menos limpios; sus contornos se difuman, los corpúsculos palidecen, se vuelven vacuolares y finalmente desaparecen en el protoplasma de la célula nerviosa, tanto más, si utilizamos fijadores apropiados y tenemos cuidado con la diferenciación de los colorantes.

Utiliza el sistema siguiente: Fijación con sublimado de Gilson o sublimado de Dominici; acetona cloroformo, ácido acético, sublimado en polvo en exceso. Inclusión doble: primero en celoidina, después en parafina. Coloración Mann: Por inmersión se presentan unos corpúsculos alargados, piriformes, fusiformes, de dimensiones variables. Su cuerpo es protoplásmico; parece tener granulaciones de cromatina y está rodeado de una membrana. Un examen profundo permite reconocer en ellos y en los corpúsculos de Negri, formas de transición. No es raro ver en el interior de las células nerviosas una verdadera aglutinación de parásitos. Se les ve en masas compactas en las cuales es difícil distinguir las individualidades que las constituyen. Los contornos de estas masas son más o menos regulares y algunas se parecen a los corpúsculos de Negri. Esto nos conduce a suponer que los corpúsculos de Negri son el producto de la degeneración de los parásitos en el interior de la célula nerviosa. Los parásitos invaden la célula nerviosa y allí se multiplican. Después, en las células del cuerno de Ammon, se aglutinan en masas de dimensiones variables más o menos homogéneas, y es a expensas de tales masas de origen parasitario que se constituyen los corpúsculos de Negri. Se trata de una reacción particular de la célula nerviosa, puesto que en las células de las glándulas salivales donde pululan los parásitos no se encuentran los corpúsculos de Negri.

Y, con todo, en los ganglios nerviosos, Manouelian señaló hace bastante tiempo

los corpúsculos de Negri. Ha encontrado también el parásito de la rabia en el tejido glandular de las glándulas salivales. Los parásitos se encuentran también en las regiones salivales poco alteradas. Los argumentos que da Manouelian, son los siguientes: primero, presencia constante en los órganos virulentos; segundo, la forma regular del parásito, su estructura, tal como la hemos descrito, que no permite confundirlo con ninguno de los elementos constituyentes de la célula nerviosa. Su presencia en las glándulas salivales es bastante para salir de dudas; tercero, las reacciones colorantes son las de un protozoario. Propone designar este parásito con el nombre de *Encefalitozoon rabiae*. En un trabajo ulterior Manouelian constató que en el curso de numerosos pasos que transforman el virus de calle en virus fijo, este parásito se encuentra constantemente en un número apreciable. Si la exaltación del virus va acompañada de la desaparición de los corpúsculos de Negri, persiste, en cambio, el *Encefalitozoon rabiae* en constante testimonio de todas las formas de la infección rábica.

Para Levaditi, Nicolau y R. Schoen, el germen rábico es una microsporidea visible y filtrable; sus dimensiones son tan excesivamente pequeñas, que le permiten atravesar, no solamente las bujías de porcelana, sino también los sacos de colodión; sigue todo un ciclo evolutivo, cuya última fase, la de los pansporoblastos y de los quistes, está figurada por los cuerpos de Negri. Los autores dicen: cuando penetra el germen en las neuronas hipersensibles, éstas degeneran, el medio queda, por este hecho, poco propicio a la realización del ciclo evolutivo y no hay formación de esporoblastos. Gracias que la célula resista, que conserve su integridad fisiológica y morfológica y el parásito consiga desarrollarse y cumplir íntegramente el ciclo. La ausencia de cuerpos de Negri en el virus fijo se explica, según ellos, teniendo en cuenta el ciclo evolutivo de la microsporidea rábica. El virus fijo lo

componen exclusivamente gérmenes elementales y ultramicroscópicos, que se reproducen rápidamente y provocan la muerte del animal antes de que la microsporídea haya tenido tiempo de cumplir el ciclo evolutivo y llegar finalmente a la formación de los esporoblastos (cuerpos de Negri). En la rabia de calle, la evolución lenta, la supervivencia de los animales y la resistencia que oponen al virus ciertas neuronas, permiten, por el contrario, la realización integral del ciclo evolutivo, y por consiguiente la aparición de los pansporoblastos. La llaman *Glugea lissa*, y según ellos, el virus fijo, más virulento para el conejo que el virus de calle, al provocar lesiones más intensas habría perdido la facultad de realizar en el animal el ciclo evolutivo pansporoblástico representado por el cuerpo de Negri. A fuerza de sufrir innumerables pasos por el conejo, el virus de calle, obedeciendo a un cambio más o menos brusco, habría cambiado de propiedades, tanto biológicas como morfológicas. La fase pansporoblástica, no es, por tanto, necesaria para la evolución del parásito.

La rabia puede existir sin los cuerpos de Negri.

Es una ley general que si inoculamos a un animal receptivo un microbio patógeno, éste se multiplica en el lugar de inoculación con más o menos abundancia, pero se multiplica. Si el animal es refractario el microbio inyectado no tarda en desaparecer del lugar de inoculación, destruido por los fagocitos, por los humores del organismo, por los dos factores a la vez o bacteriofagocitado. Parece, a priori, que las cosas no deben ocurrir de manera diferente con las inoculaciones de virus rábico. Inyectado en el cerebro de un animal sensible, el virus habrá de multiplicarse, pero inyectado a animales refractarios habrá de desaparecer inmediatamente del encéfalo de los mismos. Pues en la rabia ocurre absolutamente todo lo contrario. Inoculado a los animales escogidos, perro o conejo, el virus rábico desaparece

rápidamente, lo más tarde en 24 horas, para no reaparecer hasta después de un eclipse de diversos días. Inoculado en las mismas condiciones, a un animal refractario (rana, sapo y tortuga) persiste *in situ* un tiempo que puede ser muy largo. Remlinger expone los siguientes experimentos para explicar esta paradoja.

Primero. El virus rábico en los animales receptivos (conejos). Remlinger ha demostrado que si inoculamos virus fijo debajo la duramadre de cierto número de conejos, y sacrificamos cada día uno de ellos, y utilizamos el encéfalo para hacer pasos a otros conejos, estos pasos son algunas veces positivos después de 24 horas, son siempre negativos después de 2 ó 3 días y vuelven a ser positivos más tarde. El virus de calle se conduce de la misma manera. (*Annales Instituto Pasteur*, núm. 11, año 1929).

Segundo. El virus rábico en los animales refractarios (tortugas). *Testudo graecae*, que es refractaria a la rabia; *Testudo mauritanica*, que lo es también. Estos animales, al cabo de 110 días de haber recibido el virus rábico en el cerebro conservan aún *in situ* el virus vivo y virulento, que aparece desde el día siguiente de la inoculación intracerebral.

Resumiendo: Si en los animales receptivos como el perro y el conejo, efectuamos antes de transcurrir 24 horas de la inoculación intracerebral, un paso del cerebro, es posible encontrar *in situ* el virus inoculado. Pasado este término ya no podrá ser puesto en evidencia en los animales testigos hasta que aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad. En los animales refractarios, persiste durante largo tiempo (110 días después, en la tortuga). Es el fenómeno de la permanencia del virus.

¿Cuál es la explicación de este hecho? La existencia, en el parásito de la rabia, de un ciclo evolutivo que comprende una fase en la que el germen no es inoculable a los animales, parece ser la

hipótesis más racional. Si la microsporidia parásito de la rabia, recorre un ciclo evolutivo, se comprende fácilmente que encontrando en los animales sensibles un medio propicio a la evolución del ciclo, el virus pase por una fase en el curso de la cual no sea inoculable al conejo. Por el contrario, en los animales refractarios, el virus encuentra un medio desfavorable a la evolución del ciclo. En este caso la fase de no inoculabilidad al conejo no se producirá, y si inyectamos el virus en el cerebro, allí se quedará largo tiempo bajo la forma clásica, es decir, inoculable, tal como lo era en el momento de la inoculación.

Lesiones anatomopatológicas en la rabia.—Primero: lesiones vasculares ya señaladas por Benedict y Kolesnikof, que consisten sobre todo, en hiperemia con infiltración de las paredes vasculares por elementos linfoides, conglomerados, coloides o amiboides o hialoides en las paredes de los vasos, especialmente en el núcleo lenticular. Segundo: degeneración vacuolar de las células de los cuernos anteriores de la medula a la altura de las células correspondientes a la región de la inoculación. *a)* Nódulos rábicos de Babés, formados por la aglomeración alrededor de ciertas células nerviosas, de pequeños monucleares, que penetran al interior de las células de la sustancia gris que envuelve el canal cerebroespinal, en particular los motores del bulbo y de la medula. Se encuentran, sobre todo, en las fases adelantadas de la enfermedad y en las formas prolongadas. *b)* Encefalitis parenquimatosas descritas por Golgi. *c)* Nódulos de Nelis y van Gehuchten, sobre todo en los ganglios cerebroespinales y particularmente en el ganglio plexiforme del neumogástrico. Estos nódulos están constituidos por una proliferación intensa del revestimiento de la cápsula endotelial que envuelve la célula nerviosa, así como la multiplicación de las células conjuntivas vecinas. La célula nerviosa es progresivamente destruida y reemplazada

por unos pequeños nódulos de pequeñas células redondas, que se confunden poco a poco, con el parénquima del ganglio. *d)* Hipertrofia de las neurofibrillas Ramón y Cajal. *e)* Corpúsculos de Negri de forma redonda u oval, incluidos en las células nerviosas o en sus prolongaciones; tienen una longitud de 1 a 27 micras, su estructura es vacuolar y se tiñen por el azul por Mann. Se encuentran, sobre todo, en el cuerno de Ammon, en las células de Purkinje, en el 91 por 100 de los casos de rabia.

Sintomatología. La rabia en los animales.—La mayor parte de los animales pueden ser atacados por esta enfermedad; entre los animales domésticos, el perro, el gato, el caballo, el buey, el carnero, el cerdo, la cabra, etc., y entre los salvajes, el lobo, el chacal, la zorra, las hienas, etc.; y entre las aves, las gallinas, el palomo viejo, etc.

Estudiaremos la rabia en el perro, que es el animal que produce un 93 por 100 de mordeduras. Es esencialmente proteiforme. Describiremos una forma furiosa y una paralítica.

Forma furiosa: Ante todo hemos de censurar el error, muy extendido, de usar la expresión de gato hidrófobo, perro hidrófobo, animal hidrófobo. La hidrofobia (horror a el agua) es un síntoma que no se observa nunca en los animales; se observa, sí, espasmo o parálisis faríngea que les impide la deglución; pero a la vista del agua no se produce nunca esta sensación angustiosa de terror, ni la horrible crisis característica que se observa en la rabia humana. Y este error ha de ser evitado, porque el público cree que el animal que come y bebe no puede estar rabioso. Cuando el dueño de un perro conoce el resultado del análisis, si éste es positivo exclama admirado: ¡Pero, si el perro ha bebido hasta última hora!

La rabia en el perro, como hemos dicho, es una enfermedad esencialmente proteiforme. Según la región del siste-

ma nervioso más intensamente afectada por el virus (centro afectivo, centro motor, centro sensitivo sensorial, centro trófico) la rabia presentará diversas formas. Pero, como hemos dicho, sólo vamos a describir la forma furiosa y la forma paralítica.

La primera empieza habitualmente con un improvisado cambio de carácter, que se puede manifestar, unas veces por agitación y otras por irritabilidad; o por una exagerada afectividad. Alucinaciones de la vista y del oído. La región de la mordedura es afectada por una gran comezón; el apetito disminuye. El período de estado empieza con exagerada reacción a todos los estímulos; el perro está inquieto, no tiene un momento de sosiego, no encuentra un momento de reposo, su mirada tiene una expresión particular, su ladrido es ronco, bitonal, característico. Empieza la secreción de una baba filamentososa, y en este momento de la enfermedad es cuando se nota la tendencia del animal a salir de casa. Si tiene fiebre, ataca con ferocidad a sus congéneres o a cualquier otro animal que halle a su paso. Si permanece en casa, destroza cuanto encuentra, y al único a quien respeta es al amo, que conserva cierto dominio, por lo menos en el intervalo de la crisis; se rompe los dientes y se hiere la boca muchas veces royendo la cadena con la que está atado, sin dar muestras de dolor. Viene el espasmo faringoesofágico que impide al animal la deglución, y las personas de la casa del perro, creyendo que éste tiene un hueso o un cuerpo extraño en el fondo de la boca intentan extraérselo y el resultado habitual es que el perro se defiende mordiendo. Un crecido número de personas, particularmente los dueños de los perros, se inoculan de esta manera. El animal va enflaqueciendo, y si se marchó de su casa vuelve a ella con paso vacilante. Por fin, se acuesta sobre el flanco, con la respiración acelerada, con convulsiones clónicas o coreicas hasta que la muerte viene por parálisis.

Rabia paralítica.—El perro se vuelve triste, pierde el apetito; se presenta paresia del tercio posterior y de los músculos masticadores. La paresia aumenta, el perro se aparta y huye de sus congéneres. No se muestra agresivo, sino más bien afectuoso con su amo. Tan sólo se defiende si le molestan. Anda como borracho y cae. La muerte viene por parálisis respiratoria.

Rabia humana.—En el período de incubación, generalmente no se presenta ningún síntoma. La enfermedad empieza con pequeños accesos febriles, agitación, hipocondría, insomnio, inapetencia, adelgazamiento, hormigueo en el sitio de la mordedura.

La enfermedad puede tomar una forma agitada o una forma tranquila. La forma agitada tiene por características, una gran hiperestesia, excitación de los sentidos, particularmente la hidrofobia y la aerofobia. La aerofobia se presenta primero y es constante; la más pequeña corriente de aire proyectada a la cara del enfermo, o soplando, provoca una inspiración incoordinada y penosa como de falta de aire. Una idea vaga de este síntoma nos la podemos formar soplando en la cara de una criatura de pocos meses. La hidrofobia es el síntoma más trágico y angustioso. Así que el enfermo se acerca a los labios un vaso de agua, se produce en la garganta una sensación terrible causada por el espasmo de la faringe y la laringe, que se propaga al sistema respiratorio y circulatorio. El enfermo está aterrizado, tiene palpitations y apnea; el simple ruido de agua o la vista de un objeto reluciente provoca la crisis y deja al pobre enfermo espantado y oprimido. Su excitación va en aumento, sube y baja de la cama, se arrastra por el suelo, huye de todo el mundo, lo cual constituye el más terrorífico espectáculo que pueda imaginarse. Afortunadamente, estos casos no son muy frecuentes. La mayor parte de los enfermos son atacados por una agitación nerviosa que no

les deja descansar ni un momento, pero sin violencia. La muerte se produce por parálisis cardíaca o respiratoria durante una crisis. La enfermedad generalmente evoluciona en 2 a 5 días. La forma paralítica es muy rara; el enfermo está angustioso pero no excitado, puede faltar la aerofobia y la hidrofobia, predominando los síntomas paralíticos. Tiene una duración de 3 a 12 días. La muerte ocurre también por parálisis cardíaca o respiratoria.

Transmisión del virus rábico. — En caso de contaminación posible por un animal rabioso o sospechoso de rabia, el práctico, antes de aconsejar el tratamiento al mordido, ha de investigar: primero, si el producto inoculado es virulento; segundo, si ha podido penetrar en el organismo; tercero, si puede emplearse un tratamiento local enérgico para evitar la inoculación.

Virulencia de las diferentes secreciones y tejidos del organismo. Saliva.—Es por la saliva que se transmite ordinariamente la enfermedad. Zincke, en el año 1804 ya demostró su virulencia. Magendie y Breschet en 1823 la demuestran en un caso de rabia humana y Rey en los herbívoros. La saliva mixta es siempre contagiosa en el perro, y lo es 2-14 días antes de que aparezcan los primeros síntomas. En la rabia experimental seguida de curación, esta virulencia persiste durante 6 días después de la desaparición de todo fenómeno morboso. La saliva del hombre rabioso es raramente contagiosa; sólo recordamos un solo caso observado por Bertarelli con la saliva de una criatura rabiosa. Es digna de notar la diferencia de agresividad que hay entre la saliva y la sustancia nerviosa.

Dice Remlinger: "Si del bulbo de un perro rabioso que acaba de morir de rabia se hace una emulsión espesa y se unta abundantemente con ella heridas anchas y profundas hechas en los tegumentos de los animales más receptivos

—perros, cobayos, conejos, etc.—, muy difícilmente se logra reproducir la enfermedad. Aún poniéndose en las mejores condiciones se fracasa, por lo menos, en la mitad de los casos. Bien al contrario, dosis infinitesimales de saliva transmiten la afección".

He aquí dos ejemplos tomados de entre los recientemente publicados: Un perro rabioso se precipita sobre un gato y lo babea sin morderlo. El animal se escapa, se sube a un árbol y araña a su dueña que lo quiere coger para amansarlo. El gato permanece sano, pero su propietaria contrae la rabia y muere (Kocevaloff).

Un perro rabioso destroza los pantalones de un niño. Su madre se pone en la boca el hilo que empleaba para coserlos y con él se causa una pequeña herida en el labio. Al cabo de 14 días muere de rabia. (Kraus).

Estos hechos hemos de añadirlos a los numerosos casos de contaminación profesional de los veterinarios en el curso de la autopsia de los perros rabiosos. Casi siempre estas contaminaciones han tenido lugar en pequeñas excoriaciones de las manos en contacto con el contenido estomacal; nunca, o casi nunca ha sido inculpada la sustancia nerviosa. Se sabe que en los Institutos antirrábicos no se produce nunca la contaminación profesional. Tal vez el hecho se debe atribuir a que en ellos sólo se maneja sustancia nerviosa, así como a la atenuación del virus fijo para el hombre.

¿Cómo nos explicaremos estos hechos? ¿Por la atrición de los tejidos? La atrición determinada por la mordedura, puede en efecto, prestarse a la siembra en numerosos filetes nerviosos, pero no explica los casos referidos y otros análogos. ¿Por asociaciones microbianas? Teóricamente se puede suponer que otros microorganismos distintos del virus rábico acaparan la actividad fagocitaria y el poder bactericida y hasta que favorecen la absorción del virus para que actúe sobre los tejidos. Experimentalmente, los resultados de

las investigaciones hechas para averiguar el papel de los gérmenes extraños inoculados junto con el virus rábico no hablan en favor de una acción coadyuvante. Además, en un gran número de casos no podría ser cosa de asociación microbiana por haberse cicatrizado inmediatamente las soluciones de continuidad de la piel apenas visibles.

Nos podemos preguntar si el agente patógeno de la rabia se encontrará en la saliva bajo una forma especial diferente de la que tiene en el sistema nervioso central. Esta hipótesis encaja perfectamente con las ideas de Levaditi, según quien, el parásito es una microsporidea de la familia de los glucoideos, cuya evolución pasa por diferentes fases — una fase pansporoblástica en el cerebro y una fase de formas amiboides filtrables en la saliva—. La mayor agresividad de la forma amiboide daría una explicación natural de la tan curiosa dualidad de comportamiento del virus. Pero, además, hemos de hacer notar que si la saliva de la cabra y la de la rata actúan como la del perro, ocurre todo lo contrario con la del hombre, en el cual observamos un fenómeno opuesto, cosa que aumenta evidentemente las dificultades de la interpretación. Mientras que con la sustancia nerviosa humana llegamos con la mayor facilidad a reproducir la enfermedad, la saliva sólo se muestra virulenta excepcionalmente y de una manera muy débil. No hay ningún caso de observación de rabia contraída en la autopsia de una persona rabiosa, y las observaciones de transmisión de la enfermedad de hombre a hombre no están todas libres de reparos. En 1891 Pasteur decía que no conocía ningún hecho clínico de esta clase de contagio, y desde entonces solamente se han publicado algunas observaciones que permitan sospechar la posibilidad de la contaminación interhumana.

Sea como sea, de la oscuridad que reina en esta cuestión desde el punto de vista práctico, se deduce de gran nú-

mero de experimentos referentes a la rabia, que el virus de calle es preferible al virus fijo, y que la saliva del perro rabioso es preferible a la sustancia nerviosa. Así procedemos cuando tratamos de experimentar un procedimiento de vacunación o un desinfectante local, y no obraban de otra manera en sus experimentos fundamentales Pasteur, Chamberland y Roux.

La leche, en general, no es virulenta; pero hay algunos casos de inoculación positiva. Las glándulas salivales y los nervios son virulentos. El sistema nervioso, en total, representa, como hemos dicho, el sitio de predilección del virus. El páncreas, jugo pancreático y las cápsulas suprarrenales se han mostrado a veces virulentos. La sangre no es contagiosa.

Condiciones de penetración del virus.

—El virus puede ser inoculado por mordedura, por lamer la herida o simplemente por contacto, por arañazo y por manipulación con los tejidos rábicos. Por mordedura es la forma más frecuente de contagio. Hemos de distinguir el simple pellizco de la mordedura; en el primer caso la piel es simplemente contusionada a través de los vestidos; podemos encontrar pequeñas equimosis; si la aplicación de alcohol no provoca ningún escozor, si la piel no presenta ninguna perforación, se puede considerar el sujeto mordido completamente libre de todo daño. Al contrario, las verdaderas mordeduras exponen al contagio, con más motivo si son profundas y múltiples; son particularmente graves si la región es rica en filetes nerviosos (dedos, cara), o vecina de los centros nerviosos (nariz, región orbitaria).

Arañazos. — La penetración del virus es posible a través de toda solución de continuidad, de ligeras excoiaciones. El virus puede atravesar la pituitaria sana.

Lamidos. — Es muy frecuente el contagio en los gatos por la costumbre de lamerse.

Manipulación con los tejidos rábicos.

—Los veterinarios y otras personas que intervienen, como mozos de laboratorio, etcétera.

Acción del tratamiento local o de las cauterizaciones.—Antes de la era pasteuriana se aconsejaba cauterizar las heridas, desbridar y extirpar los tejidos contusos, amputar los dedos o segmentos de los miembros afectados de lesiones profundas. Antigüamente se recomendaba provocar la supuración creyendo así destruir el virus. En la práctica, en presencia de una mordedura es conveniente lavar bien la herida, hacerla sangrar exprimiéndola con los dedos, aplicarle una ventosa y después cauterizarla con el fuego al rojo, o con tintura de yodo, o con un ácido mineral. Esas precauciones no evitarán el tratamiento preventivo, pero pueden prolongar el período de incubación y evitar las infecciones secundarias.

La rabia y las neuroinfecciones autoesterilizables.—Levaditi, Sánchez-Bayarri y Schoen, por un lado, y Marie y Mutermilch, por otro, han visto morir perros y conejos inoculados con virus fijo, después de haber presentado síntomas rábicos. El examen anatomopatológico ha mostrado lesiones iguales a las de la rabia; pero los pasos han dado resultado negativo. Levaditi ha emitido la hipótesis de que las reacciones de defensa pueden, aun esterilizando el neuroeje provocar la muerte por su intensidad y su localización. Cuando los virus neurótropos se desarrollan en contacto con los elementos del neuroeje, éste reacciona por lesiones que interesan a la vez las neuronas, microglia, neuroglia y sistema vasculo conjuntivo. Estas lesiones tienen una doble significación. De una parte traducen la degeneración nucleocitoplásmica ocasionada por la pululación del germen en contacto con los elementos constitutivos de la neurona. Remlinger hizo notar que las aves, que oponen al virus rábico una gran resistencia, eran preferibles para estas experiencias al co-

nejo y al perro, demasiado receptivos, así como también era preferible el virus de calle por sus menores causas de error, debido a la presencia de los corpúsculos de Negri que representan la rúbrica por excelencia de la defensa nerviosa contra la invasión del virus rábico.

Inoculando un gallo con virus de calle que mata al conejo en 12 días, aquel presenta síntomas nerviosos y muere. Presencia de los cuerpos de Negri. Lo mismo pasa con el palomo viejo. En las células piramidales presencia de los cuerpos de Negri. (Las inoculaciones han de ser hechas por trepanación).

Estas observaciones demuestran que la concepción original de Levaditi ha sido plenamente confirmada.

La inmunidad en la rabia.—El mecanismo íntimo de la inmunidad antirrábica ha sido poco estudiado. Las investigaciones han sido llevadas a cabo después de Pasteur, con los mejores métodos de vacunación.

Babés, en 1891, descubrió que el virus es neutralizado por el suero de los animales vacunados; después de 18 días de las inoculaciones de virus aparece la propiedad neutralizante. Para obtener la neutralización la mezcla suero inmunizante y materia virulenta (1 volumen) deben estar en contacto seis horas. La inoculación de esta mezcla a un animal sensible no le provoca la rabia. Kraus y Kreisl han encontrado las mismas propiedades en el suero de los individuos sometidos al tratamiento antirrábico. Hacia los 22 días aparece el poder neutralizante y persiste mucho tiempo.

Es posible preparar artificialmente un suero antirrábico. Marie utilizó el cordeiro para sus estudios. Opera de la siguiente manera: Empieza por inocular en la yugular una dosis variable de una emulsión de virus fijo. La inyección ha de ser puesta en las venas, lentamente; la emulsión será filtrada con una gasa estéril y mantenida a la temperatura de 37° durante 30 minutos. Se repite esta inyección intravenosa tres veces en el in-

tervalo de 8 días y después de quince días de la última inyección podemos inocular virus fijo debajo de la piel. En el Instituto Pasteur inoculan a partir del día en que los carneros han sido vacunados, todas las semanas un tercio del encéfalo de conejo de serie a cada uno de ellos. Estos cerebros son finamente triturados con el triturador de Latapie. Se añade una cantidad suficiente de suero fisiológico, de manera que 20 gramos de sustancia cerebral que corresponden a dos encéfalos, vengán a hacer un volumen de 180 c. c. Cada cordero recibe 30 c. c. de emulsión virulenta, o sea, unos tres gramos de cerebro rábico. Debe seguirse este tratamiento durante 8 ó 9 semanas y después se deja descansar el cordero antes de sangrarlo. Cada cordero puede dar un litro de suero.

Este suero neutraliza *in vitro* el virus rábico fijo o de la calle, pero parece que esta neutralización se efectúa en límites bastante estrechos. Hay un extraño fenómeno cuya explicación no se ha dado todavía. Se ve en determinadas experiencias que 1 c. c. de suero antirrábico neutraliza una dosis determinada de virus. La misma dosis no es neutralizada por 2, ni 3, ni 4 c. c., pero vuelve a serlo por 5. Otra propiedad del suero antirrábico es su especificidad, que se complica con una fijación, o mejor, una adsorción por el virus, o más exactamente por las células portadoras del virus. Lo demuestran las experiencias siguientes: Si mezclamos cerebro virulento triturado y suero en cantidad necesaria para que el virus sea neutralizado y lo centrifugamos, el líquido que sobrenada no contiene células nerviosas y sustancia neutralizante. Es posible separar la asociación, virus, células nerviosas y sustancia neutralizante; basta lavar enérgicamente las células nerviosas para que vuelvan a ser virulentas.

Besredka dice que el virus rábico es capaz de engendrar anticuerpos; puede ser verdad, pero que los anticuerpos participen en el proceso de inmunización, esto ya no es tan fácil. El suero rabricida

no se muestra activo hasta que se ha mezclado con el virus rábico. Inyectado solo, a título preventivo, este suero no preserva contra la aparición de los síntomas rábicos. Por eso su poder curativo es igualmente nulo; los anticuerpos antirrábicos son incapaces de conferir la inmunidad en casos de infección ya constituida. La inmunidad activa se adquiere probablemente por un mecanismo en el cual no intervienen los anticuerpos; ya *a priori* todo hace suponer que la inmunización contra la rabia, según el método de Pasteur, es una especie de inmunización local. Investigaciones recientemente hechas por Georges en Rusia, Biglieri en América del Sud y últimamente Remlinger y Bally en Francia, lo corroboran. Estos autores, después de una serie de experiencias hechas en conejillos de Indias consiguen los resultados siguientes: de 48 vacunados, 9 muertos y 39 vivos. Los autores consideran que mediante fricciones sobre la piel rasurada, con virus atenuado por la desecación o el éter, es posible vacunar el organismo contra una infección rábica local producida mediante la inoculación sobre la misma piel o en los músculos de la nuca.

Según Marx, el virus fijo, por razón de los múltiples pasos por el cerebro del conejo se ha debilitado tanto, que el organismo del hombre y de los mamíferos lo destruye rápidamente, en particular si es introducido en el tejido celular, de tal manera, que el contenido de los microbios rábicos así lisados es puesto en libertad y se vuelve susceptible de excitar los elementos celulares productores de anticuerpos. Según A. C. Marie, la destrucción del virus rábico está asegurada por las sustancias albuminoideas que entran en la composición del cerebro. Marie demostró que se puede extraer de la sustancia cerebral un albuminoide que, *in vitro*, tiene un poder fuertemente rabricida en el cerebro normal, que es más intenso en el cerebro rábico, y de una gran fuerza en el cerebro de los animales inmunizados contra la rabia.

Esta substancia, que solamente ejerce su acción sobre el virus rábico y que permanece inactiva sobre los demás virus, tales como el de la poliomielitis y el de la vacuna es, según Marie, la causa de la neutralización del poder patógeno del virus rábico introducido en el organismo en las vacunaciones, al mismo tiempo que se opera la liberación de los grupos antígenos que pueden impresionar y excitar los elementos celulares encargados de formar los anticuerpos.

Diagnóstico. Envío del material al Instituto antirrábico.—El método más práctico consiste en enviar la cabeza del animal, procurando cortarla al nivel de la 3.^a o 4.^a vértebra cervical, a fin de poder incluir el ganglio plexiforme del pneumogástrico que se encuentra muy próximo al temporal; la cabeza, envuelta en trapos mojados en solución fenicada al 2 ó 3 por 100, durante el invierno se conserva muy bien; pero durante la época del calor, como que la masa encefálica se pudre con mucha facilidad será preferible enviar la masa encefálica de la siguiente manera: una parte de ella en un frasco con glicerina (que destinaremos a la inoculación del conejo), y el cuerno de Ammón en otro frasco con alcohol o bien formol al 10-20 %. Para encontrar el cuerno de Ammón se procede de la siguiente manera: fijaremos fuertemente la cabeza del animal y nos pondremos unos guantes de goma muy recios; con un bisturí practicaremos una incisión en la línea media; disecaremos las partes musculares y aponeuróticas; los músculos temporales del perro son muy carnosos; entonces, con un escoplo y un martillo se corta circularmente la corteza craneal y se separa. Hacemos una incisión en las meninges y las disecamos, dejando los hemisferios cerebrales al descubierto. Con el bisturí se practica una incisión longitudinal paralela a la cisura interhemisférica pero un centímetro separada de ésta y con mucho cuidado vamos profundizando hasta abrir la cavidad ventricular, en el fon-

do de la cual aparece un gran cordón cilíndrico, alargado: es el cuerno de Ammón que se necesita para el análisis histológico; lo cortaremos transversalmente en dos partes que disten 5-10 milímetros una de la otra. Una vez llegado el material al Laboratorio procederemos a su análisis histológico y a la prueba biológica. Con el cerebro del frasco que contiene glicerina, bien triturado al mortero, haremos una disolución homogénea bastante concentrada, y por trepanación, por escarificación en la conjuntiva, por inyección en la cámara anterior del ojo o por inyección en los músculos de la nuca del conejo la inocularemos. Si el cerebro procede de un animal rabioso, el conejo inoculado morirá de rabia en un tiempo que varía de 10 a 20 días, según la vía empleada.

Diagnóstico histológico.—Uno de los mejores métodos que recomendamos por la rapidez y claridad de las imágenes, es el de Gallego. Necesitamos los siguientes reactivos: Solución nitroférrica (agua, 10 c. c.; ácido nítrico, 1 gota; solución de percloruro de hierro, 1 gota); solución acética de fucsina (agua, X gotas; fucsina fenicada, XV gotas; ácido acético, 1 gota); solución nitroférrica formolada (agua, 10 c. c.; formol, IX gotas; ácido nítrico, 1 gota; solución de percloruro de hierro, 1 gota). Técnica: fijación de fragmentos del cuerno de Ammón, de 5 mm., en solución de formol al 10 por 100 durante 1 a 5 minutos por cocción. Cortes por congelación (10 a 20 micras). Sumersión en la solución nitroférrica (30 a 60 segundos) sin lavar; coloración por la solución acética de fucsina (5 minutos). Lavado con agua. Coloración, 1 minuto, picrocarmin índigo. Lavado con agua. Alcohol de 99°. Alcohol absoluto. Xilol. Montaje en bálsamo. Los núcleos quedan teñidos en violeta, el protoplasma verde claro, la sustancia fundamental de los cuerpos de Negri, verde oscuro y las formaciones internas violeta, o bien incoloras. Diagnóstico en 20 minutos.

Para el análisis histológico del gan-

glio plexiforme del neumogástrico (lesión de Nelis y Van Gehutchén) se extrae el ganglio y se le endurece y fija por cualquier método con tal que sea rápido y se dan cortes con el microtomo de congelación. Para teñir los cortes utilizamos la tionina en solución acuosa al 1 por 100. Sirven igual el azul de Nissl, la hematoxilina y otras materias colorantes. Bastan tres minutos para ver que los cortes del ganglio sano se tiñen muy poco, mientras que se tiñen mucho los que proceden de un animal rabioso (García Izcara). Este fenómeno es constante y tiene mucha importancia, hasta el extremo de que se puede prever el resultado del análisis microscópico. Una vez teñido, lo lavamos con alcohol de 70°, y deshidratación en alcohol de 90°, y montaje en bálsamo.

Tratamiento.—Ya sabemos que el genial Pasteur fué el iniciador de la vacunación antirrábica; comenzó sus estudios con el intento de descubrir el microbio de la rabia; mas sus tentativas fueron vanas y concibió la idea de encontrar un método de tratamiento o de vacunación preventiva; en seguida comprendió la necesidad de buscar una técnica de trabajo más exacta. La reproducción experimental de la rabia con los métodos que entonces se usaban se hacía con saliva inoculada debajo de la piel de un animal sano, pero dejando a parte que la inoculación no era segura, lo largo de la incubación hacía los experimentos interminables. Después de haber establecido la afinidad electiva del virus rábico para el sistema nervioso central, introduce un nuevo método, consistente en la inoculación mediante una emulsión de sustancia nerviosa de un animal rabioso debajo de la duramadre de los animales sanos. Con esto obtiene un método de reproducción rápido e infalible de la enfermedad. Observa que el virus de calle o de infección natural reproduce la enfermedad experimental en periodos de incubación muy variables y sujetos a muchos cam-

bios para obtener un virus de acción y poder constantes. Pasó en serie a través de conejos por vía subdural un virus rábico de procedencia canina y al cabo de una serie de pasos obtuvo un virus dotado de un período de incubación absolutamente constante y muy breve—5 a 7 días—que no cambiaba a pesar de los pasos sucesivos. Este es el llamado virus fijo, y el de infección natural virus de calle.

Uno de los problemas que ha preocupado más seriamente a los rabiólogos es el tratamiento de la parálisis que puede presentarse en el curso o después del tratamiento antirrábico. De una encuesta hecha en la mayoría de los institutos antirrábicos con motivo de la Conferencia Internacional de la Rabia, resulta que el tratamiento con medulas desecadas, según la técnica de Pasteur es el más usado, y el menos las vacunas fenicadas.

El método de Hoggies, o sea el de las diluciones, da un porcentaje mucho más reducido. Parece también que los Institutos que emplean el método Calmette, es decir, el mismo de Pasteur, pero conservando las medulas en glicerina, tienen un porcentaje de parálisis también más reducido. Nosotros, desde hace 20 años, usamos el método de las diluciones modificado por nosotros. Las medulas, después de extraídas por el método de Oshida, las ponemos en un frasco con glicerina y las dejamos de 6 a 8 días en la nevera. No ha disminuído en nada su virulencia, ya que inoculadas por trepanación al conejo lo matan en 7 días. Empezamos por la disolución al 1/5000 (que solamente la usamos el primer día) y seguimos con las de 1/2000, 1/1000, 1/500, 1/200, 1/100, 1/50, 1/25. Llevamos vacunados cerca de 7.000 individuos y no hemos observado ningún caso de parálisis con este tratamiento.

Aconsejamos a las personas que se someten al tratamiento antirrábico que se atengan a las siguientes prescripciones: Tomarán un baño general tibio al empezar el tratamiento y 2 ó 3 duran-

te el mismo. Se lavarán con cuidado la piel del vientre. Acudirán a las inoculaciones con la mayor regularidad. Llevarán una vida sosegada, evitando las transgresiones del régimen, la fatiga, las bebidas alcohólicas, el café, y los purgantes; evitarán los resfriados. A parte de esto, no han de cambiar su manera de vivir ni su régimen alimenticio. El lugar de la inyección puede aparecer algo enrojecido y ligeramente doloroso; aconsejamos poner fomentos calientes; el tratamiento es inofensivo, y solamente confiere la inmunidad unos 15 días después de acabado.

Profilaxis. — Vacunación obligatoria de todos los perros. Crecido impuesto sobre los mismos. Captura y sacrificio de todos los vagabundos. Uso permanente del bozal. Declaración obligatoria de la enfermedad. Prohibir la entrada de todo perro que no venga acompañado de un certificado de sanidad o en el que se haga constar, que en la localidad de donde procede el perro no ha ocurrido ningún caso de rabia durante los tres últimos meses. Con estas medidas, si se cumpliesen, habría bastante.

En España, se publicó en 1863, una Real orden en la que se consignan las medidas más importantes de Policía sanitaria de la rabia. En esta R. O. se prescriben la declaración y sacrificio de los perros contaminados, uso del bozal, muerte de los perros que vayan por las calles sin bozal, tengan o no tengan amo conocido. Ninguna nación contaba con disposiciones tan sabias como las nuestras. Posteriormente, en 4 de junio de 1918 se publicó la Ley de epizootias y el Reglamento para su aplicación. En sus artículos se dispone el cumplimiento de todas las medidas que antes hemos considerado como indispensables para desterrar la rabia.

¿Los resultados obtenidos han respondido a la importancia de las mismas? No, y el hecho es debido a tres causas: primera, a la poca energía de las autoridades para hacer cumplir lo

legislado; segunda, a nuestra manera de ser, rehuendo el cumplimiento de lo que se nos manda; tercera, a las Ligas de defensa y protección de los animales. Nada tan funesto desde este punto de vista como la actividad de estas asociaciones, ligas de defensa y protección de los animales, que reúnen a personas sin duda con las mejores intenciones, pero que reservan muy a menudo lo mejor de su corazón, de su indulgencia, y de su atención, para todo lo que no es del género humano; nos encontramos muy a menudo que de una manera inconsciente—queremos creerlo—que epidemias o epizootias de rabia habrían podido ser dominadas o evitadas seguramente sin la detestable influencia de estas asociaciones.

Para terminar este largo trabajo haremos un estudio comparativo entre la rabia, la poliomiélitis y la encefalitis. Las semejanzas entre la poliomiélitis y la rabia son muchas. Estas analogías se han hecho aún más estrechas desde que la experimentación en los monos puso en evidencia la filtrabilidad del virus de la parálisis infantil, su propagación a lo largo de los nervios y la evolución de las lesiones hispatológicas. Levaditi y Lansteiner han emprendido un estudio comparativo entre los dos gérmenes, y han demostrado que los simios, que poseen una inmunidad marcada por el virus de la parálisis infantil, se muestran más sensibles al de la rabia; contraen dicha infección más fácilmente que los testigos. A pesar de todas sus semejanzas los dos virus son totalmente diferentes. Rabia y encefalitis también se parecen mucho; son filtrantes y se conservan largo tiempo en estado seco y en glicerina, se destruyen a la misma temperatura, son esterilizados por la bilis, etcétera. Las lesiones son las mismas; se observan en ellas los envoltorios perivasculares, la infiltración parenquimatosa de la sustancia gris y la neurofagia. Más aún: Levaditi y Nicolau han encontrado en los conejos infectados experimentalmente con el virus de la encef-

falitis, unos corpúsculos, si no idénticos, muy parecidos a los de Negri. Añádase a ello la afinidad específica de los dos gérmenes por el sistema nervioso central, con la sola diferencia de que el virus rábico se localiza de preferencia en la medula espinal y la enfermedad de von Economo en la corteza cerebral. En fin, las dos se propagan a lo largo de los filetes nerviosos. El virus encefalítico inoculado por escarificación en la córnea del conejo, engendra una queratoconjuntivitis y provoca la muerte del animal por encefalitis; igualmente se comporta el virus rábico, con la diferencia de que en la rabia no se produce queratoconjuntivitis.

Encefalitis y poliomiélitis.—La encefalitis letárgica y la poliomiélitis, lo mismo que la rabia, pertenecen al mismo grupo de enfermedades infecciosas de virus filtrantes; poseen una afinidad electiva para el sistema nervioso. Las relaciones entre las dos primeras son mucho más íntimas, se transmiten por la misma vía naso-faríngea, su propagación está asegurada por las formas frustradas y por los portadores de gérmenes; la misma localización del microbio por el sistema nervioso central, la misma virulencia de las mucosidades nasofaríngeas. Pero, a pesar de esta semejanza, las diferencias fundamentales entre ellos nos autorizan a considerarlas producidas por gérmenes completamente diferentes. Estas diferencias son de orden clínico, anatomopatológico y experimental.

Conclusiones. — Todos estos hechos prueban que los ultravirus neurótropos pertenecen al mismo grupo y tienen sus afinidades por el ectodermo; podemos, pues, llamarles ectodermosis, y como que casi todos ellos tienen una afinidad más o menos marcada obligatoria o facultativa para el neuroeje, estas afecciones son ectodermosis neurótropas (Levaditi).

La piel (epidermis) y la medula espinal se encuentran a los dos extremos de la escala de las afinidades de los ultravirus neurótropos. Parece que cuanto más un virus adquiere afinidad para el ectodermo propiamente dicho, menos es apto para atacar el sistema nervioso central, y al revés. Desde este punto de vista, la vacuna es, en su origen, el menos neurótrofo de los virus estudiados, mientras que el germen de la poliomiélitis es el que más rigurosamente se aclimata en el neuroeje, el más exclusivamente neurótrofo. La encefalitis y la rabia hacen transición. Se ve entonces que el virus del herpes, que pertenece al grupo encefalítico y que produce las lesiones cutáneas más acusadas, ofrece igualmente la afinidad más inconstante para el cerebro. Vemos fácilmente la analogía entre este neurotropismo y el del *Treponema pallidum*. Levaditi y Marie han demostrado que, cuanto más el treponema tiende a localizarse en el eje cerebro-espinal para provocar la parálisis general y las tabes, menos es apto para atacar la epidermis cutánea y mucosa.

Aborto epizoótico (bacilo de Bang) y fiebre ondulante (M. melitensis)

Por E. ANGOLOTTI Y P. CARDA

El estudio del aborto epizoótico es una cuestión de palpitante actualidad por tratarse de una infección que ha planteado una serie de problemas económicos y sanitarios que han hecho fijar la atención de todos.

Económicamente, aunque es incalculable por falta de estadísticas el perjuicio que el aborto epizoótico ocasiona en las explotaciones pecuarias, los ganaderos saben por experiencia la disminución en la producción lechera, las pér-

didas de crías y la frecuente esterilidad en las hembras infectadas, que se originan. Es importante su estudio, además, porque se va precisando cada día mejor la etiología de los abortos contagiosos, que hoy pueden considerarse como producidos por gérmenes distintos y que conocidos, han dado origen a una profilaxis, que en los países en que es llevada a cabo con energía y constancia, ha logrado ya resultados alentadores.

En el aspecto sanitario, ha adquirido también una importancia insospechada en estos últimos años, particularmente desde que la doctora americana Ewans, en 1917, planteó a los profesionales médicos y veterinarios la posible identidad del bacilo de Bang con el *micrococcus melitensis* y, por tanto, su transmisibilidad al hombre, que fué demostrada posteriormente. Es precisamente la comprobación de esta identidad, aún no resuelta, lo que estimula los trabajos contemporáneos de los investigadores de todo el mundo. De aquí que el aspecto sanitario de la cuestión haya obscurecido hasta cierto punto al económico, a pesar de la trascendencia de este último.

La índole de este trabajo sólo nos permite una exposición sucinta del estado actual de los conocimientos del aborto epizoótico como se indica en el tema que nos proponemos desarrollar y un resumen de datos de interés para su investigación y estudio.

EL ABORTO EPIZOÓTICO

En toda explotación de cría, un porcentaje de abortos superior a diez, debe llamar la atención del ganadero, obligándole a averiguar la causa determinante de aquéllos. Es indispensable descartar el aborto esporádico, debido a causas corrientes (alimentación, traumatismos, malos cuidados, etc.), del verdadero aborto infeccioso. Cuando la sucesión de abortos pasa de aquella cifra, cabe sospechar, en la mayoría de los casos, que una causa de infección sea la determinante. Esto constituye un ver-

dadero peligro que exige la investigación etiológica detenida y medidas profilácticas severas. Conviene distinguir, todavía, el aborto infeccioso por ambiente séptico, del contagioso por agente específico, y es este el caso que ha de ocuparnos, sin que por esto dejemos de consignar la importancia económica que tienen los otros abortos en la cría de ganado. Nos attendremos, por tanto, al aborto epizoótico propiamente dicho.

Como gérmenes causantes de esta enfermedad en las hembras domésticas, se han reseñado por los autores las más variadas bacterias: diplococo de Ostertag en la yegua, estreptococos y demás piógenos, cocobacilos de Malassez y Vignal, en el ganado vacuno; bacilos de Preisz y Nocard en los ovinos, etc., etc.; pero hoy pueden considerarse como únicos específicos de aborto epizoótico, los del grupo Brucela, los bacilos tuberculosos y otro del grupo Salmonela, en la yegua.

Los abortos producidos por infección tuberculosa no suelen ser tenidos en cuenta por los ganaderos. Son las hembras vacunas las particularmente afectadas de infección genital tuberculosa, y esto es tan frecuente, que su diagnóstico es investigado con todo rigor en los establos daneses, alemanes y holandeses, etcétera. De aquí que el diagnóstico precoz de la tuberculosis en el ganado vacuno sea de interés económico, tanto como sanitario; una vez conocido este nuevo aspecto de la invasión que produce el bacilo de Koch (la esterilidad por invasión de ovario, trompa y útero y el aborto tuberculoso), se ve la necesidad de llevar a cabo una profilaxis antituberculosa más eficaz, pues es cuestión que afecta extraordinariamente a la economía del ganadero y a la salud pública.

A partir de los trabajos de Panisset y Verge, se considera que el aborto contagioso de la yegua puede estar ocasionado por gérmenes distintos, tales como un estreptococo aislado por ellos y el *B. abortus equi* (Rinjard), que se des-

cribe como un bacilo corto, móvil, aglutinable bien por el suero antiparatífico B al uno por mil, y con todos los caracteres específicos del grupo Salmonela. Se piensa después de los citados estudios, que el *bacillus abortus equi* y el *enteriditis* de Breslau, son gérmenes muy afines; además, Fujimura, Toyoshima y Suenaga, han aislado una toxina obtenida por el filtrado de cultivos, que inyectada por vía intravenosa al cobayo, en dosis de 0,5 a 1, es mortal en 30 a 60 minutos. Es indudable que estos gérmenes del aborto de la yegua no tienen nada que ver con el *bacillus abortus* de los rumiantes y porcinos.

BACILO DE BANG

Fué descubierto en 1897 por Bang, de Copenhague, y aislado de secreciones uterinas y envolturas fetales de vacas abortadas; en 1911 lo encontraron Schroeder y Cotton, en la leche procedente de animales infectados. Desde esta fecha el estudio de este germen en la leche ha sido objeto de constantes y minuciosos trabajos, entre los que podemos citar los de Hundleson, Carpenter, Vidal y Muné, Fleischer y otros. En 1914, Traum, aisló el *bacillus abortus* del hígado, riñones y estómago del cerdo, siendo también posteriormente aislado de otros suidos. Schroeder y Cotton provocan el aborto en vacas inoculadas con gérmenes aislados de porcinos; en cambio, este último autor no lo pudo provocar en las cerdas inoculadas con gérmenes bovinos. Todo esto induce a pensar en la variedad de razas de *bacillus abortus* por adaptación, contándose entre éstas una variedad humana (Mac Alpine Slanetz).

Micrográficamente, el B. de Bang se presenta como un cocobacilo inmóvil, sin pestañas, de una a dos micras de tamaño, sin cápsula ni esporos, aislado o agrupado en diplococo. Se tiñe bien con los colores básicos de anilina y es Gram negativo. En los medios de cultivo su desarrollo es lento, pero a los pocos pa-

ses se logra la germinación con facilidad en todos los medios corrientes (caldo Martín, agar Martín, etc.), Crece de manera exuberante en el medio López, a base de caldo Martín, placenta y agar. Es aerobio, no posee fermentos proteolíticos, por lo que no licúa la gelatina. En los medios glucosados vive mejor, pero no fermenta los azúcares.

De ordinario, en medios líquidos, reduce la concentración de hidrogeniones de pH. 7 a pH. 8; alcaliniza al medio, se desarrolla de modo uniforme, cayendo al fondo de los tubos, en masas poco densas. El consumo de azúcar es, como veremos, distinto según las variedades. En los cultivos muere a los diez minutos a 60°, siendo su temperatura óptima de desarrollo, 37° centígrados. Las colonias en placas o tubos de agar parecen gotas de rocío cuando jóvenes, haciéndose más densas conforme pasa el tiempo. En las colonias se admiten las variedades lisa y rugosa, a semejanza de lo que ocurre con las bacterias del grupo Salmonela, considerándose la colonia rugosa como una mutación de la variedad lisa, que transmite por herencia modificaciones antigénicas, relacionadas principalmente con su virulencia y aglutinabilidad. La variedad rugosa sería menos infectiva y determinaría aglutininas no tan específicas.

Con respecto a los nitrogenados, descompone algunos aminoácidos, como la asparragina; lo mismo se comporta ante la urea. Sin embargo, no determina la formación de gases fétidos ni amoniacales.

Podemos considerar como animales receptibles todas las especies domésticas. El animal de elección para los trabajos de laboratorio es el cobayo, desde que, en 1912, Smith y Fabian pusieron de manifiesto que el *B. abortus*, inoculado al cobayo, origina una enfermedad cuyas lesiones marcadas permiten aislar el agente específico. La virulencia para este animal sería distinta según las variedades de las cepas microbianas.

De su patogenicidad a los distintos ani-

males, diremos que se han descrito casos de aislamiento del germen en casi todos los animales domésticos. Van Saeghem, observó que en algunas granjas de Katanga (Congo belga), abortaban las perras en sitios donde existía aborto epizootico, logrando aislar por hemocultivo el *B. abortus*. Vallet, Rimhaut, Kennedy, encuentran aglutininas por Bang en gran número de perros. Mc. Nutt y Murray, aislaron igualmente el *B. abortus* en el feto de una yegua abortada, siendo la aglutinación negativa para el *B. abortus equi*. En fin, el *B. abortus* ha sido aislado en conejos, ratones, y hasta en gallinas y patos (Fiorentini y Dubois).

De su poder patógeno para el hombre nos ocuparemos más adelante.

El B. de Bang determina reacciones serológicas en animales infectados, sobre todo la producción de aglutininas. En efecto: el suero de las vacas abortadas aglutina a diluciones variables de 1 por 100 al 1 por 1.000; propiedad que se utiliza para fines diagnósticos. Las modificaciones que determina en las globulinas suéricas son apreciables igualmente por la reacción de Bordet y Gengou, aun cuando la fijación de complemento no ha alcanzado el valor diagnóstico de la aglutinación. No obstante, la desviación de complemento dura muchos meses más que el poder aglutinante.

ESTUDIOS DE EWANS

El estudio epidemiológico del B. de Bang y de su poder patógeno, se ha complicado extraordinariamente desde que en 1918 Ewans demostró la estrecha relación que existe entre este germen y el *B. melitensis*, agente causal de la llamada fiebre de Malta.

Encontró Ewans otro germen que por sus analogías culturales y bioquímicas incluye en el grupo del Bang y del *melitensis*, que es el *Bacillus bronquisepticus* del perro. La inclusión de este bacilo en el grupo citado no se ha admitido por la mayoría de los autores. En cambio se

comprende en él al *B. paramelitensis*, aislado en 1912 por Negre y Raynaud, por presentar los caracteres de este grupo, pero que no es aglutinable. A partir de estos trabajos se presentó el problema de la unidad o dualidad específica del *B. abortus* y del *melitensis*, en la actualidad no definitivamente resuelto.

En efecto, el *B. melitensis* fué descubierto por Bruce en 1886, en enfermos de la enfermedad conocida hasta entonces con el nombre de fiebre gástrica intermitente. En 1897, Hughes comprobó la presencia de aglutininas en estos enfermos y atribuía a la picadura de los insectos la transmisión al hombre de la enfermedad. Fué Zammitt el que en 1904 encuentra la existencia de aglutininas en la cabra y Horrocks, en 1905, el que aísla el germen en la sangre y leche de estos animales, siendo prohibido el consumo de leche cruda entre la guarnición inglesa de Malta, lográndose en poco tiempo la desaparición de la epidemia en la tropa. Ewans, en 1918, produce el aborto en las vacas inoculándolas por vía intravenosa *B. melitensis* y originándose lesiones placentarias análogas a las que produce el bacilo de Bang.

Morfológicamente, no es posible la diferenciación entre el *B. abortus* y el *M. melitensis*, aunque en algunos casos se observan modificaciones en la forma cocoidea o bacilar, según los medios de cultivo. El *melitensis*, descrito en un principio como un coco, era más tarde considerado por Durban como un cocobacilo, demostrando otros autores como Neuman, que adquiere la forma bacilar cultivándolo a bajas temperaturas y en otras distintas condiciones del medio. Análogas circunstancias concurren con el *B. abortus*. Las apetencias tintóreas son también idénticas. Los medios de cultivo se han empleado para diferenciarlos. Fué propuesto por Huddleson y Abell el cultivo en un medio adicionado de violeta de genciana y otras anilinas, el *B. melitensis*, *paramelitensis* y *abortus* se comportan de distinta manera según

se trate de una o de otra variedad. El cultivo de los primeros era obstaculizado por diluciones de violeta del 1 por 100.000 al 1 por 250.000. Solamente en terrenos en los cuales la pararosanilina está en proporción del 1 por 50.000, cualquier cepa se desarrolla pobremente. Las razas de abortus por la acción que el medio ejerce se pueden dividir en dos grupos: primero, aquellas cuyo cultivo es netamente obstaculizado en soluciones de 1 por 50.000 al 1 por 100.000 y aquellas en que el cultivo es solamente menos abundante. A este grupo pertenece una cepa bovina, casi todas las humanas y todas las porcinas.

El poder de utilización para la glucosa ha sido empleado como método de diferenciación de razas. Mac Alpine y Slanetz en sus estudios acerca del *Bacillus abortus* observaron que la variedad bovina utiliza muy poco o casi ningún azúcar en su actividad metabólica, en tanto que las variedades humana, porcina y el melitensis, consumen de un 4 a un 18 por 100. Carpenter ha aislado una variedad de *brucela abortus* que utiliza un 12 por 100 de glucosa. Sin embargo, este método y el anterior no proporcionan resultados constantes, llegando incluso a obtenerse por los observadores resultados contradictorios, como demuestran los trabajos de Poletini, Saitta y otros.

El poder patógeno para el cobayo también ha sido empleado sin éxito para este fin. Se dijo (Smith) que el tipo porcino no origina absceso en nódulos linfáticos y bazo, mientras que la mayor parte del tipo bovino sí lo provoca. Se ha intentado también la determinación de variedades y diferenciación entre *melitensis* y *abortus* por el examen de la distinta virulencia por inoculación intracraneal del virus al conejo. De Numa y Cantarini consiguieron por este procedimiento la diferenciación de variedades en otros gérmenes sin que en el grupo que nos ocupa llegasen a resultados prácticos. Lo mismo diremos

de otras pequeñas diferencias que se ha dicho existirían en el metabolismo de las distintas variedades, como serían la relativa a la anaerobiosis del Bang; la producción de hidrógeno sulfurado, óxido carbónico, etc.

A las pruebas suerológicas, sobre todo a la prueba de saturación de aglutininas de Castellani, se le concedió gran importancia, pero los estudios de Burnet, Zeller, Partearroyo, y los de la doctora Ewans, dieron resultados completamente desfavorables a este método. Magohichi y Noda, han estudiado muy recientemente la concentración del pH más favorable a las distintas variedades, no encontrando entre unas y otras diferencias notables.

De mucho interés parecía la prueba de Pedro Domingo; este autor consiguió exaltar la propiedad aglutinante de un cultivo de melitensis, de poco poder aglutinógeno, añadiendo bilis y manteniéndole en la estufa veinticuatro horas y afirmaba que la bilis hacía desaparecer las aglutininas no específicas.

Los métodos de Futamura, Fical-Alexandrini, basados en la distinta termorresistencia de las aglutininas, no han podido ser comprobados por Tapia, Orcutt, Martín de Nicolás y otros.

La intradermorreacción practicada de modo análogo a la tuberculina, por Burnet y Durán de Cottes, si bien tiene un valor diagnóstico en el hombre, no sirve para diferenciación de ambos gérmenes, pues reaccionan igual los enfermos a la melitina que a la abortina. Lo mismo podemos decir del método de Holtun, empleado en estos últimos tiempos en los animales.

Como vemos, pues, la diferenciación de las especies que constituyen el grupo *Brucela*, supone un obstáculo casi insuperable. Estas discusiones suscitadas sobre la unidad o pluralidad de especies, las comparaba Vidal y Muné, de Barcelona, con las que dió lugar en el mundo científico al principio del actual siglo, el bacilo tuberculoso humano y bo-

Biblioteca de la "Revista Veterinaria de España"

Apartado 463 - Barcelona

Manual de Terapéutica general para veterinarios, por el doctor E. FRÖHNER, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción, por P. FARRERAS.

Un tomo de 300 páginas, encuadernado en tela, 10 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 7 pesetas.

En este libro se expone la terapéutica general Veterinaria desde un punto de vista totalmente original. En vez de describir detalladamente los medicamentos uno por uno, como se acostumbra en otras obras de esta naturaleza, el doctor Fröhner los agrupa según los efectos que producen en el tratamiento de cada enfermedad, y los presenta al lector relacionados con los principios de Fisiología y Patología correspondientes a cada caso. Este método le permite exponer un gran caudal de conocimientos en forma concisa, accesibles tanto al estudiante como al profesor práctico. Además, en esta obra se exponen los modernos métodos terapéuticos (hidroterapia, amasamiento, electroterapia, desinfección, vacunación), etc.

Compendio de Patología quirúrgica para veterinarios, por los doctores E. FRÖHNER y R. EBERLEIN, Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción de la sexta edición alemana, por P. FARRERAS.

Un tomo de 400 páginas, ilustrado con 172 grabados y encuadernado en tela, 17 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 13 pesetas.

Escrito con el lenguaje correcto, sobrio y claro que emplea en sus publicaciones didácticas el glorioso maestro doctor Fröhner, y enriquecido con la valiosa colaboración del malogrado profesor Eberlein, expone este *Compendio* el estado actual de los conocimientos veterinarios en punto a Patología quirúrgica. Baste decir, en elogio de esta obra que en Alemania han aparecido en pocos años seis ediciones, y que la traducción española contiene los últimos perfeccionamientos y adelantos quirúrgicos deducidos de la actuación de los veterinarios militares en la guerra mundial.

Elementos de Arte de recetar y Colección de recetas para veterinarios y estudiantes, por los doctores OTTO REGENBOGEN y W. HINZ, Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín. *Segunda edición*. Traducción por P. FARRERAS.

Un tomo tamaño de bolsillo, de 342 páginas, encuadernado en tela, 6'50 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 5 pesetas.

Las 1,300 fórmulas que figuran en este libro, son debidas la mayor parte a la dilatada experiencia del autor, y otras están tomadas de las obras clá-

sicas y modernas. Todas ellas han sido seleccionadas por un maestro que mira la Farmacología con escepticismo y sólo recomienda las recetas infalibles.

Este libro es un compañero al que se debe consultar en el momento de prescribir un tratamiento, a fin de escoger, de entre los que están indicados, el que mejor conviene en cada caso.

Elementos de diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos, por el Dr. B. MALKMUS, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Hannover. Traducción de la novena edición alemana, por P. FARRERAS y C. SANZ EGAÑA.

Un tomo de más de 300 páginas, ilustrado con 73 grabados en negro y en color, encuadernado en tela, 9 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 7 pesetas.

El fundamento más firme y seguro para el ejercicio de la medicina veterinaria es el diagnóstico exacto de los padecimientos. Pero ello es también lo más difícil.

El presente libro compendia en forma concisa los diversos aspectos del asunto, resume cuanto es preciso saber para hacer un diagnóstico exacto y representa el resultado, no sólo de la práctica del autor, sino de la experiencia veterinaria general. La rapidez con que los veterinarios alemanes agotan las ediciones de esta obra demuestra la gran estima en que la tienen. Además, se halla ya traducida al inglés, y el profesor Monvoisin publicó la traducción francesa de una de sus primeras ediciones y se agotó a los pocos años de aparecer.

La traducción española, hecha sobre la última edición alemana, merece el favor de nuestros compañeros.

Diagnóstico clínico de las enfermedades externas de los animales domésticos, y especialmente de las cojeras del caballo, por el doctor H. MÖLLER, Profesor de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín. Traducción de la sexta edición alemana, por C. SANZ EGAÑA y P. FARRERAS.

Un tomo de 268 páginas, ilustrado con 34 grabados, encuadernado en tela, 9 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 6'50 pesetas.

Complemento obligado de la obra que antecede es este compendio de diagnóstico de las enfermedades externas, que hemos publicado por no existir en español ninguna obra similar. La mayor parte del libro está dedicada a exponer de un modo claro el diagnóstico de las cojeras del caballo, que tanto preocupan al veterinario práctico, y el resto trata de los métodos de exploración clínica que conviene conocer para diagnosticar con acierto las enfermedades externas de nuestros animales, cosa no siempre fácil y que pone a prueba muchas veces la pericia y la reputación del profesor.

vino, hoy día considerados como formas de adaptación de una misma especie.

EPIZOOTIOLOGÍA

En los bovinos es una enfermedad más frecuente en los animales jóvenes, aunque, sin embargo, puede atacar a los de cualquier edad y sexo y en las hembras, en los distintos períodos de gestación. De ordinario, abortan entre el quinto y séptimo mes, pero puede ocurrir el aborto, aunque con menos frecuencia entre el primero y segundo.

La enfermedad suele carecer de síntomas, por ser insidiosa y únicamente el aborto de las hembras preñadas hace sospechar la infección. Los animales parecen sanos, el aborto es fácil, aunque a veces va precedido de trastornos premonitorios. Frecuentemente pasa desapercibido y únicamente el hallazgo del feto o la salida de un líquido sucio, que mancha la cola y el periné, nos ponen sobre la pista. La retención de las envolturas fetales puede ser una de las secuelas. De ordinario, las lesiones quedan limitadas al útero y su contenido, por lo que se considera la enfermedad como un proceso localizado (Burnett). Sin embargo, el germen se extiende con frecuencia a los ganglios linfáticos y al bazo, así como a las vesículas seminales y epidídimo y testículo en los machos. Según Schroeder, el 60 por 100 de las vacas afectadas presentan lesiones de mastitis y en animales en apariencia sanos se aprecia la excreción de grandes cantidades de bacilos en la leche. Se ha afirmado que desde la mama infectada pueden los gérmenes alcanzar el útero en gestaciones sucesivas.

El efecto que esta enfermedad produce sobre la secreción láctea, depende de varios factores. El aborto ocurrido cerca de término permite la secreción mamaria, aunque reduciéndola de ordinario, es decir, *disminuye* la producción. En las novillas que abortan, de pocos meses, casi siempre la secreción de leche no llega a originarse. El aborto prematuro *impide* la producción.

El contagio se ha achacado a la ingestión de alimentos secos o hierba contaminada, con secreciones de vacas enfermas o envolturas y restos fetales. Shaw llegó a la conclusión de que el alimento es el principal vehículo de contagio de la fiebre ondulante de las cabras, vacas, etc.

Otra causa de contagio es la práctica del ordeño húmedo, es decir, la lubricación de las manos con leche.

La transmisión del germen puede hacerse por las erosiones del pezón o por penetración en la glándula durante el ordeño de los microbios contenidos en las manos del ordeñador. Considerando la vía mamaria como probable puerta de entrada, Schroeder, Cotton y Coledge, han observado que los cuartos posteriores de las ubres son los primeros infectados, posiblemente debido a las excreciones que de los genitales fluyen o que son esparcidas con las sacudidas de la cola. El ordeño se encarga por otra parte de su expansión al resto de la glándula. Los mismos autores han conseguido inocular el germen depositando una gota del cultivo en el saco lagrimal de una vaca preñada. Treinta días después apareció la aglutinación hasta el 1 por 50, y cincuenta y cuatro días más tarde se produjo el aborto.

Hustinton y Hasley, demostraron que un cobayo se infecta más fácilmente colocando una gota de cultivo en la piel afeitada que haciéndole ingerir gérmenes en los alimentos.

El toro se ha considerado como un posible agente transmisor, bien de un modo pasivo cubriendo una vaca indenne después de haberlo hecho con otra infectada, o bien infectándose él mismo y segregando el líquido seminal cargado de bacilos (Bang, Poulsen). Durante la epizootia de aborto de 1913, el comité nombrado por el Departamento de Agricultura inglés, Mac Fadyean y Stockman, llegaron a la conclusión de que el toro es un factor de contagio, pero que posee un poder muy secundario de propagación.

Experimentos actuales para demostrar la receptividad de la vagina a la infección, concluyen que aunque dosis masivas de bacilos introducidas en la vagina, pueden producir el aborto, se considera como accidental la infección vaginal con material procedente del suelo y de otras partes por vía genital.

Schroeder demostró que en una vaca no preñada la inyección de bacilos en el útero origina la desaparición de éstos en pocos días.

La posibilidad de las heces como fuente de infección está admitida. Barger y Hayes, alimentando animales lactantes con leche infectada o *bacillus abortus*, pudo recogerle de las heces conservando su virulencia para el cobayo.

Birch y Gillman demostraron la existencia en un gran número de excrementos de vacas y terneras, de gérmenes del tipo *abortus*. La multiplicación en las heces puede considerarse como excepcional, dado lo mal que multiplican en un medio que no es el suyo habitual.

Las partes enfermas del corion están llenas de bacilos que han sido encontrados también en el cuerpo del feto, pero no es corriente que las crías nacidas de madres infectadas lo estén, y es más, Schroeder y Hudleson, encuentran una verdadera inmunidad durante los tres primeros meses de la vida. Esto mismo ha sido comprobado con chivos nacidos de cabras melitocócicas.

La vaca, a diferencia de la cabra, no suele eliminar bacilos por la orina. Subsiste, por tanto, el criterio de que las excreciones vaginales y la leche sirven de vehículo de contagio y que la puerta de entrada principal es la digestiva, aparte de la mamaria y la vaginal, que son más accidentales.

Las modificaciones anatomopatológicas, como ya hemos dicho, quedan circunscritas al útero y su contenido; las membranas fetales presentan lesiones características; los cotiledones están necrosados en varios puntos con zonas de aspecto coriáceo, las porciones intercotiledóneas, engrosadas, y tienen tam-

bién un aspecto rugoso, típico. El endometrio es asiento de inflamación exudativa característica. El exudado es amarillento o sanguinolento, con abundantes leucocitos, células de la mucosa y gérmenes. En algunos puntos es fibrinoso. El feto, por falta circulatoria, presenta síntomas de asfixia y puede estar macerado o momificado.

Carpenter ha observado el germen en los ganglios linfáticos del cuello y mesenterio de terneras alimentadas con leche infectada. A la cuarta o quinta semana desaparecen los gérmenes sin dejar infarto ganglionar. Sin embargo, el sitio favorito del bacilo en las hembras no preñadas, son las ubres. Determinan una mastitis leve con proliferación escasa del parénquima, que favorece las infecciones secundarias por otros microbios, debido a una acción irritativa prolongada.

Aparte de las orquitis y epididimitis leves, señaladas en los machos, se ha encontrado en la infección del tipo Brucella, particularmente en las cabras, bronquitis subagudas o crónicas. Pueden ir acompañadas de las lesiones artríticas señaladas por varios autores.

El diagnóstico clínico del aborto epizootico se funda exclusivamente en la frecuencia de los abortos. En una ganadería podrá sospecharse la infección de Bang si se origina el aborto en forma generalizada en hembras de buen aspecto orgánico.

El aborto tuberculoso, salvo excepciones, es patrimonio de los animales emaciados, con infartos ganglionares y lesiones diversas, aun cuando éstas no se aprecien por signos clínicos. Hay, pues, que establecer un diagnóstico diferencial, cuando se presentan abortos en un establo. Ambos gérmenes pueden descubrirse por análisis bacteriológico directo, pero se facilita mucho su diferenciación con las reacciones serológicas, y sobre todo con el cultivo y la inoculación al cobayo. Para el aislamiento se recurre a los medios especiales (medio al huevo, para el tuberculoso, y agar-pla-

centa López para el Bang) y para las reacciones suerológicas se utilizan las técnicas corrientes de investigación de anticuerpos; tales son las reacciones de Calmette y Massol para el tuberculoso y la de Widal para el *abortus*.

Las pruebas de aglutinación ya hemos visto que son con mucho las más empleadas, pues aunque Huddleson afirma que en un 15 por 100 de las vacas infectadas la reacción es débil o pasajera, la sencillez de su técnica permite ser empleada en cualquier parte. Bevan, en Rodesia, ha empleado y difundido un dispositivo de su invención que denomina abortoscopio, consistente en un tubo que contiene una solución *standard* de gérmenes. La adición de una gota de sangre en caso de que la reacción sea positiva, origina la aglutinación de aquéllos, permitiendo leer la palabra infectado, colocada en una pared del aparato. Aunque pudiera oponerse al abortoscopio graves inconvenientes, el que permita realizar la aglutinación en pleno campo e incluso por personas no competentes ha hecho que sea recomendado por muchos como un eficaz auxiliar.

Little y Orcutt han afirmado que las aglutininas del *abortus* se transmiten a las terneras en los primeros días con el calostro.

La lactorreacción puede ser efectuada con la leche total o previa coagulación de la caseína. Smith y Orcutt, afirman que el título de aglutinación en la leche de vaca es a menudo superior al 1 por 40; un suero sanguíneo positivo suele estar acompañado de lactorreacción positiva, pero Coledge y otros han demostrado que la reacción de la leche no siempre es proporcional a la del suero, hasta el punto de que cada cuarterón puede tener título distinto. Schroeder y Cotton observaron que un título de aglutinación de más de 1 por 100 en un suero sanguíneo, puede demostrar el aborto en la leche por inoculación al cobayo. Carpenter ha examinado por este método la leche la dieciocho vacas

con reacción negativa en suero sanguíneo y con partos normales, pero que habían convivido con animales infectados durante tres años. Encontró nueve que presentaban evidente infección mamaria de aborto y por el contrario, el alto título de aglutinación en sangre no puede darnos la certeza, sin embargo, de que se eliminen bacilos por la leche. Es indudablemente, para fines sanitarios, más eficaz el diagnóstico investigando el germen en la leche, como veremos después.

La inyección intradérmica de cultivos filtrados de *melitensis* y *abortus*, empleada por primera vez por Burnet y Durán de Cottes, que tan buenos servicios presta para el diagnóstico de la fiebre ondulante en el hombre, ha sido usada en los animales por Mac Fadyean y Stockman sin éxito. Mejores resultados se obtienen con el método de Holthum, de inyección doble, espaciada una y otra veinticuatro horas, pero sus indicaciones son menos exactas que las obtenidas por aglutinación.

La fijación de complemento es eficaz, pues aun con dosis muy pequeñas de suero es capaz de descubrir anticuerpos.

Es indudable, apesar de todo, que la inoculación es el método electivo de diagnóstico en muchos casos; como se dijo más atrás, el cobayo, animal muy receptible, tiene gran aplicación. La inoculación del producto se hace por vía subcutánea, peritoneal o intramuscular.

CONTAGIO AL HOMBRE

Los frecuentes casos de fiebre ondulante en el hombre a los que no podía achacárseles origen caprino, indujeron a clínicos y epidemiólogos a sospechar el contagio por leche de vaca. Kieffer, en 1924, demostró la existencia de una epidemia producida por ingestión de leche de vaca cruda. Posteriormente, los casos de contagio directo en ganaderos y veterinarios, por contacto con envolturas fetales de vacas abortadas, han sido señalados con frecuencia cada vez mayor

en la literatura profesional, mostrando de un modo terminante la receptividad del hombre para el agente epizootico. En la actualidad se discuten las siguientes cuestiones:

1.º El *B. abortus* bovino puede ser causante o no de la fiebre ondulante en el hombre.

2.º El *B. abortus* porcino puede infectar o no a la vaca y ésta a su vez transmitir la infección al hombre con la leche.

3.º La infección de la vaca puede ser o no de origen caprino.

La primera cuestión ha sido planteada de modo afirmativo por la mayoría de los bacteriólogos europeos, pero esta afirmación tiene sus impugnadores. Bastai, del Instituto Pasteur de Túnez, dice lo frecuente que es la infección por melitococo entre los investigadores del laboratorio, y en cambio, en los laboratorios de Veterinaria, que manejan diariamente los productos de aborto infeccioso, no se conoce ninguna contaminación. Por otra parte, las áreas de distribución del *melitensis* y *abortus* no se corresponden, pues los distritos en que el *abortus* es más frecuente el *melitensis* suele estar ausente y la fiebre ondulante en el hombre es rarísima. A propósito de esto hizo notar el doctor Quevedo, de la Argentina, en el último Congreso Veterinario español, que hay zonas ganaderas de su país, donde es endémico el aborto epizootico, sin que se conozca la fiebre ondulante en el hombre. No hace todavía muchos años, se consideraban también como limpias de fiebre ondulante algunas naciones, como Dinamarca, Suecia y Polonia, y sin embargo, los casos recogidos por Madsen y los de Kling, Chodzko y otros en estos últimos años, son innumerables. En Dinamarca Kristensen encuentra unos 500 casos anuales en una población de dos o tres millones de habitantes, presentando una letalidad de un 2 ó 3 por 100. Un dato de interés observado por Madsen, es que de ocho mujeres encinta, las únicas que pudieron observarse, sie-

te presentaron aborto; en dos casos se encontró el *B. Bang* en el intestino y estómago del feto, planteándose la cuestión de si el aborto debido al *Bang* es más frecuente de lo que se cree. La precisión del diagnóstico va descubriendo varios más en otras naciones. Las experiencias realizadas por Pedro Morales en el Instituto Tropical de Puerto Rico, confirman la opinión de los americanos de que es el bacilo de origen porcino el más patógeno; es decir, que creen esencialmente patógeno al *B. melitensis* y al *B. suis.*, aunque no niegan la posibilidad de infección al hombre por el *abortus clásico*.

Indiscutiblemente, la leche de las hembras infectadas es el principal vehículo de contagio. La frecuencia del hallazgo del *B. Bang* en la leche se explica por la facilidad con que el germen invade la glándula mamaria. Es este órgano el asiento más frecuente e importante de los bacilos en las vacas no preñadas. Esta localización hace que se constituyan en portadores de gérmenes, animales a los que se considera ya curados de una infección de *abortus*, por presentar preñez y partos normales, o bien, en otros casos, en que se trataba de virus atenuado o de natural resistencia a la enfermedad, las funciones de gestación se desarrollaron siempre normalmente, y la carencia de síntomas hizo que no se pensase en la infección.

En los conductos galactóforos, los acinis glandulares, en los ganglios perimamarios, se multiplican los bacilos, siendo eliminados de modo continuo o intermitente con la leche, a veces durante años enteros. Cita Schroeder el caso de una vaca que eliminó bacilos virulentos durante siete años.

Es también interesante si el bacilo eliminado en la leche sería capaz de multiplicarse en este medio y aumentar, por tanto, el poder infectivo del producto. No parece probable esto, si se tiene en cuenta la dificultad de desarrollo del germen en un medio que no es el suyo habitual, aparte que el rápido crecimen-

to de los bacilos lácticos, cambia con su metabolismo las propiedades químicas de la leche. Todas las manipulaciones que impiden la formación de ácido, favorecerían la germinación del Bang.

El calor mata a los bacilos de la leche a una temperatura variable, según las razas, que oscila 55-60° durante diez minutos. Los efectos del frío, estudiados por Huddleson y Asley, también son variables. La temperatura de congelación tiene que obrar a veces hasta ocho días o más, para que se inactive la vitalidad del *B. del Bang*. Zammit y Eyre aislaron bacilos melitensis, perfectamente virulentos, en la crema de los helados de un establecimiento público.

La infectividad de los productos derivados de la leche presenta intensidades múltiples. La mantequilla contiene bacilos; esto se explica fácilmente porque los glóbulos de grasa, casi partículas coloidales, están dotados de gran energía de superficie y absorben a los gérmenes y los adhieren. Torrey y Huddleson, adicionaban cultivos de origen bovino, porcino o humano, a la mantequilla, y manteniendo ésta a 8.° vieron que conservaba su poder infectivo para el cobayo durante 81, 32 y 142 días, respectivamente. Esto no obstante, la inoculación a este animal de un gran número de muestras de mantequilla del mercado, resultó negativa para gérmenes del tipo *Brucela*.

Resultados análogos se dan respecto a la permanencia de los gérmenes en el queso, y aunque algunos autores, como Dubois, encontraron bacilos virulentos en quesos añejos fermentados, de oveja, la mayoría coinciden en que sólo los quesos frescos desempeñan algún papel epidemiológico, como la epidemia citada por Favili, debida al consumo de requesón procedente de hembras infectadas.

El método más eficaz de investigación del *B. abortus* en la leche, es la inoculación al cobayo. La técnica de Schwarz aconseja centrifugar la muestra durante quince minutos a 3.000 revoluciones, y después se inyecta intra-

muscularmente una mezcla de nata y sedimento. A las cuatro o seis semanas se sacrifica al animal y se establece el diagnóstico por seroaglutinación, o por siembra de pulpa esplénica, hepática o sangre de corazón.

La prueba de la melitina para adelantar resultados en cobayos inoculados, por este método no ha tenido éxito. En la actualidad ensayamos una modificación a la prueba doble de Holthum en nuestros cobayos inoculados, haciendo la inyección intradérmica en la piel interdigital.

Se ha dicho que la enfermedad ondulante del hombre es enfermedad de origen alimenticio en las ciudades y de manos sucias en el campo (Burnet). En efecto, además de la leche se admiten otros vehículos de contagio; últimamente se ha citado la posibilidad de infección por vía hídrica. Schaw dice que el melitensis conserva su virulencia durante setenta y cinco días en agua potable. No se puede negar ya la posibilidad de un contagio por este medio. En 1923 citaba ya un caso el doctor Court de tres individuos que contrajeron la enfermedad por beber en un manantial donde había abrevado ganado vacuno infectado. Henricson cita una epidemia de abortus ocurrida en Suecia, en la que sólo fueron atacadas las granjas contiguas a un determinado arroyo y afirma que la vía hídrica fué la propagadora del germen.

Con respecto a la infección por la piel, Hardy, Hudson, Jordan, y otros, creen que puede ser la puerta de entrada en muchos casos. En unas experiencias efectuadas por estos autores, se produjo más fácilmente la infección por contactos de cultivos con la piel, que por ingestión de alimentos contaminados artificialmente. Albadalejo cita que en la epidemia reciente de fiebre ondulante en Malahá (Granada): "La preferencia con que ha sido atacada la profesión del cabrero, nos hace ver la importancia que tienen los contactos. También habla en favor de ellos la distribu-

ción por meses, ya que en invierno los contactos son más frecuentes que en verano". Por otra parte, como ya hemos dicho, se repiten con frecuencia los casos de contagio al manejar fetos o envolturas infectadas.

Por último, admitido que los animales domésticos, en general, son receptibles al *B. abortus*, pueden actuar éstos como vectores de este germen. Durgein y Plazy atribuyen una pequeña epidemia doméstica ocurrida en Toulón entre los oficiales de la aviación naval, que habitaban una misma casa, a una perra que convivió con ellos y que abortó. El examen de la sangre del animal mostró un alto poder aglutinante y por hemocultivo se aisló el *B. de Bang*. Sacrificado el animal, la epidemia cesó cuando ya había atacado a siete de los catorce oficiales que habitaban juntos. Se ha desechado la idea de las aves como propagadoras, aun cuando se las considera como receptibles. Una epizootia de gallinas en Cattania, se atribuyó al *Bang*, por coincidir con otra epizootia de abortos en el ganado, pero Caliri y Fiorentini demostraron no ser cierto.

PROFILAXIS

Las medidas profilácticas contra el aborto epizootico pueden tener el carácter general de las empleadas contra cualquier otra infección; pero las características del germen y su poder difusivo a la mayoría de las especies domésticas y al hombre, hacen que la profilaxis de esta infección requiera algunas medidas especiales que iremos detallando.

No hemos de detenernos en las prácticas de higiene corrientes que han de llevarse a cabo con las técnicas ya conocidas, pero merece especial interés la destrucción de los fetos y envolturas infectadas, que son factores importantes de contagio. Igualmente es de interés la desinfección de los órganos genitales para hacer desaparecer el flujo persistente y combatir la esterilidad con lavados discretos; desinfectantes débiles y

templados. Si recordamos la frase de Burnet de que la fiebre ondulante en el campo es enfermedad de manos sucias, habrá que insistir en que la limpieza de la piel y la proscripción del llamado ordeño húmedo, etc., deben ser los cuidados elementales que han de aconsejarse.

La pasteurización de la leche, en la que se combinan el calor y el frío, es el método más empleado para la destrucción de gérmenes en ella. La llamada pasteurización alta (a más de 80°) tiene la ventaja de lograr una completa esterilización del *Bang* y los inconvenientes de dar un sabor a *leche cocida* y la destrucción de vitaminas; además origina la pérdida más o menos grande de cantidad de ácido carbónico, que como demostró Beattie, repercute dañosamente en la solubilidad y consiguientemente en la asimilabilidad de los fosfatos y sales cálcicas, circunstancias que modifican el valor nutritivo de la leche con las consecuencias que esto tiene en la alimentación de la infancia. Además de esto, el calor hace perder a la grasa y los coloides su poder de dispersión, originando también la coagulación de las albúminas, obstáculos que resultan casi insuperables para la industria de la manteca y queso.

El procedimiento de la pasteurización baja es el método más frecuentemente empleado, y de él decía el citado profesor Beattie, en el penúltimo Congreso de la Industria Lechera, que tal como se practica comercialmente, no ofrece ninguna garantía, pues no se logra destruir siquiera a los gérmenes de las enfermedades comunes. El método reciente de Stassano ofrece las ventajas de una técnica sencilla, una esterilización perfecta y modificaciones mínimas en los caracteres físicoquímicos de la leche, como parece deducirse en los sitios, como la estación lechera que el Gobierno danés tiene en Hilleröd, donde viene practicándose exclusivamente este procedimiento desde hace dos años.

Se trata de una pasteurización laminada de la leche (*Stassanización*) que

se verifica en un serpentín de 40 metros de largo, formado por dos tubos concéntricos que dejan entre sí un espacio de un milímetro por el cual circula la leche impulsada por una bomba, a la velocidad de un metro por segundo. Parte de este serpentín es calentado a 75° y parte enfriado por baño de agua.

Con el empleo de láminas delgadas de líquido se logra que los gérmenes sean absorbidos por la superficie metálica de los tubos calentados y que obre el calor directamente sobre ellos, cosa que no es lograda cuando están en suspensión en una gran masa líquida a causa del movimiento browniano que contrarresta la energía de superficie.

La leche conserva su sabor crudo, y la separación de la grasa se efectúa fácilmente, como lo prueba el que sea empleada por todas las fábricas de quesos y mantecas de Dinamarca. Tampoco existe pérdida de volumen por evaporación de agua, ya que se verifica la operación en circuito cerrado. Las sales, las vitaminas y globulinas sufren alteraciones mínimas. La técnica, como se ve, es sencilla y la limpieza del aparato se efectúa fácilmente por un dispositivo especial.

La acción esterilizante de los rayos ultravioleta es ensayada actualmente por Hicman y Navarro, que emplean la acción de una lámpara Hannovia de 200 voltios, dos amperios, sobre capas muy finas de leche, consiguiendo la desaparición de gérmenes y que la vitamina D, que tanta importancia tiene en la asimilación del calcio y que en la leche existe casi siempre en cantidades muy pequeñas, multiplique considerablemente su poder, no presentando acción nociva alguna sobre las otras vitaminas.

Es un método que en un porvenir quizá no lejano pudiera constituir el fundamento de una terapéutica en las reses raquíticas en vías de crecimiento.

Las vacunas parecen a primera vista el procedimiento ideal de eliminar esta enfermedad en el ganado. No ocurre así, sin embargo, pues, como más

adelante veremos, no llenan por completo el fin deseado.

Se emplean tres tipos de vacunas: muertas, vivas virulentas y vivas atenuadas.

Las vacunas muertas, empleadas en gran escala en la cabra por Vincent y Burnet en 1912, y en la vaca por Stockman en 1913, consisten en emulsiones de gérmenes muertos por el calor. Tienen el inconveniente de ser el poder inmunizante poco duradero. (Han llegado a dudar de él nuestros autores). Las dosis muy fuertes pueden presentar algún poder tóxico con reacción local. Estos inconvenientes se han querido evitar por Ascoli y San Filippo matando los gérmenes y neutralizando su poder tóxico con cloruro de oro al 1 por 100. Las llamadas vacunas desvitalizadas que emplea Bevans, en Rodesia, consisten en cultivos tratados por cloroformo, que produce por una absorción rápida de agua la muerte del germen, aumentando extraordinariamente su permeabilidad por plasmolisis, sin afectar el valor antigénico ni aumentar su poder tóxico.

Los ingleses y americanos se pronuncian en contra de las vacunas vivas, a las que acusan de crear focos endémicos y portadores de gérmenes. Carpenter, en un 38 por 100 de vacas inoculadas con vacuna viva, encuentra el germen en la leche durante muchos meses. Resultados análogos han sido obtenidos por Hart y Traum.

A la vacunación se ha achacado también la producción del aborto en algunos casos. El Departamento de Agricultura de Ottawa (Canadá) ha condenado también muy recientemente el uso de la vacuna viva.

Pensando en que la vacuna viva tiene eficacia profiláctica, creemos que en momentos precisos está indicada, sin que pueda achacársela el peligro de difusión del germen. En efecto, podría ser proscrita en rebaños donde no hay abortos epizooticos, pues quizás se crearían portadores de gérmenes. Pero en una ga-

nadería infectada, donde está admitido que todas las hembras abortadas son portadoras de Bang, puede emplearse con éxito la vacuna viva para cortar los abortos, y no cabe atribuir a la vacuna la difusión microbiana ya establecida.

De todos modos, existen numerosas tentativas para obtener vacunas vivas con gérmenes avirulentos. Entre las más recientes, citaremos la de la *Michigan Experimental Station*, que afirma haber logrado un cultivo de *abortus* avirulento, con las propiedades antigénicas corrientes, sin que todavía conozcamos datos de la prueba en gran escala que se está verificando. Por lo demás, para atenuar el aborto, se han ensayado los procedimientos generales de cultivos bilíados, formolados, adicionados de quinina, etc., que no han obtenido éxito.

El empleo de la vacuna viva está condicionado con la época de preñez. Puede emplearse sin inconveniente alguno en los tres primeros meses de la gestación; del tercero al quinto mes, los resultados no son constantes, y a partir del quinto es inútil emplear la vacuna, porque las lesiones anatómicas de las envolturas ya no pueden ser corregidas, aunque se aumente el poder defensivo del organismo.

Como tratamiento no biológico, Coffman y Schwass emplearon la acriflavina por vía intravenosa, y dicen haber obtenido excelentes resultados, pero en realidad la quimioterapia es un tratamiento en estudio.

El aislamiento de portadores de gérmenes puede hacerse con éxito si se recurre a la aglutinación. La *American Veterinary Association*, dice que esta prueba es lo suficientemente exacta para la separación de los animales portadores; de una parte, los de reacción negativa, limpios de infección, y de otra, los de reacción positiva. Establecida esta separación, hay que sostener una pureza e inocuidad, haciendo siempre la renovación con animales controlados, serológicamente indemnes.

Con respecto al rebaño infectado, tres cuidados son indispensables, en tanto se van eliminando los de reacción positiva:

a) Vacunación sistemática con las precauciones anotadas con anterioridad para detener los abortos.

b) Apartamiento de terneras, a los pocos días de nacer, para ser criadas en zonas no lecheras, limpias de infección; y

c) La leche procedente de estos rebaños infectados no puede ser vendida sin ser pasteurizada o estasanizada.

Esto supone dificultades para el pequeño productor, que se vencerían fácilmente con estaciones sanitarias de recepción lechera y un buen servicio sanitario de ganado.

Consideramos inútil y antieconómico el sacrificio de las reses de reacción positiva propuesto por los autores ingleses y americanos, entre otras razones por la gran diferencia existente entre el valor del animal productor y el animal carne, que en ocasiones no representa ni un quinto del valor de aquél.

CONCLUSIONES

1.ª En la etiología del aborto epizootico intervienen varios gérmenes, pero tienen interés particular el B. de Bang, por su probable identidad con el melitensis y su poder de difusión entre los animales domésticos y el hombre.

2.ª Es indispensable un servicio sanitario intenso que haga un diagnóstico precoz y diferencial en todos los casos de aborto contagioso.

3.ª Los ganaderos deben preocuparse de separar los animales infectados de los indemnes, manteniendo con todo cuidado éstos y evitando la ingerencia de focos de infección.

4.ª La leche procedente de los rebaños limpios podrá ser vendida como leche certificada y consumida cruda, si no existiera otra causa que lo impidiese; pero la procedente de ganado serológicamente positivo, debe ser su venta prohibida sin estar pasteurizada o estasanizada.

5.º El plan de investigación del aborto epizootico debe ir precedido de una encuesta que delimite las zonas geográficas de la infección y precise los focos enzoóticos de nuestro país.

6.º Los medios más prácticos y recomendables para la investigación de B. de Bang son: En los animales in-

fectados, la aglutinación, y en la leche, la inoculación al cobayo.

7.º Es necesario para esto una organización cooperativa que pueda llevar a cabo las medidas sanitarias propuestas y que emprenda una labor divulgadora entre los productores. (*Medicina de los países cálidos*, julio, 1930).

Las mamitis de las vacas lecheras (1)

Por J. MAS ALEMANY

Jefe del Cuerpo de Veterinaria Municipal de Barcelona

El funcionamiento de las glándulas mamarias tiene una gran importancia desde el punto de vista de la higiene, pues segregando un producto destinado a la alimentación humana, en particular de los niños, su integridad funcional es de un valor extraordinario.

Examinando la estructura de la mama de fuera a adentro, vemos que consta de la piel, debajo de la cual hay una envoltura fibrosa elástica que envuelve por completo la masa glandular; luego viene el tejido glandular propiamente dicho dispuesto en forma de racimo, lo que le clasifica entre los órganos racimosos, y después hallamos los conductos o reservorios galactíferos que forman los conductos excretores. Todo ese conjunto está unido por el tejido laminar, los vasos que mantienen la vida y funcionamiento del órgano y los nervios que le dan su sensibilidad.

El elemento activo de la mama, representado por la masa glandular, aumenta durante la lactancia, en cuya función se destruye la parte superficial de la célula que da lugar a la formación de la leche y se mantiene la parte profunda que sirve para la regeneración glandular.

Esta actividad de la mama, y las manipulaciones de que es objeto por parte de los vaqueros poco expertos en el or-

deño, es causa de que se desarrollen en ella diversas afecciones que, influyendo en la calidad de la leche constituyen un peligro para el consumidor.

Las mamas de las vacas están divididas en cuatro partes, cada una de las cuales está provista de un largo pezón. En algunos casos se ven pezones suplementarios, que carecen de glándula propia y no dan leche.

Prescindiendo de las heridas, traumatismos, fístulas lácteas, etc., que pueden observarse en las mamas, es frecuente ver en ellas la inflamación del tejido glandular causante de las mamitis. Estas pueden ser agudas o crónicas, primitivas o secundarias, subdividiéndose las agudas en parenquimatosas, intersticiales y hematógenas.

Hasta época reciente las mamitis se atribuían a causas comunes, cuando, en realidad, la mayoría se deben a la penetración de agentes específicos en las mamas, aún cuando no todas las especies microbianas producen mamitis.

Oreste clasifica las mamitis infecciosas en tres grupos:

1.º Mamitis determinadas por una sola especie de bacterias que infectan primero la leche. A este grupo corresponden: la estreptomicosis mamaria, la colimicosis mamaria y la estafilomicosis mamaria. Las mamitis de este grupo pueden ser agudas o crónicas.

2.º Mamitis puras producidas por

(1) Comunicación a la Academia de Medicina de Barcelona, en 7 diciembre de 1931.

una sola especie de bacterias que infectan, primero el parénquima mamario y el estroma, y más tarde la leche. Este grupo comprende la puobacilosis mamaria, la tuberculosis mamaria, la actinomicosis mamaria, la botriomicosis mamaria y la necrobacilosis mamaria.

3.º Mamitis producidas por varias especies bacterianas (mastitis de infección mixta).

Nocard y Mollereau, fueron quienes, en una comunicación presentada en 1884 a la *Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, dieron las primeras noticias acerca de la causa de la mamitis estreptocócica de las vacas lecheras. Esta se presenta en forma de catarro purulento crónico, y en ocasiones se diagnostica por la presencia de nódulos indurados en la parte alta de la base del pezón.

La mamitis parenquimatosa, llamada también catarral, es muy frecuente, produciéndose la infección por el pezón.

Todas las mamitis son graves. Detienen por completo la actividad del órgano invadido; vacas que segregaban muchos litros de leche al día, dejan de producirla, lo cual representa una pérdida desde el punto de vista económico, aún cuando sea una ventaja desde el punto de vista sanitario, porque cuanto menor sea la producción de leche alterada menor será también el peligro de contagio a la especie humana por el consumo de tal leche.

Las alteraciones mamarias alteran asimismo la leche, que ofrece diversos aspectos: acuosa, grasosa, coagulable, pútrida, azulada, rojiza, amarillenta, etc.

También pueden aparecer en la leche productos extraños, materias colorantes, etc., y por último bacterias patógenas, cosa ésta del mayor interés desde el punto de vista higiénico.

La ingestión de leche alterada puede transmitir al hombre numerosas enfermedades.

Es evidente que en la leche recién ordeñada existen diversas bacterias inofensivas, pero a su lado existen otras

que pueden causar graves afecciones, principalmente los bacilos tuberculosos, del carbunco, de la glosopeda, de la fiebre de Malta, de la difteria, de la escaarlantina, bacilos de Eberth, paratífus, bacterias del grupo coli y otras.

Aquí sólo trataremos, en particular, de las mamitis tuberculosas, prescindiendo de las estreptocócicas, muy interesantes también, puesto que la mayor parte de los casos de diarrea infantil se deben a la presencia de estreptococos patógenos en la leche.

Es sabido que la tuberculosis generalizada, la ganglionar, la de la matriz y vagina y la pulmonar constituyen un peligro por la facilidad con que pueden infectar la leche. Por esto, de entre los microorganismos que infectan la leche, los bacilos tuberculosos son los más frecuentes y de aquí que la mamitis tuberculosa sea la que mayor peligro ofrece para transmitir el bacilo de Koch a la especie humana.

Clinicamente se pueden diagnosticar con bastante frecuencia estas mamitis tuberculosas, teniendo en cuenta que en muchos análisis bacteriológicos se observa expulsión de productos tuberculosos por oclusión de algún ganglio, con infección estreptocócica ulterior que determina mamitis de carácter grave.

En mi práctica profesional, cuando observo alguna anormalidad en el estado general de una vaca, especialmente si ha parido hace poco, o si descubro alguna anormalidad en las mamas, recorro al análisis organoléptico y bacteriológico de la leche, y con ello he obtenido interesantes datos.

En ciertas vacas recién paridas, flacas y sin apetito, con escasa producción láctea, con algún absceso difuso en un cuarto mamario, cuya piel, de color grisáceo, cubre algún nódulo, he sospechado la mamitis tuberculosa y he visto confirmado el diagnóstico con el análisis de la leche.

Pero he visto casos en que una vaca en estas condiciones ha recobrado el apetito, ha engordado, ha aumentado la

secreción láctea desde 4 litros a 25 diarios, y haciendo ahora un nuevo análisis completo de la leche ha resultado *negativo*. ¿Cómo se explica este cambio? ¿Es que la tuberculosis ha curado espontáneamente? La persistencia de nódulos en la mama me obliga a continuar las investigaciones que estoy haciendo y que oportunamente daré a conocer.

Debo confesar que he tenido algunas decepciones por lo que toca a los medios diagnósticos, en particular la tuberculina. En ocasiones fracasa cuando se emplea para diagnosticar la mamitis tuberculosa.

Otro de los medios preconizados para investigar si los bacilos contenidos en la leche son de origen tuberculoso consiste en la inoculación de leche a conejillos de Indias y en el arponamiento de la mama, cosa esta última poco práctica y de resultados inseguros.

Con gran frecuencia yo recurro al diagnóstico clínico. Ciertamente que no es tan seguro como el bacteriológico ni el método de inoculación, pero, a pesar de ello conceptúo injusta la poca importancia que algunos le conceden.

Cuando se sospeche una tuberculosis mamaria deben explorarse minuciosamente el tejido linfático de la mama y los ganglios linfáticos correspondientes, después de practicado el ordeño.

Es de la mayor importancia el conocimiento de la situación anatómica de los ganglios linfáticos explorables, en especial los submaxilares, retrofaríngeos, cervicales, submaxilar, preescapular, precural, sublumbar, ileolateral y ciático.

Además de la auscultación de los pulmones cuando la res descansa después de haberla sometido a un ejercicio moderado, conviene fijarse en la clase de tos, en el moco nasal o vaginal, en si falta el apetito, si hay meteorismo y sobre todo si existen nódulos en la mama.

Las causas principales de que la leche sea peligrosa para la salud de los consumidores se hallan en gran parte en las enfermedades del ganado leche-

ro. Por esto la misión del veterinario en el control de la leche es la de combatir, y si es posible, evitar, las enfermedades de las reses productoras de leche. Esto exige la visita periódica de las vaquerías, para comprobar la sanidad de las reses que albergan y para hacer en el laboratorio el análisis bacteriológico de la leche que aquéllas producen.

Es ciertamente difícil—por lo menos actualmente—, obtener leche exenta de gérmenes, por lo cual es todavía indispensable hervir y pasteurizar la leche cuando no se tiene la plena seguridad de su procedencia sana. Mientras no se convenzan los vaqueros de que han de higienizar sus establos haciéndolos claros, espaciosos y ventilados, de que la alimentación ha de ser sana y limpios los utensilios, no podrá criarse el ganado sano ni producirse, por lo tanto, leche sana.

Por esto entendemos que, actualmente, no se puede entregar al público la leche en su estado natural, porque es un peligro, especialmente para los niños, ya que no se la somete a un verdadero control inspeccionando el ganado productor, y es evidente que sólo los animales sanos pueden producir leche sana.

Con objeto de impedir que la leche aparentemente sana sea vehículo de transmisión de enfermedades a la especie humana y para evitar también las mastitis, tanto tuberculosas como estreptocócicas o de otra naturaleza, creemos que el control veterinario de la leche ha de comprender dos partes: la inspección de las vaquerías y el análisis en el laboratorio.

Finalmente, creo oportuno reproducir las conclusiones del tema presentado por el profesor Ostertag y aprobadas por el Congreso internacional de lechería, de Copenhague, celebrado en el mes de julio último:

1.ª Únicamente de las vacas sanas puede obtenerse leche sana; por lo tanto, uno de los más importantes requisitos

del control veterinario de la leche está en regular autorizadamente el comercio de este alimento.

2.^a El control veterinario de las vacas destinadas a producir leche de marca o de clase extra, debe hacerse con gran frecuencia, dejando entre una y otra inspección los más breves intervalos y procurando que esta inspección se realice tanto bacteriológica como histológicamente sobre muestras de leche, en los centros de inspección veterinaria.

3.^a A fin de evitar que la leche transmita al hombre los bacilos tuberculosos es suficiente excluir del consumo toda la que proceda de animales con tuberculosis mamaria, o que tengan lesiones abiertas de tuberculosis pulmonares uterina o intestinal.

4.^a El problema de la transmisibilidad de las bacterias del aborto contagioso o de Bang al hombre por medio de la leche, vistas las experiencias efectuadas por Thomsen y las estadísticas estudiadas, no es verosímil que ocurra. Sin embargo, este punto se debe esclarecer.

5.^a En la mamitis estreptocócica producida en Europa por los *estreptococcus agalactiae*, en contraposición con la mamitis del ganado de Norteamérica, que es producida por el *estreptococcus pyogenes*, la leche no ofrece peligro de contagiosidad para el hombre. Es suficiente retirar del comercio la leche que contenga pus visible macroscópicamente, es decir, la muy alterada, y transformar aquella en la que se descubra el pus microscópicamente, dejando, en cambio, en plena libertad comercial la leche, en la que se encuentren algunos gérmenes y escasos elementos celulares anormales.

6.^a La leche infectada con bacterias del grupo paratífus enteritis exige la mayor atención en el control veterinario, porque la procedente de vacas con lesiones locales de las mamas, intestino y matriz, de carácter infeccioso o afectas de infección general, puede acarrear gérmenes del referido grupo y ser su consumo extraordinariamente peligroso para el hombre.

Tratamiento de la pleuropulmonía contagiosa del caballo con neosalvarsán

Por SALVADOR RIERA

Veterinario Municipal de Barcelona

Ante todo, creo preciso fijar conceptos, por el abuso que tanto los veterinarios españoles como los extranjeros (Oreste, Hutyrá y Marek) hacemos de incluir bajo la denominación común de influenza, enfermedades que clínicamente son perfectamente diferenciables, si bien en cuanto a su agente productor aún no se haya dicho la última palabra.

Comulgo en la escuela alemana, y, por lo tanto creo que la influenza o fiebre tifoidea es enfermedad absolutamente distinta de la pleuro-pulmonía. Voy a referirme, pues, a esta última, infectocontagiosa, poco difusiva y tan común en

las cuadras de todo aquel que tiene una población caballar algo numerosa, que, atacando al pulmón produce frecuentemente su gangrena y complicaciones pleurales tan típicas, por no observarse en otra enfermedad, que casi puede decirse que ellas solas ya la caracterizan.

El tratamiento de la pleuro-pulmonía contagiosa es difícil y de resultados algo inciertos. Al lado de los casos benignos que ceden a la medicación más sencilla, hay otros que por radicar el proceso flemático en órganos importantes, adquieren una gravedad inusitada.

Se han empleado cuantos fármacos el

práctico ha tenido a mano. Se prescriben los expectorantes, los antipiréticos, diaforéticos, tónicos del corazón, etc., aunque sólo sea a título de coadyuvantes, es decir, como medicación sintomática; sus resultados son casi nulos.

Con mayor conocimiento de causa se recurre con frecuencia a los metales coloidales, tales como el collargol y electraul, así como también a los sueros antiestreptocócicos polivalentes, que si bien ejercen acción beneficiosa, no debe olvidarse que los estreptococos son solamente gérmenes de complicación y por lo tanto estos sueros estarán desprovistos de toda acción específica.

Hace ya bastantes años que los veterinarios militares alemanes, maestros en clínica, aconsejaron para combatir esta enfermedad el uso del salvarsán, asegurando haber obtenido con su empleo excelentes resultados. El difícil manejo de este producto con su neutralización previa, así como las complicaciones a que daba lugar cuando pequeña cantidad entraba en el tejido perivenoso, consecuencia de una inyección defectuosa, hicieron que cayera poco menos que en desuso. La aparición en la escala salvarsánica de un producto más manejable, más refinado si se quiere, el neosalvarsán, ha ahorrado muchos de estos inconvenientes, hasta el punto de que actualmente en Alemania, los veterinarios lo emplean con verdadera prodigalidad.

El neosalvarsán tiene sobre el primitivo salvarsán la enorme ventaja de no tener que sufrir preparación especial antes de su uso y debe ser forzosamente inyectado por vía endovenosa. En la práctica corriente yo empleo para ello un irrigador de Esmarch que confecciono del siguiente modo: tomo un embudo o depósito para irrigador común de un litro de cabida; uno a él un tubo de goma de longitud conveniente y coloco en su otro extremo un ajustador universal. Pongo sobre la goma una pinza de presión continua para cerrar o abrir a voluntad el paso del líquido a

inyectar y ya en esa forma, me proveo de una aguja propia para inyección endovenosa. De esta manera, una vez punccionada la yugular, adapto a la aguja el ajustador universal y con él todo el sistema inyector; hago que un ayudante levante el depósito por sobre el nivel de la picadura y suelto la pinza. La solución salvarsánica corre rápidamente debido a la acción de la gravedad. Es muy raro que por este procedimiento entre líquido en el tejido perivascular, pues la fuerza de gravitación no es suficiente para vencer la resistencia que a la penetración de la solución presenta la cohesión de los tejidos y por lo tanto no pueden formarse hinchazones perivenosas que son el terror del práctico.

Las dosis de neosalvarsán a inyectar deben ser proporcionales al peso del enfermo, aún cuando en términos generales deba señalarse la cantidad de 3 a 4 gramos para los caballos de gran talla. Deben evitarse las dosis menores y repetidas con frecuencia; es más práctico provocar la "terapia esterilisans magna" de una vez, que confiarla a pequeñas dosis que provocarán indefectiblemente fenómenos de mitridatismo; una dosis algo menor a la anteriormente señalada puede ser repetida sin inconveniente alguno después de tres o cuatro días de la primera inyección.

La preparación de la solución la efectúo del siguiente modo: caliento en baño maría 500 c. c. de una solución al 3 por mil de sal común en agua bidestilada a la que añado, una vez tibia, el neosalvarsán, que procuro se disuelva agitando con una varilla de vidrio, procediendo inmediatamente a la carga del aparato inyector, cuya boca cubro con un vidrio plano.

Empleando esta solución no he tenido que lamentar ningún fracaso a ella imputable. Los caballos no reaccionan a la inyección, o cuando más sólo he provocado unos cólicos ligeros seguidos de contracciones peristálticas y deposiciones normales, debido a haberse enfriado demasiado el líquido inyectable.

La pleuropneumonía es una enfermedad aguda, por lo que es necesario intervenir lo más rápidamente posible. Hay que aniquilar los agentes patógenos antes de que hayan producido alteraciones orgánicas importantes o hayan dado lugar a infecciones mixtas. De aquí la necesidad de proceder al tratamiento con el neosalvarsán tan pronto como aparezcan las primeras señales de la enfermedad; el éxito está en razón directa de la rapidez con que se obre.

Es improcedente querer actuar con el neosalvarsán, cuando ya han transcurrido 7 u 8 días de iniciada la enfermedad y la macidez horizontal del pecho junto con la respiración costal y en dos tiempos demuestran la existencia de derrame pleurítico o la debilidad del pulso indica una miocarditis degenerati-

va de marcha siempre fatal. Los productos salvarsánicos destruyen indudablemente el germen causal, pero no puede pedirse que modifiquen unas lesiones anatómicas demasiado avanzadas.

A pesar de esto, algunos casos me han demostrado que puede conseguirse un buen resultado aún cuando la fiebre lleve varios días de existencia. El tratamiento debe siempre intentarse mientras las lesiones del pulmón y miocardio no estén muy avanzadas.

En conclusión diré que la pleuropneumonía del caballo es influenciada beneficiosamente por el neosalvarsán, hasta el punto de considerarlo como específico en los primeros días de la enfermedad; y que hasta hoy es el tratamiento más racional que existe en la práctica.

Nuevo modelo de fonendoscopio

Por J. BENAVENTE

Sabida es la importancia que para un buen diagnóstico tiene en clínica una auscultación bien hecha.

Se observa, desgraciadamente, la tendencia de relegar un poco a segundo término la clásica auscultación, hecha de una manera metódica y detenida, fiando en los datos que otros métodos clínicos nos han de suministrar. Me refiero principalmente al laboratorio y rayos X.

Lejos de mi ánimo restar importancia a los métodos citados, ni a ninguno. Ni siquiera pretendo compararlos. Unos y otros nos pueden proporcionar datos preciosos, completándolos, a veces, y confirmando otros, siendo igualmente necesarios para un examen detenido del enfermo.

De todos modos, quiero referirme en esta ocasión, única y exclusivamente a la *auscultación*, que, desde Laënnec para acá (y va para más de un siglo), se emplea casi como él la ideó y que creo susceptible de una sencilla mejora en su

técnica haciéndola a la vez más útil y provechosa.

Me refiero, como es natural, a la auscultación mediante aparatos y concretamente con el *fonendoscopio*.

Cuando se *ausculta*, se trata de *oír* lo que ocurre en una cavidad, dentro de la cual se producen sonidos o ruidos, cuya significación hay que interpretar.

La *auscultación* debe ser, pues, lo más parecida posible a la *audición ordinaria*, y salta a la vista que cuando oímos lo hacemos con los *dos* oídos. Y lo hacemos así, porque es la única manera de darnos cuenta de la *distancia* y *dirección* del sonido, es decir, de su *localización*.

Las ondas sonoras procedentes del foco emisor del sonido hieren nuestros *dos* tímpanos en diferentes momentos. Primero al más próximo y después al otro. Y con diferente intensidad. Al más próximo con más intensidad que al otro.

Tenemos así los datos suficientes para

localizar su procedencia. Hasta tal punto es ello verdad, que si, cerrando los ojos, llega hasta nosotros un sonido cualquiera procedente precisamente de delante o de detrás del observador, no podría éste precisar su origen si previamente no desvía la cabeza, inclinándola, para dar lugar a que haya esas diferencias de intensidad y de tiempo a que hago referencia.

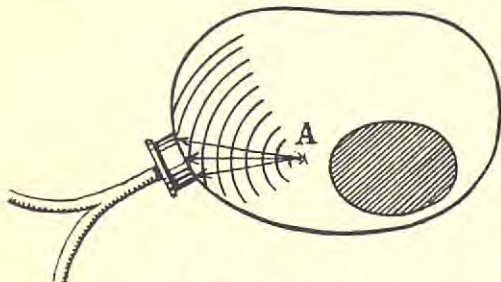


Figura 1

Ahora cabe preguntar: ¿Ocurre algo de esto cuando auscultamos? No.

Necesariamente prescindimos, en la auscultación inmediata de un oído, aplicando el otro al tórax.

Lo que hacemos cuando usamos el fonendoscopio es algo todavía más alejado de la audición ordinaria. Se trata en este caso de un pequeño engaño que nos hacemos a nosotros mismos, haciéndonos la ilusión de que auscultamos con los dos oídos, cuando en realidad lo que oímos con cada uno de ellos es exactamente lo mismo, con la *misma intensidad* en uno que en otro y en el *mismo momento*. Cosas ambas que alejan totalmente la *auscultación* de la *audición*, tal como estamos acostumbrados a hacerla naturalmente.

Prácticamente, como si prescindiéramos voluntariamente de un oído, puesto que en los dos *se oye lo mismo*.

Para verlo más claro, basta observar la fig. 1, en la que se ve claramente que las ondas sonoras procedentes de un ruido o sonido producido en el foco A, alcanzan la pared torácica en su superficie, en distintos momentos y con diferente intensidad, captándolas en más o

menos extensión, según el tamaño del aparato receptor empleado.

De todo ello resulta una *suma* de sonidos que se recogen en la superficie del aparato; que se transmiten *desde este momento*, como tal *suma*, hasta llegar a un oído o a los dos (que para este caso es lo mismo), puesto que desde la superficie del fonendoscopio marcharán las ondas sonoras a través de conductores en un todo iguales, tanto en diámetro como en longitud, elasticidad, etc., de las gomas, llegando a ambos oídos e impresionándolos exactamente de la misma manera al derecho que al izquierdo.

Si, por el contrario, nosotros empleásemos *dos* receptores de sonido y un sistema de conducción distintos e independientes desde su origen, y que llegaran a impresionar nuestros tímpanos in-

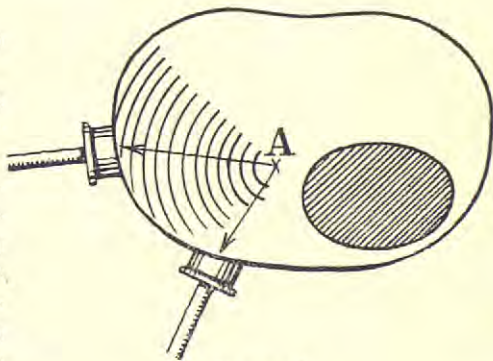


Figura 2

dependientemente también, no haríamos con ello más que imitar en lo posible lo que naturalmente ocurre cuando oímos.

Basta observar la figura 2 para notar que un sonido procedente del interior del tórax produce, como antes hemos visto, una serie de ondas sonoras que llegan a la superficie torácica, donde son recogidas por el aparato, en *puntos distintos*, con *distinta intensidad* y en *diferentes momentos*. En resumen, con *todas las características de la audición ordinaria*. Es decir, que a los datos recogidos por la auscultación los enriqueceremos con características hasta ahora nuevas, de

profundidad y dirección, algo así como una auscultación estereoscópica del interior del tórax u órgano auscultado.

Esta es la modificación que propongo, convencido de que con ella mejoraremos

nuestros procedimientos de auscultación y lograremos una más perfecta noción de la clase y localización del sonido que auscultamos.

Notas clínicas

Fenómeno teratológico

Aunque no con mucha frecuencia, los veterinarios rurales nos encontramos con casos curiosos que merecen ser divulgados, si no por su importancia científica, por lo menos a título de curiosidad.



Cabritos con los miembros anteriores atrofiados

Dos cabritos de raza murciana, mellizos y hermafroditas los dos, tienen el mismo defecto, como indica la fotografía adjunta, o sea, que las extremidades anteriores son más cortas que de ordinario. Examinados detenidamente, resulta que carecen, o mejor dicho, tienen atrofiados el cúbito y radio, formando una especie de muñón que se confunde con la articulación carpiana y mostrando una normalidad absoluta en el resto

de las extremidades, escápula, húmero y carpo, metacarpo y dedos.

Debido a esta anomalía, se ve obligado el animal a hacer uso únicamente de las extremidades posteriores para iniciar el más pequeño movimiento, dando la sensación al levantarse de que se está en presencia de un canguro, por la posición que adopta. El movimiento de traslación lo verifica con bastante rapidez y seguridad a saltos (siempre hacia adelante) y al hacer alto, y debido a que la base de sustentación es muy pequeña y el centro de gravedad forzosamente ha de caer fuera de dicha base, es imposible guardar el equilibrio en la posición, y entonces cae y queda acostado, adoptando el aspecto de un animal normal.

Como características especiales, hemos de hacer notar: la de ser mellizos y hermafroditas los dos, y uno de ellos carecía de año, verificando la defecación por la conjunción de los aparatos urinario y genital. Este, mientras los excrementos no tuvieron gran consistencia vivió normalmente durante once días, pero a consecuencia, seguramente, de no poder verificar la defecación cuando los excrementos adquirieron consistencia sobrevino la muerte.

El otro, como no tenía el defecto de su hermano, o sea, que podía defecar normalmente, vivió, y hubiese vivido el tiempo normal en esta especie (5 ó 6 años) si la necesidad de su dueño y la lástima que producía el verlo caminar no hubiesen obligado a sacrificarlo en este matadero cuando reunió condiciones para el consumo, o sea, al mes y

Arte de aplicar vendajes a los animales domésticos pequeños, por el Dr. W. HINZ, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción por P. FARRERAS.

Un tomito de 120 páginas en papel couché, ilustrado con 41 grabados y encuadernado en tela, 3'50 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 2'50 pesetas.

A pesar de ser harto frecuente tener que curar y vendar animales domésticos pequeños, todavía no existía en la literatura veterinaria libro alguno que tratara de manera especial este asunto, hasta que el doctor Hinz publicó en 1921 esta obrita, exponiendo en ella la experiencia adquirida acerca de la técnica de los apósitos y vendajes en la Clínica de animales domésticos pequeños de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín.

Durante siglos, los veterinarios casi no se dedicaron a otra cosa que a tratar las enfermedades de los équidos, pero hoy que la tracción mecánica hace disminuir el número de éstos, debe el veterinario extender su acción hacia los restantes animales domésticos, especialmente los pequeños, que de día en día aumentan de valor.

El Matadero público, su construcción, instalación y gobierno, por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de ganados, de Madrid.

Un tomo de 528 páginas, ilustrado con 173 grabados y encuadernado en tela, 16 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 12 pesetas.

Este es el único libro que existe en español dedicado a estudiar y a resolver a la luz de los modernos adelantos de la mecánica y de la higiene todos los problemas que se plantean en el matadero moderno. Corrientemente se oye decir que es preciso demoler la inmensa mayoría de nuestros mataderos, transformar su régimen de trabajo y extirpar los abusos y corruptions que se cometen en el abasto de carnes. Todo ello es muy cierto, pero no es suficiente. Después de señalar los defectos, es preciso dar soluciones prácticas y eficaces para corregirlos; y esto es lo que hace la obra del señor Sanz Egaña.

Los veterinarios municipales, que son hoy los directores técnicos de los mataderos, no deben desempeñar sus funciones, guiados sólo por la rutina y el empirismo de nuestros antepasados. Han de poseer una sólida preparación científica, han de conocer las nuevas normas del matadero público moderno, si quieren ejercer con autoridad y prestigio su importante función social.

Los inspectores de carnes que durante su carrera no recibieron en la cátedra enseñanzas sobre estas materias, hallarán en la presente obra un abundante caudal de conocimientos modernos, que les capacitará para enjuiciar con acierto sobre cuestiones de mataderos.

Ensayos sobre Sociología veterinaria, por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de ganados, de Madrid.

Un tomo de cerca 500 páginas, 7 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 5 pesetas.

Todos los asuntos que más han agitado a la opinión veterinaria en estos últimos quince años (enseñanza, intrusismo, colegiación, sindicación, vulgarización científica, reforma de la carrera, etc.), han sido tratados de mano maestra por la fecundísima pluma de Sanz Egaña, y se hallan reunidos, convenientemente seleccionados, en este libro, frívolo en apariencia, pero de profundo valor doctrinal. El talento de Sanz Egaña sabe infundir interés y vida aún a los más triviales asuntos que a veces se complace en escoger como tema de sus artículos profesionales. El lector halla siempre en ellos el dato curioso, el hecho ignorado, el concepto nuevo, la idea original que le mueven a discurrir y a meditar. En esta última cualidad estriba el valor máximo de la presente obra, que deben leerla todos los veterinarios, tanto los escépticos como los entusiastas, ya que para todos contiene valiosas enseñanzas, pues, como ha dicho Gordón, late en sus páginas un corazón más que un cerebro, y es la hermosa contribución realizada con gigantesco esfuerzo por un hombre masculino, a la obra sacrosanta de la redención de la Veterinaria.

Al pasar, según las disposiciones vigentes, todas las *cuestiones ganaderas* al dominio exclusivo de los veterinarios, es conveniente en muchos casos, un repaso general de estas materias.

Podrá usted documentarse perfectamente de tales cuestiones en

Zootecnia General

y

Zootecnia Especial de los Equidos

Ambas de Moyano y Rueda

Se venden a 12'25 ptas. y 15'25 ptas., respectivamente.

Dirijanse los pedidos acompañados de su importe
por Giro Postal, a

D. José Rueda.—Ronda de San Pedro, 36. BARCELONA.

medio. Dicho cabrito pesó en canal 3'500 kilos, habiendo dado un rendimiento normal a pesar de su defecto de conformación, lo que demuestra que ello no implicaba nada absolutamente en el funcionamiento del organismo.

Y ahora sólo me resta dar las gra-

cias al propietario de dichos cabritos, don Manuel García, pequeño ganadero de esta localidad, por las facilidades que me ha dado para hacer esta información.

FRANCISCO PATIÑO.

Veterinario en Cornellá (Barcelona)

CURIOSO Y PRACTICO

Casi exclusivamente las vacas lecheras que pastan por terrenos áridos suelen presentar diarrea y hemoglobinuria. Si se las conduce a buenos prados, curan y no recaen hasta que vuelven al pasto primitivo. La falta de sales calcáreas en la tierra podría ser la causa de este accidente.

— o —

Desde antiguo se ha observado que la carne de algunos pescados tales como las rayas, pintarrojas (*scillium catalus*), etc., despide, aún siendo completamente frescos, un marcado olor amoniacal. La causa de ello es la presencia normal de urea (incluso en la sangre y en las vísceras) que sustituye la menor cantidad de sales existente en el cuerpo de dichos peces. Cuando éstos han muerto se produce por un proceso natural, la descomposición de la urea en amoníaco y ácido carbónico.

— o —

Para evitar la influencia perjudicial que ejerce sobre la leche pasteurizada la luz blanca, en particular la muy rica en rayos ultravioleta, las lecherías de Praga se proponen sustituir las botellas de vidrio blanco usadas hasta ahora, por otras de color marrón.

— o —

Sabíase que ondas acústicas tan cortas que no las puede percibir nuestro oído, destruyen células y microorganismos, poniéndolos en movimiento rapidísimo. Ahora los profesores americanos Williams y Gaines han demostrado que cierto ruido producido mediante la corriente eléctrica, transmitido a un vaso con agua en la que haya sumergido un tubo con cultivo de bacterias en medio líquido, agita de tal modo éste y sus bacterias, que las destruye. Lo mismo hace con los hematías.

Según *L'Avvenire Sanitario*, núm. 44, en estos últimos tiempos han aparecido en el valle de Costabado (Mindanao) enjambres de unos mosquitos que con sus picaduras matan en pocos minutos a personas, cerdos y jabalíes. Los caballos picados por dichos mosquitos echan a correr, hasta que mueren extenuados.

— o —

La leche de mujer contiene, aproximadamente, tres veces más cobre (de 0,5 a 0,6 miligramos por litro) que la de vaca. Como el cobre tiene importancia en el desarrollo del niño, hay que suplir el que falta en la leche de vaca, cuando se usa ésta como alimento exclusivo de aquél.

— o —

El huevo no es para el niño un alimento perfecto. Se olvida con demasiada facilidad que los huevos no se han hecho para nutrir a los niños, sino para que nazcan los pollos, y basta ver salir un polluelo de la cáscara para convencerse que no deja nada. El huevo está, pues, exactamente dosificado para hacer un pollito con pico, patas y plumas, y el niño que come un huevo debe apropiarse de todo esto.

— o —

Los mosquitos (*Culex pipiens*) que han picado en la cresta o barbillas de gallos afectos de viruela aviar, pueden transmitir, también por picadura, la enfermedad a gallinas y gallos sanos, por lo menos hasta 58 días después de haber picado a los enfermos, es decir, casi durante toda la vida del insecto.

— o —

La anemia de los lechones puede evitarse dándoles desde que han nacido, pequeñas cantidades de hierro y cobre. Para administrár-

selas, la Estación de Illinois (Estados Unidos) aconseja mojar con un pincel dos o tres veces al día las mamas de la cerda con una solución de sulfato de hierro y sulfato de cobre.

— o —

El esqueleto del caballo no termina su crecimiento tan pronto como se podría suponer. Según Janin, que por espacio de cinco años ha medido sistemáticamente 120 équidos, el caballo castrado puede prolongar su crecimiento hasta la edad de 10 a 12 años, al paso que la yegua más precoz termina su desarrollo a los 8 ó 9 años.

— o —

Warren y Atkeson refieren en el *Journal of Heredity*, noviembre de 1931, haber observado un número anormalmente grande de becerros con hernias umbilicales en dos rebaños en los que se había empleado el mismo toro para la cubrición. Veintiún becerros herniados observados en tres rebaños procedían de un ascendiente común, y como ningún otro animal procedente de otro ascendiente presentaba esta alteración, suponen que tal defecto ha sido transmitido por herencia.

— o —

De una estadística hecha por Conte entre los veterinarios franceses de los departamentos de los Pirineos orientales, Aude, Gard, Var y Alpes altos y bajos, resulta que de 1910 a 1929 han contraído la fiebre ondulante 13 veterinarios. La transmisión de la enfermedad, que puede considerarse como profesional, es imputable ordinariamente a las especies ovina y caprina. Solamente hubo un

caso en que la contaminación parece haberla producido una vaca que había abortado.

— o —

En Stuttgart (Alemania) han ocurrido recientemente setenta casos de triquinosis, doce de ellos mortales, a consecuencia del consumo de carne de un oso blanco procedente del jardín zoológico de aquella capital. El referido oso fué adquirido por el dueño de una fonda que lo sirvió a su clientela en parte asado y el resto en forma de jamones y convertido en embutidos ligeramente salados y ahumados, treinta días después. Se supone que el oso debió infestarse al devorar algunas ratas triquinosas.

— o —

La alimentación a base de patatas, especialmente si están germinadas o alteradas, suele producir, en particular a los cerdos, intoxicaciones a veces mortales. Para evitarlas, Dechambre aconseja hervir las patatas con agua a la que se ha añadido sal, y una vez cocidas se las mezcla con otros alimentos fibrosos o farináceos en la proporción de un tercio y de dos tercios.

— o —

Las moscas prefieren mucho más la luz blanca que la de color. Por lo tanto, si se quiere alejarlas de una habitación conviene poner en las ventanas de la misma cristales rojos o amarillos. Sin embargo, en las carnicerías no conviene emplear vidrios amarillos porque dan a la carne un aspecto desagradable. Es preferible poner en ellas cristales de color azul.

EXTRACTOS

BACTERIOLOGIA

A. FONTES. **Variabilidad del bacilo de la tuberculosis.** (*La Clínica*, n.º 3, Vol. IX).

“Es posible la mutación del b. de Koch en tipos pleomórficos y avirulentos; pero a pesar de la gran serie de hechos experimentales acumulados, que suponen la posibilidad de la transformación de las bacterias saprófitas,

ácido-resistentes o no, por adquisición hereditaria de nuevos caracteres o por mutación en verdaderos b. de Koch, no es posible todavía obtener la demostración perentoria de este fenómeno”.

Con la conclusión transcrita terminaba el autor su comunicación “Saprotitismo del bacilo tuberculoso”, presentada al segundo Congreso Panamericano de la Tuberculosis, reunido en julio de 1929 en Río de Janeiro. Re-

flejaba en ella, pues, lo que pudo deducir de la experimentación ajena y de la propia sobre tan debatido asunto hasta aquella fecha.

En estos últimos años una nueva orientación ha presidido las investigaciones sobre el problema de la infección tuberculosa.

Las modernas directrices de la experimentación microbiológica, menos rígidas que las antiguas, han hecho posible un análisis más ecléctico de los fenómenos morbosos producidos por los elementos microbianos, dilatándose las fronteras de la experimentación hasta los límites trazados por la observación, sin los hitos de la *especificidad* que el clasicismo juzgaba como absoluta.

Así van derrumbándose poco a poco los dogmas científicos y abriéndose camino las nuevas doctrinas que, como instrumentos de trabajo, orientarán mejor por sus plasticidades las pesquisas conducentes al conocimiento de los fenómenos.

Ya son hoy verdades adquiridas el conocimiento de la infección tuberculosa *sin tubérculo*, la existencia de la infección *sin bacilo*; ya son realidades morbosas y hechos microbiológicos comprobados la *presencia del bacilo de Koch*, sin lesión anatómica de los tejidos, en los que se hospeda, la infección *no revelable* por elemento *organizado visible*; la variabilidad de la virulencia de *cada unidad microbiana infectante*, en relación con el organismo infectado.

Estas verdades de hoy, fueron hasta pocos años atrás, herejías imperdonables y los nombres de quienes las preveyeron o pretendieron demostrarlas, quedaban incluidos en el índice del clasicismo académico.

El problema de la variabilidad microbiana debe ser enfocado bajo sus aspectos más simples: como dependientes del fenómeno de la lisis que constituye un acto necesario a la finalidad del ser, como preparatorio de la función reproductora y a la organización y regeneración de la forma que caracteriza a la especie.

La lisis microbiana se resuelve en la desintegración inter e intragranular; y la ruptura del equilibrio que mantiene el *complejo bacteriano* y que le asegura la estructura, lo que constituye el *acto mecánico* de la lisis es, como su consecuencia biológica, la dis-

persión de la materia viva en *unidades reproductoras*.

Estos actos constituyen una fase en el desarrollo del elemento bacteriano que integra su ciclo de vida. Ella rellena la laguna que se extiende entre la disociación extrema de la materia viva y la organización micelar. Así, pues, la fase invisible corresponde a la fase inicial de la organización de la materia viva, que culminará en la constitución del cromidio, cuyos gránulos reproductores asegurarán la forma y propiedades que, fijadas por herencia, caracterizarán la especificidad.

Las causas disgenéticas de la evolución de la materia viva, no pueden entre tanto ser apartadas: deben entrar y entran de hecho en la propia contingencia de la vida que es función del medio; del conflicto de estas causas con las causas biogénicas es como resulta el complejo biológico *vida-muerte-vida*, que asegura la perpetuidad de la materia viva.

En esta fase de las bacterias y de otros microorganismos patógenos se origina, pues, no sólo la variabilidad de la forma sino la de las propiedades bioquímicas.

A estas últimas están ligadas las propiedades patógenas de los virus y así el polimorfismo no representará solamente la consecuencia de la degeneración de la bacteria, sino también corresponderá al principio biológico de la variabilidad de los individuos.

El trabajo de organización del complejo vivo consubstanciado en la forma del elemento microbiano, orientado por las reacciones inter-dependientes entre las micelas y el medio, culmina en la condensación de la materia viva en gránulos dotados de propiedades intrínsecas, constituyendo elementos primordiales, capaces de nutrición, de crecimiento y de reproducción. Cada uno de esos elementos posee en sí mismo la energía orientadora de su *calidad*, cuya energía resulta de la influencia del medio que *fija* la calidad por selección.

Así, como consecuencia del fenómeno de adaptación, la substancia viva perdurará por la reproducción sucesiva, o se desintegrará por lisis completa que culminará en la desintegración de las micelas.

De esta manera se comprende la ruptura de la línea directriz de la *unidad de forma*

y de *propiedades de la materia viva primordial* originando variedades mórficas y diversidad en las propiedades bioquímicas de los elementos vivos.

La intervención de las leyes de la herencia en la complejidad de su misterio permiten la admisión del conocimiento de los varios tipos perpetuados selectivamente y de formas anómalas o caducas destinadas a desaparecer.

Las investigaciones realizadas con distinta técnica y por distintos observadores para obtener el cultivo del ultra-virus tuberculoso demuestran, a la vez que la diversidad de los resultados (en lo que concierne a la obtención de estos cultivos *in vitro*) la variabilidad de los elementos bacterianos obtenidos, tanto en lo que se refiere a la forma como a las propiedades patogénicas que ellos ofrecen.

Esta variabilidad es de tal manera notable que de primera intención se cree en la contaminación accidental de los cultivos.

Pero en general las contrapruebas practicadas desechan semejante hipótesis, ya que en los cultivos obtenidos no es fácil identificar a las bacterias que comunmente se observa que son la causa de las contaminaciones accidentales que suelen producirse en los laboratorios.

Tales organismos muéstranse particularmente exigentes en los medios de cultivo que les son convenientes, en las condiciones eugénicas, difíciles de precisar, y en la diversidad de su acción patogénica.

Estas razones de orden biológico y las que se desprenden de los cuidados y precauciones de una técnica rigurosamente esmerada no permiten admitir la hipótesis de la contaminación.

Se comprueba, por otra parte, en los cultivos obtenidos de los elementos filtrables del virus tuberculoso, la extremada fragilidad de esas estirpes, que son difíciles de reproducir o perduran poco tiempo.

Este fué el resultado de la experiencia personal del autor en los dos únicos casos en que obtuvo cultivos partiendo de los filtrados de cultivos de tuberculosis de tipo humano.

En uno de estos casos se desarrolló en caldo peptonado después de veinte días de incubación, un diplococo tetrágeno con propie-

dades morfológicas y culturales análogas a las del diplococo Ravettlat-Plá que no pudo ser identificado con éste por carecer el cultivo obtenido de sus propiedades patogénicas. Los cultivos inoculados a los conejillos de Indias resultaron completamente avirulentos.

En otra ocasión, filtrando cultivos de tuberculosis del tipo humano en agua de patata glicerizada a través de bujías Chamberland L 2 y L 3, guardó los filtrados en tubos estériles por espacio de tres meses, confiando obtener desarrollo de los elementos que hubiesen pasado a través de la bujía, puesto que estaban en las mismas condiciones en que se había desarrollado el cultivo original. Al cabo de ese tiempo los tubos se mantenían estériles. Adicionó entonces a cada tubo un tercio de sangre fresca desfibrinada de conejillo de Indias. Otros tubos testigos con agua de patata glicerizada recibieron la misma cantidad de sangre.

Todos los tubos, así los testigos como los que contenían el filtrado, excepto uno de éstos, se mantuvieron estériles. En él, después de los 20-30 días y de serle adicionado sangre, desarrolló un pequeño bacilo difteroides, Gram-positivo, no ácido-resistente.

Resembrado este cultivo en los medios comunes (caldo simple y caldo glicerizado, agar inclinado y patata), no se desarrolló. Pero resembrado en caldo de carne glicerizado y adicionado de sangre, en caldo de carne con huevo, en agua de patata glicerizada, con yema de huevo, reproducíase el cultivo, hasta la cuarta generación, en los medios con sangre, conservando los mismos caracteres, a excepción de las formas ligeramente dicotomizadas.

En el medio de agua de patata glicerizada con huevo, al cabo de veinte días se encontraron formas alcohol-ácido-resistentes.

Era bastante claro que estas formas ácido-resistentes no representaban formas de desarrollo del cultivo. Todas las resiembras quedaban estériles y a medida que se hacían preparaciones con simiente original, el número de elementos ácido-resistentes iba disminuyendo hasta el punto de ser difícil encontrarlos en las últimas comprobaciones.

Al cabo de cuatro generaciones los cultivos dejaban de desarrollarse.

La inoculación de semejante germen a los conejillos de Indias, salvo la formación de un pequeño nódulo en el punto de la inoculación y la formación de un absceso ganglionar en uno de aquéllos, en cuyo pus se encontraban las mismas formas no ácido-resistentes y Gram-positivas, mostróse desprovisto de virulencia.

Más felices fueron entretanto Waltis y Sáenz, Ninni, Tougonneif y Zaccharof, Feigin, Sanarelli y Alessandrini, Lepile y Rivasini, van Deynse, que *in vivo* e *in vitro* han conseguido cultivos de ultra-virus en los cuales observaron no sólo formas de mutaciones nítidamente caracterizadas, sino también la regeneración del tipo alcohol-ácido-resistente.

Quedan así dadas las pruebas experimentales de que, por cultivos artificiales y por la experimentación en vivo, es posible obtener formas de mutación bacteriana, oriundas de un tipo de bacilo tuberculoso dotado de sus propiedades clásicas.—R.

PATOLOGIA

RIEDMÜLLER Y SCHMIED. **La lucha contra las enfermedades de las aves.** (*Schweizer Archiv*, febrero, 1930).

El aumento considerable que ha experimentado en pocos años la producción de huevos y la cría de aves de corral en Suiza, ha hecho que los veterinarios de allí se ocupen seriamente de todo lo relativo a la explotación avícola, pues aunque las investigaciones anatomopatológicas y suerológicas corresponden a los laboratorios, éstos han de estar en estrecho contacto con el veterinario rural.

Durante los meses de abril, mayo y junio suele presentarse la diarrea blanca de los polluelos provocada por el *bac. pullorum*, enfermedad que se observó por primera vez en Suiza en 1928. Cuando se la sospeche, conviene hacer investigaciones suerológicas, debiéndose considerar positivamente atacados los polluelos cuya sangre aglutine todavía de modo manifiesto al 1 por 100.

Entre los medios preconizados para luchar contra esta mortífera enfermedad los autores mencionan la *ventrasa*, aún cuando sus

ensayos no les permiten todavía afirmar la eficacia absoluta de este producto.

Son numerosas las pérdidas debidas a infecciones del oviducto y del ovario causantes de peritonitis mortales. En las gallinas ponedoras suele producir las la exploración torpe de la cloaca con el dedo, que a veces fractura el huevo, hiere la mucosa o transmite directamente la infección.

En los meses de mayo, junio y julio los autores han observado casos de diarrea provocados por coccidias, en forma aguda en los polluelos de tres semanas a tres meses, y en forma crónica en las aves de cuatro a ocho meses, que aparecen enflaquecidas, anémicas y con parálisis. El diagnóstico clínico es generalmente fácil, pero en caso de duda se puede confirmar con el examen microscópico. Se quitarán diariamente las materias fecales del gallinero para evitar la transmisión de la enfermedad a las aves todavía receptibles. En circunstancias favorables el desarrollo exógeno de las coccidias exige de 5 a 21 días. De los diversos tratamientos ensayados, el mejor es la alimentación con leche acidulada.

Simultáneamente con las enfermedades indicadas suelen presentarse en primavera las afecciones parasitarias del intestino, en particular producidas por tenias, heteraquís y tricomas, que causan víctimas entre las aves jóvenes. Sus manifestaciones son muy parecidas a las que producen las coccidias: enflaquecimiento, anemia y parálisis. A la autopsia se hallan lesiones inflamatorias de la mucosa del intestino delgado, con ligeros focos hemorrágicos. En los casos graves provocados por la *davainca proglottina* se ve la mucosa del yeyuno hinchada, amarillenta y en ciertos puntos blanquecina.

El intestino contiene materias viscosas amarillentas en las que se descubre el parásito, que mide 0,5-1,5 mm. de longitud. Las otras formas de tenias son más fáciles de reconocer por su mayor volumen. Como tratamiento antiverminoso emplean el siguiente: empiezan administrando una cucharadita de una solución acuosa de sal de Glauber al 1:5. Se dejan las aves a dieta durante 24 horas y luego les dan de uno a dos gramos de kamala incorporados en un poco de pan blanco humedecido.

Beblicek, Van Heelsbergen y otros autores aún aconsejan administrar una mezcla de partes iguales de aceite de olivas y esencia de trementina, a las dosis de dos cucharaditas a las aves de menos de un mes y tres o cuatro cucharadas a las de más de tres meses. Los autores administran estos medicamentos mediante una jeringa Record a la que adaptan una sonda que introducen hasta el buche del ave. Al mismo tiempo deberán desinfectarse los gallineros donde se albergan los enfermos.

El cólera y la peste aviar han disminuído mucho en Suiza en estos últimos años. La contaminación suele producirse por aves importadas, cuyos compradores las ponen en contacto sin precaución con las que ya tenían en sus gallineros. Los autores han comprobado que, en efecto, algunos avicultores han perdido todas sus gallinas, infectadas por la peste tres o cuatro días después de haber adquirido aves forasteras, sin tomar la precaución de someterlas a una cuarentena de 15 días.

Contra la peste, no tenemos todavía un tratamiento eficaz. Contra el cólera se recomiendan los sueros específicos.

En los días muy calurosos del verano se han observado en ciertos gallineros una invasión de *dermanysus* que aparecen sobre la piel en forma de puntos apenas visibles, ligeramente móviles, de color oscuro o rojizo. En general, los parásitos abandonan las aves durante el día para refugiarse en las hendiduras de las paredes del gallinero. Estas se lavarán con una solución de creolina del 2 al 5 por 100, luego con una solución caliente de sosa y finalmente se las blanqueará con cal. También se puede sumergir las aves en un baño creolinado al 2 por 100, pero ello sólo puede hacerse en los días calurosos. Después de una corta inmersión en esta baño se las enjuaga en agua tibia y luego se las deja en libertad para que puedan secarse rápidamente al sol. Para impedir la llegada nocturna de los parásitos, se embadurnan con alquitrán los extremos de las perchas del gallinero.

La tuberculosis aviar está poco extendida en Suiza. Los autores aconsejan que en los gallineros invadidos se adopten las siguientes precauciones: eliminación de todas las aves

que estén muy flacas, y someter las restantes a la prueba tuberculínica aviar específica. Mediante una jeringuilla de 0,5 a 1 c. c. se inyecta la tuberculina en el lado o en el borde inferior de una barbilla, dejando la otra para que sirva de testigo. En las aves que tengan las barbillas muy pequeñas se hace la inoculación en la cresta. Un ayudante sostiene la cabeza del ave; la barbilla de ésta se mantiene tensa encima del dedo índice, de modo que la aguja penetre en la piel, pero no debajo de la piel, y se inyecta una o dos gotas de tuberculina. Se conoce que la inyección está bien hecha si la barbilla blanquea en el punto inyectado. En caso contrario se repite la operación en otro lugar de la misma barbilla.

Debe, sobre todo, evitarse atravesar la piel o poner la inyección debajo de la piel para no incurrir en un diagnóstico erróneo. La hinchazón de la barbilla que se produce pocas horas después de la inyección carece de importancia. La reacción positiva no aparece hasta al cabo de 18 a 24 horas, y a veces más tarde. Se observa un edema muy marcado en la barbilla inyectada que cuelga más que la otra y tiene un volumen de 3 a 5 veces mayor. Al cabo de tres a cinco días desaparece sin dejar ninguna secuela.

Los errores de diagnóstico son muy raros. El dueño del gallinero debe deshacerse de las aves que reaccionen, las cuales pueden consumirse después de hervidas y previo espurgo de los órganos que muestren lesiones tuberculosas. Algunas semanas más tarde se vuelve a tuberculinizar las aves sospechosas, y al cabo de seis meses se repite nuevamente la prueba. El gallinero y los utensilios del mismo se desinfectarán cuidadosamente.

En otoño y en invierno suele aparecer la difteria en las aves. Las gravemente enfermas serán sacrificadas, y las otras podrán ser vacunadas con cualquiera de los métodos conocidos. Se recomienda vacunar de junio a septiembre. La inmunidad se adquiere dos o tres semanas después, y dura por lo menos un año.

Por último es digno de notar que en las aves de corral las causas más diferentes provocan síntomas muy semejantes. Tal ocurre con las manifestaciones paralíticas, que son comunes a las causas siguientes: tenias, hetera-

quis, coccidias, reumatismo, avitaminosis, intoxicaciones, traumatismos, espiroquetos, paratubulismo, etc. Ya se comprende, por lo tanto, que para formular un diagnóstico seguro se requiere el concurso del dueño del gallinero, del veterinario práctico y del laboratorio. (*Ann. de Méd. Vét.* julio, 1930).—F. S.

B. CARLSTRÖM. Acerca de la etiología y patogenia de la hemoglobinuria paroxística del caballo. (Un folleto. Berlín, 1930).

Este trabajo ha sido hecho en el Instituto veterinario de Estocolmo en colaboración con Henriques, de Copenhague.

La hemoglobinuria ha sido considerada por los clásicos como especial del caballo, apesar de que se la ha visto en otras especies. Prescindiendo de las observaciones recogidas en el perro y en el buey, que se refieren a estados por completo diferentes, Carlström la ha visto en un asno, y considera convincente una observación de John en una cebra. Por lo tanto, no debe considerarse la hemoglobinuria como exclusiva del caballo, sino de los équidos en general.

Esta enfermedad se halla extendida por todo el mundo y siempre se produce en las mismas condiciones; al reanudar el trabajo muscular después de unos días de descanso con alimentación abundante rica en hidratos de carbono, que favorece la retención del glucógeno en los músculos.

Se caracteriza por la pérdida repentina de la locomoción, generalmente localizada en los miembros posteriores, acompañada de hemoglobinuria, sudores profusos y trastornos de degeneración de los músculos más atacados.

La estadística de la Clínica de Estocolmo de los años 1919-1930 revela que la afección se ha presentado, generalmente, después de dos a cuatro días de reposo (103 casos), pero a veces al cabo de un (día 9 casos) o después de transcurridos de nueve a catorce días (5 casos). La mortalidad es del 48 por 100.

Los factores predisponentes son: la inactividad muscular y la alimentación rica en hidratos de carbono (melaza, maíz). Las observaciones de Lucet y Brun recogidas durante la huelga de ómnibus de París en 1907 lo confirman plenamente.

Para explicar la patogenia se han expuesto diversas teorías. Se ha invocado la acción del frío, la presencia de un agente microbiano (*streptococcus melanogenes*), las intoxicaciones o autointoxicaciones, los trastornos del metabolismo del ázoe (azoturia de Williams). Hobmaier (1928) la atribuye a una substancia tóxica de la avena y otros alimentos análoga a la proteína tóxica de las arvejas (*vicia sativa*), y Herta, y después, Wester (1921), a la producción excesiva de ácido láctico durante el trabajo, a consecuencia de la acumulación de glucógeno en los músculos.

Partiendo de estos datos o hipótesis, el autor se propuso el siguiente plan de trabajo:

1.º Estudios comparativos de la sangre extraída de la yugular, en los caballos sanos y en los atacados de hemoglobinuria, volumen de las células, resistencia osmótica de los hematíes, materia seca del suero y pigmentos biliares y pigmentos sanguíneos del mismo.

2.º Estudios comparativos del tejido muscular (toma de muestras en los mismos músculos mediante excisión bajo anestesia y fijación química) para investigar el glucógeno y el ácido láctico.

3.º Estudio espectroscópico comparativo e inyección a caballos normales de pigmento sanguíneo (hemoglobina) y muscular (mioglobina).

4.º Estudio de los pigmentos de la orina.

5.º Análisis complementarios para investigar la creatina, los ácidos aminados, el ázoe restante, el calcio, el fósforo inorgánico y la determinación del pH.

6.º Experimentos de reproducción de la enfermedad con arreglo a las circunstancias etiológicas conocidas (trabajo, reposo, régimen hidrocarbonado).

7.º Experimentos sobre la producción de los síntomas musculares por el bloqueo de la circulación capilar por pequeñas embolias (inyección en las arterias de una suspensión de licopodio en solución fisiológica y granos de almidón).

Los resultados de estas investigaciones demostraron que el suero normal de caballo está siempre libre de pigmento sanguíneo, y que, incluso cuando la orina está fuertemente colorada el plasma lo está muy poco. No

obstante la sensibilidad del análisis espectroscópico solamente se descubre el pigmento en casos excepcionales. El pigmento de la orina es un derivado de la mioglobina y no de la hemoglobina, y se ha demostrado que las inyecciones de este pigmento en la circulación, pueden producir la pigmentación de la orina sin pigmentación manifiesta del suero. Por otra parte, los hematíes hemolisados pueden ser inyectados en cantidad suficiente para producir una hemoglobinemia visible, sin que exista una hemoglobinuria apreciable.

La evolución puede sintetizarse así: aumento del ácido láctico en la sangre, que si en los casos ligeros es débil y transitorio, en los graves es más acentuado y a veces persiste hasta la muerte. Aumento de la proporción de glucógeno en los músculos, especialmente ostensible al cabo de algunos días en los músculos no atacados o ligeramente afectados. Reducción de la circulación capilar a consecuencia de la tumefacción de la fibra muscular cuando la proporción de glucógeno que ha de convertirse en ácido láctico (trabajo súbito) excede la capacidad de la circulación, que debe oxidar y eliminar una producción demasiado abundante, y de aquí la degeneración y la pérdida de la función motora.

Por otra parte, las investigaciones experimentales demuestran:

1.º Que la enfermedad puede reproducirse fácilmente dando alimentos ricos en azúcar (3 kilos de melaza al día) cuando intervienen los factores predisponentes ya conocidos (trabajo y reposo combinados). El régimen alimenticio solo no puede ocasionarla, y hay caballos más susceptibles unos que otros.

La disminución experimental de la circulación en los miembros posteriores (embolias con polvo de licopodio o granos de almidón), acompañada de una contracción de los músculos ofrece un aspecto clínico parecido a la mioglobinuria. Su principal diferencia está en que los trastornos musculares no se acompañan de mioglobinuria, aunque el estado de la sangre recuerde en muchos puntos lo que se observa en la enfermedad natural.

3.º En los caballos normales, el aumento de la producción de ácido láctico por el trabajo repercute en la sangre en diverso grado,

según las condiciones en que el trabajo se realiza. El nivel más alto ocurre quince minutos después de empezar a trabajar; al cabo de cuarenta y cinco minutos de un trabajo moderado la composición casi vuelve a la normal por intervenir un proceso de compensación. En los caballos en buen estado las variaciones durante el trabajo diario no son muy grandes. Después de descansar algunos días en la cuadra un esfuerzo muscular súbito va seguido de un aumento anormal de ácido láctico (con disminución del glucógeno). Este aumento es más acentuado si la alimentación es rica en hidratos de carbono (azúcar en los casos en que se hicieron los experimentos). La producción de ácido láctico durante el trabajo es algo menor en verano y en otoño que en la primavera, y la proporción normal de glucógeno del músculo del caballo es más débil en verano y en otoño que en invierno y primavera.

Finalmente, importa considerar que, después de la curación, no vuelve a recaer el caballo por más que trabaje, y solamente se producirá un nuevo ataque si las causas predisponentes conocidas vuelven a presentarse de nuevo, es decir, si los músculos en reposo están expuestos a almacenar una cantidad de glucógeno excesiva. (*Rev. Gén. de Méd. Vét.* 15 de noviembre de 1931).—F. S.

WOODS & CHESNEY. **Transmisión de la oftalmia periódica del caballo por medio de un agente filtrable.** (*The Journal of Exp. Medicine*, octubre 1930).

De los humores y tejidos de los ojos de caballos enfermos de oftalmia periódica activa se ha obtenido un agente filtrable. La inyección intra-vítrea del filtrado produce en los caballos normales los mismos cuadros clínicos y patológicos de la enfermedad natural. El filtrado, inyectado al conejo, produce un cuadro clínico distinto, pero las lesiones patológicas esenciales se parecen de cerca a las halladas en el caballo. Después de pasado el virus filtrante por seis generaciones de conejos, su inyección en los ojos del caballo normal vuelve a producir el cuadro clínico y patológico de la enfermedad natural.

Parece, a lo menos en este brote epidémico,

que el virus filtrante sea el factor etiológico específico de la oftalmía periódica.—R.

ROSENBUSCH. Sobre una enfermedad de los bovinos del Paraguay, próxima a la rabia paralítica. (*Académie des Sciences*, noviembre 17 de 1930).

Esta enfermedad es conocida desde tiempo por los autores paraguayos, que le dieron el nombre de *Mal de caderas bovino*. Desde 1929 se ha notado su extensión al Chaco boliviano y argentino. Los casos aparecen separados y la enfermedad no parece contagiosa. Clínicamente se caracteriza por una paraplejía ascendente, flácida, que abarca, en 3-5 días, la totalidad de los músculos de los miembros posteriores. Esta parálisis acompaña, a veces, de estrabismo, temblor de la cabeza y salivación. La temperatura sube poco (40°); con frecuencia el animal se queja. A veces los fenómenos paralíticos van precedidos de fenómenos de excitación, pudiendo el animal volverse agresivo. La mortalidad varía entre 20 y 60 por 100. En condiciones naturales la enfermedad parece limitada solamente al ganado bovino.

El virus existe únicamente en los centros nerviosos, habiendo sido negativas las inyecciones hechas con hígado, bazo, riñón, pulmón, parótida, páncreas, corazón, sangre, orina. Además del bovino, son sensibles a la inoculación del virus el conejo, el conejillo de Indias y la cabra, y resistentes la rata y el caballo. No se experimentó en el perro, oveja y mono.

Los síntomas de la enfermedad experimental del conejo son los mismos que los de la enfermedad espontánea del bovino: paraplejía flácida ascendente siempre mortal, en el espacio de 3-5 días. El período de incubación es de 12-25 días (28 en la cabra); disminuye con los pasajes, los que pueden seguirse indefinidamente en el conejo. El examen microscópico de los órganos de los animales muertos por el virus revela una infiltración leucocitaria de todos los órganos, inclusive el sistema nervioso, con marcada predilección para la periferia de los capilares. También se observa una acumulación de mononucleares en los cuernos anteriores de la médula. Ausencia de cuerpos de Negri.

El virus se conserva en glicerina neutra y en la nevera durante 1-2 meses.

La inoculación de los órganos no virulentos no vacuna al conejo contra la inoculación del virus por vía muscular sacro lumbar, pero la inyección peritoneal, de por sí inofensiva, lo vacuna perfectamente.—R.

ZWICK, SEIFRID & WITTE. Nuevas investigaciones sobre la enfermedad de Borna de los caballos. (*Arch. f. Thierheilh* Bd. 59, 1929).

El virus de la enfermedad de Borna (en-céfalo-mielitis enzoótica de los equinos), inyectado en los centros nerviosos del conejo, se propaga centrifugamente, produciendo una neuritis periférica. La infección del conejo puede producirse también inyectando una gota de emulsión de cerebro virulento en el nervio braquial o ciático. El virus de la enfermedad de Borna se comporta, pues, lo mismo que el de la rabia, de la poliomieltis infecciosa aguda y del herpes febril. La infección del conejo por vía cutánea, excepcional en producirse, se puede obtener con gran regularidad si al mismo tiempo se produce una irritación no específica del sistema nervioso central por medio de inyecciones intracerebrales o intraespinales de suero normal de conejo o de caballo, o de solución fisiológica. El autor pudo, por primera vez, obtener la transmisión con el coito en 2 ratas y 4 conejos. No hay pruebas de la posibilidad de la transmisión por vía placentaria o germinativa.

La incubación de la enfermedad es de 4-7 semanas en el caballo, con la inyección intracerebral. Se le puede inmunizar contra ésta, seguramente, por medio de una única inyección subcutánea con el cerebro de un conejo muerto por la enfermedad. La inmunidad del caballo contra la inoculación intracerebral del virus dura, como en el conejo, a lo menos 16 meses.

Los virus de la rabia y de la viruela no inmunizan contra el virus de Borna. La enfermedad es trasmisible al mono por medio de inoculaciones subcutáneas repetidas de emulsión cerebral virulenta. El aspecto clínico en el mono tiene mucho parecido con el de la poliomieltis.—R.

CASTELLI. **Sobre patogenia del carbunco interno o espontáneo.** (*Bolletino dell' Instituto Sieroterapico Milanese*, junio 1930).

Administrando a conejillos de Indias normales y en avitaminosis alimento infectado con dosis elevadas de cultivos esporulados o sin esporos de cepas virulentas de carbunco, no se consigue la infección de los animales. Los esporos, son eliminados con las materias fecales, vivos y virulentos, mientras que las formas vegetativas son destruidas en el tubo digestivo. Si se les hacen a los conejillos de Indias leves pinchazos en la post boca y paladar duro, y se les alimenta con comida infectada con virus carbuncoso esporulado, mueren por septicemia carbuncosa, con un cuadro idéntico al del *carbunco interno o espontáneo*. Lo mismo se observa en conejos, ratas blancas, cabras y ovejas. Dan el mismo resultado los pinchazos hechos con agujas ensuciadas con emulsiones de cultivos con o sin esporos. En la necropsia se observa, como en el carbunco interno, intensa hiperemia del intestino delgado, faltando lesiones apreciables en el punto del pinchazo o en su proximidad. Las insuflaciones de material esporígeno en el conejillo de Indias no provocaron la infección.

Estos experimentos confirman la antigua opinión de Toussaint, según la cual el carbunco interno tendría como puerta de ingreso lesiones de la mucosa bucal producidas al tomar el animal el alimento. Esta hipótesis sería confirmada por el estudio de las epizootias hecho por el autor en la provincia de Cagliari, del cual resultaría que aquellas acostumbra producirse en el verano, en que abundan las plantas espinosas (cardos, espárragos, cactáceas) que las ovejas comen aún cuando hay otros vegetales.—R.

E. BOUQUET. **Las afecciones inaparentes y el moquillo del perro.** (*Le Monde Médical*).

He aquí un título que a primera vista puede parecer paradójico. En efecto, los clínicos sólo conocen una enfermedad por sus síntomas, es decir, por las manifestaciones que la hacen aparente. Pero los hombres de labo-

ratorio y, en especial, los bacteriólogos, tienen otros criterios y otras maneras de interrogar a la naturaleza. El doctor Carlos Nicolle, ha sido el que, en colaboración con el doctor Lebailly, ha descubierto lo que denomina "subpatología". Refiere la historia de este descubrimiento en su libro "Nacimiento, vida y muerte de las enfermedades infecciosas".

En una comunicación sobre este asunto a la Academia de Ciencias en 4 de mayo de 1931, Nicolle hace observar que los animales transmiten al hombre algunas de sus enfermedades, entre las cuales, las más frecuentes son la rabia, la tuberculosis, el muermo, la fiebre mediterránea, etc. En todas estas infecciones, el animal, de especie variable, desempeña para con el hombre el papel de reservorio de virus. Ahora bien, es de notar que la recíproca no parece ser cierta; no conocemos ninguna enfermedad infecciosa transmitida por el hombre a los animales. La objeción que se presenta inmediatamente es la de la tuberculosis; se nos ha dicho que esta afección es transmitida por el hombre a los animales domésticos y a veces en los jardines zoológicos, por ejemplo, a animales recién enjaulados. Nicolle resuelve la dificultad diciendo que todos los bacilos tuberculosos son probablemente de origen bovino. Admitamos su afirmación.

El perro padece durante los primeros años de su vida una enfermedad, el moquillo, que parece propia de él. ¿Cómo es que no nos la transmite nunca, a pesar de que es el animal cuyas relaciones con el hombre son más estrechas? Hay en ello un problema que Nicolle ha querido resolver y lo ha conseguido.

Para ello, se procuró virus de perro joven, enfermo, que había sido recogido por Lebailly en Normandía. Para tener la seguridad de que era realmente activo inoculó con este virus perros jóvenes mediante inyección subcutánea o intraperitoneal de 5 c. c. Como síntoma primero y constante, los perros inoculados presentaron fiebre de 40°, que apareció al cuarto días después de la inoculación. Después de esta fiebre, que dura dos días, la enfermedad sigue su curso habitual, en el supuesto que el animal ha resistido esta primera fase.

La sangre desfibrinada de uno de estos perros que habían enfermado fué inoculada a un hombre, a un mono y a un perro joven. De estos tres testigos, sólo dió señales de estar infectado, el último; los dos restantes permanecieron, al parecer, indemnes, no manifestándose en ellos ningún síntoma, habiendo querido el mono demostrar una vez más su estrecho parentesco con el hombre.

Faltaba saber si la enfermedad, a pesar de esta ausencia de síntomas, había atacado al hombre que habría tenido de esta manera una infección "inaparente". Para saberlo, se extrajo sangre al hombre, y con ella se inyectaron dos perros jóvenes por vía peritoneal. Al mismo tiempo hacíase lo propio con la sangre del mono. Ahora bien, los perros inoculados con la sangre humana presentaron los síntomas clásicos del moquillo, y en especial la elevación de temperatura del cuarto día. La sangre de estos perros fué después inoculada a otros animales de la misma especie que también enfermaron de la misma enfermedad. Quedaba, pues, demostrado que la sangre del hombre inoculado era virulenta, aún cuando aquél no hubiera presentado ningún signo de infección. Añadamos que el perro inoculado con la sangre del mono mostróse completamente indiferente. La conclusión es, pues, que el hombre es sensible al moquillo de los perros jóvenes, pero que tan sólo lo es en la forma rigurosamente inaparente.

De sus investigaciones, Nicolle deduce otro hecho que no deja de ser también muy curioso. El hombre puede desempeñar para con el animal el papel de reservorio de virus para algunas infecciones, así como en otras los hechos son invertidos. Reservorio de virus tanto más de temer—dice—, cuanto que la enfermedad no produce en el hombre ningún síntoma y que, por consiguiente, no se desconfiaba de él. Pero lo que debemos hacer observar sobre todo, como tercera conclusión, es que el hombre ha sido, sin duda, el primero en padecer esta infección. En efecto, es una regla (por lo menos así lo afirma Nicolle) que cuando dos especies son sensibles a un mismo virus, una en forma bien marcada, otra en forma atenuada (y con mayor razón bastante atenuada para no revelarse al examen

clínico), es en esta segunda que la enfermedad es más antigua. Supone, pues, que invasiones repetidas han poco a poco conferido al hombre una inmunidad suficiente para que el moquillo haya desaparecido de la patología humana. En cambio, el perro, más recientemente infectado, es a ella muy sensible.

¿Cabría, pues, admitirse que el mono, que parece hoy estar completamente indemne, podría ser el causante de la infección?

Quién sabe si otros procedimientos de investigación confirmarán esta hipótesis y nos demostrarán que la enfermedad es en él real aún siendo, si cabe expresarse así, más inaparente.

Sin duda podrá decirse que todo ello es una suposición algo fantástica y que lleva inútilmente el raciocinio hacia el absurdo. Pero, ¿acaso la bacteriología y la patogenia humoral han dicho su última palabra?—R.

TERAPEUTICA

VICENZO GANDINI. **El bicarbonato de sosa en el tratamiento de las úlceras purulentas, especialmente de la úlcera de la pierna.** (*Minerva Médica*, 25 de febrero de 1932).

El autor habló ya de este tratamiento hace veinticinco años en la *Gazzeta Medica Lombarda*, en octubre de 1906. En los veinticinco años que siguieron a sus primeras observaciones confirmóse la eficacia terapéutica del mismo en los casos en que está indicado.

En 1903, el médico militar ruso H. N. Tradzè, después de unos experimentos hechos por otras personas, ensayó en sí mismo las curas con el bicarbonato sódico en el tratamiento de las *úlceras varicosas*, habiendo comprobado su eficacia.

En aquella nota el autor decía que era conocido el valor terapéutico de las compresas embebidas en solución de bicarbonato de sosa (0,10 por 30) en el *prurito de las dermatosis* y en el eczema (L. Brunton, Jacobi, Löffler, Mracek, etc.), y, en otra nota, trataba de la acción externa del bicarbonato de sosa como *colutorio sedante* y como *antiodontálgico* introducido en la cavidad de un diente cariado, mezclado a la tintura de opio (Brunton).

Otra propiedad importante del bicarbonato de sosa como remedio terapéutico externo fué comunicada en 1897, por el doctor Guengweschy, el cual, habiendo aplicado compresas empapadas en solución de bicarbonato de sosa, químicamente puro, al 2 por 100, cubriéndolas después con tela impermeable, observó que *atenuaban las secreciones purulentas e impedían o dificultaban la producción de las inflamaciones "flemosas"* y esto de un modo mucho más rápido que todos los agentes antisépticos conocidos (y usados a la sazón, como el ácido fénico, el yodoformo, etc.).

El autor ha podido comprobar en un *panadizo* las notables propiedades del bicarbonato de sosa. Se trata de un flemón del índice que, después de haber invadido la cara palmar y producido un edema en la cara dorsal y en el tercio inferior del antebrazo, tendía a extenderse cada vez más.

Una incisión preliminar efectuada en el dedo enfermo dió salida al pus y la úlcera fué lavada antisépticamente y tratada luego con pomada según la fórmula: yodoformo, 2 g.; bálsamo del Perú, 4 g.; vaselina pura, 15 g.; después cubierta asépticamente.

La noche del mismo día la supuración era aún muy abundante. La palma, dolorosa y lívida, indicaba que el foco supurativo se encontraba aún en plena actividad. Una sonda introducida en la incisión penetraba debajo del tendón del flexor común de los dedos y podía introducirse 8 cm. debajo de las partes blandas de la cara palmar. El médico propuso efectuar una segunda incisión, a lo que se opuso el enfermo, y el autor, hasta para dar tiempo a que la piel se reblandeciese, hizo aplicar compresas de bicarbonato de sosa al 2 por 100. El día siguiente las cosas habían cambiado por completo: nada de dolor, ni tumefacción, ni enrojecimiento, y lo que era más importante, ni siquiera secreción.

Desde entonces, el autor, en casos análogos, después de la incisión, usa este método, siempre con buenos resultados.

El procedimiento empleado por Guengweschy y Tetradzé es el siguiente: Se empieza por la *limpieza de la región ulcerada, lavándola con una solución de bicarbonato de sosa al 2 por 100*, y en seguida se aplica sobre la úlcera una *compresa empapada en so-*

lución del 3 al 4 por 100 de la misma substancia, y, después de haber asegurado con vendas la compresa, mantiene la extremidad enferma ligeramente alta.

Las compresas, al principio, se renuevan con frecuencia en las veinticuatro horas, después cada día y luego menos frecuentemente.

En los casos de *ulcus cruris* y *úlceras supurantes*, el autor cubre las compresas, especialmente en los primeros días, con una hoja de gutapercha; finalmente, cuando la detención es completa y están en marcha las granulaciones, se suelen aplicar ligeras compresas embebidas de ictiol y glicerina neutra en partes iguales.

En los casos de *flemón*: incisión preliminar de la cavidad del absceso con salida de pus y ligero lechino, según las normas asépticas comunes, y aplicación de compresas como se ha dicho anteriormente.

En las *flebitis*, aplicaciones continuas de bicarbonato de sosa al 4 por 100.

Tetradzé ha observado que con este tratamiento las úlceras supurantes se detergen y secan, citando al efecto una docena de casos.

En su publicación de 1906, el autor ha citado 12 casos, de los cuales 6 de úlcera de la pierna, 2 de úlceras supuradas externas, 2 de flebitis, 2 de flemón. Posteriormente su casuística ha aumentado notablemente, sobre todo durante la guerra, en la que trató con éxito con su procedimiento *heridas y úlceras producidas por la congelación*.

Recuerda una nota terapéutica del doctor Cavazzani, de Venecia, que refería el buen resultado obtenido durante un decenio con el tratamiento de las *supuraciones externas* con soluciones de bicarbonato de sosa adicionado del 0.2 por 1.000 de sublimado corrosivo. El autor cree que la adición del bicloruro de mercurio, hasta en pequeña dosis, si se aplica en úlceras extensas supuradas, puede determinar estados de irritación local.

Brunner ha tratado los *furúnculos de los diabéticos* con el bicarbonato de sosa al 5 por 100, partiendo del concepto de un estado de acidosis del furúnculo mismo. Y esta alcalinización abundante podría hasta explicar el mecanismo de la acción del bicarbonato sódico, determinando un ambiente en el cual los piógenos, no pueden vivir y multiplicarse.

Conclusión.—El tratamiento con la solución de bicarbonato de sosa al 2-3-4 por 100 en forma de loción o compresas, constituye un medio excelente para el tratamiento de las úlceras de la pierna, de los flemones no muy extensos de las flebitis y de las úlceras supuradas en general, y este tratamiento, además de ser muy económico, presenta notables ventajas sobre otras medicaciones antisépticas; detiene rápidamente la supuración, influye de modo beneficioso en el proceso cicatrizante y no tiene los inconvenientes (eritema, intoxicación, etc.) de otras substancias antisépticas; además, es indoloro.—J. H.

F. LE BITOUX. Tratamiento de las afecciones articulares agudas de los animales jóvenes, con ácido fosfórico. (*Bull. de la Acad. Vét. de France*, noviembre 1931).

El empleo del ácido fosfórico en el tratamiento de ciertas afecciones osteoarticulares agudas, no traumáticas, ha dado al autor excelente resultado. Lo ensayó por vez primera en un potro de 18 meses que presentaba tumefacciones articulares aparecidas, según su dueño, después de una angina. Habiendo fracasado todos los tratamientos utilizados (duchas frías locales, purgantes salinos, salicilato sódico a dosis elevadas, aplicación de vesicantes), ordenó administrar al enfermo diariamente 15 gramos de ácido fosfórico oficial al 50 por 100. El resultado fué maravilloso; al siguiente día los dolores se atenuaron, la permanencia en pie y la marcha se hicieron más fáciles, y en menos de quince días este caballo que parecía destinado al matadero hipofágico fué vendido completamente curado por 4.000 francos.

Animado por este éxito, el autor ensayó el mismo tratamiento en la poliartritis de los potros, también con excelente resultado. La curación se logra rápidamente; en algunos casos las tumefacciones articulares se disipan y la cojera desaparece en pocos días, pero generalmente el tratamiento suele durar una o varias semanas.

A los potros se les puede administrar el ácido fosfórico en un brebaje (una cucharada sopera de solución oficial), que, si es necesario, se repite dos o tres veces al día, se-

gún la gravedad del caso. Algunos enfermos presentan quemaduras superficiales en la mucosa bucal a consecuencia de la absorción del remedio, que curan sin necesidad de tratamiento.—F. S.

THEILER. Un nuevo medicamento para el tratamiento de las piroplasmosis. (*Soc. de Path. Exotique*, 14 mayo de 1930).

Para el tratamiento de las piroplasmosis de los animales domésticos, presta buenos servicios el *tripanblau*, que se administra en solución acuosa por vía intra-yugular y es bien tolerado. Después de la guerra, habiendo aparecido en el mercado marcas de *tripanblau*, poco o nada eficaces, el autor, de acuerdo con la casa Sandoz, ha estudiado un nuevo producto, que parece muy eficaz. En la preparación de este producto se ha tenido en cuenta el hecho demostrado por F. Müller, en los laboratorios Sandoz, que la actividad parasiticida de las materias colorantes que tienen acción quimioterápica, como el *tripanblau* y similares, puede potenciarse notablemente si se las combina, en forma apropiada, con los ácidos biliares, sin que por eso aumente su toxicidad.

Fruto de estos estudios ha sido la preparación de un nuevo producto el *piroleau*, que es una mezcla de un colorante puro con colato de sodio, en proporciones varias. La dosis letal media del *piroleau*, para el conejillo de Indias es de 0,19 gramos por kilogramo.

El *piroleau* fué ensayado en 17 bovinos pertenecientes a dos razas: escocesa y sud-africana, inoculados con sangre virulenta. La enfermedad experimental se presentó en la mayoría de los casos con caracteres graves y fué cortada netamente con una sola inyección de 50-100 c. c. de solución a 1-2 y raramente 4 por 100 del remedio. Solamente fracasó el tratamiento en un caso complicado con paratífus, que murió sin haber presentado mejoría. En el 50 por 100 de los casos los parásitos volvieron a aparecer en pequeño número en la sangre, algunos días después de inyectado el remedio.

En la piroplasmosis del caballo, resultados semejantes (4 casos tratados y curados). En

la *nuttaliosis* los resultados parecen menos brillantes, necesiándose más de una inyección para curar al animal.—R.

OBSTETRICIA

KUST. Diagnóstico precoz de la gestación en la yegua, mediante la investigación del hormón ovárico en la orina. (*Deutsch. tier. Woch.*, 17 enero de 1931).

El diagnóstico de la gestación es fácil de hacer en período avanzado, pero es más interesante conocerla en los primeros meses después de la cubrición, no solamente desde el punto de vista de la zootecnia, sino de la veterinaria legal, porque a veces se vende una vaca o una yegua con la garantía expresa de que está preñada y conviene averiguar si es verdad.

Las exploraciones rectal y vaginal permiten descubrir la gestación en la yegua a partir del tercer mes, y tienen la ventaja, si la matriz está vacía, de hacer desaparecer los obstáculos que se oponen a la fecundación. Sin embargo, muchos veterinarios y ganaderos temen el aborto que puede ocurrir después de tales exploraciones, y aunque hechas con cuidado no ofrecen peligro alguno, si sobreviene el aborto los propietarios suelen achacarlo a ellas.

Los métodos biológicos preconizados tienen el inconveniente de exigir laboratorios bien equipados, que no existen en todas partes, y si se ha de remitir a ellos el material que se ha de examinar, éste se puede alterar durante su transporte.

Dos médicos alemanes, Aschheim y Zondek, han descubierto un método nuevo. Después de pacientes investigaciones han logrado averiguar que el hormón del lóbulo anterior de la hipófisis se encuentra en gran cantidad en la orina de la mujer encinta, desde los primeros períodos del embarazo, pudiendo afirmar que la investigación de dicho hormón asegura en la mujer el diagnóstico precoz del embarazo en el 98 por 100 de los casos.

La reacción de Aschheim-Zondek (designada con la abreviatura R. A. Z), se funda en las modificaciones que experimenta el apar-

to genital de las ratas blancas a las que se ha inyectado la orina que se desea investigar. Los hormones eliminados con la orina son hipofisarios y ováricos. En la mujer, el hormón ovárico, procedente del ovario y de la placenta, aparece en la sangre a partir del 5.º mes del embarazo, y el del lóbulo anterior de la hipófisis se encuentra en el cuerpo amarillo de la preñez, en la placenta y en la sangre a partir del segundo mes. Los hormones sexuales desaparecen de la sangre el segundo o tercer día después del parto y son eliminados en gran cantidad con la orina durante todo el período de la gestación.

Según Zondek, la secreción interna del ovario es dominada por el hormón del lóbulo anterior de la hipófisis, es decir, de uno de los cuatro hormones hipofisarios actualmente conocidos. Es el motor de la función sexual.

La presencia del hormón hipofisario se descubre por medio de ratas blancas hembras de tres a cuatro semanas de edad. Al cabo de cien horas el hormón hipofisario provoca en los ovarios y en otros órganos, las modificaciones fisiológicas que se producen en la época del celo normal: ovulación y maduración de los folículos que provocan la formación del hormón ovárico, dilatación del útero, y modificación de las secreciones vaginales. El ovario, congestionado, presenta focos hemorrágicos del volumen de una cabeza de alfiler claramente delimitados, seguidos de la luteinización de las células foliculares y de la formación de cuerpos amarillos atréticos. La presencia de un punto hemorrágico, de un folículo luteinizado o de un cuerpo amarillo atrético, bastan para formular un diagnóstico positivo. La evolución dura de 6 a 8 días.

Allen y Doisy denominan *unidad de ratón* la cantidad más pequeña de hormón ovárico suficiente para provocar el celo en la rata blanca joven o castrada.

La reacción de Aschheim Zondek se ha ensayado en las hembras de nuestros animales domésticos, al principio con resultado negativo. Brühl no logró demostrar una sola vez la presencia del hormón hipofisario en la orina de yeguas preñadas. Kunse y Schoop también fracasaron. Únicamente el Instituto farmacológico de la Farben Industrie, de Francfort, logró descubrir en la orina dosis infi-

ntesimales de hormón, insuficientes para establecer el diagnóstico en la práctica corriente. Sin embargo, se ha comprobado que la cantidad de hormón hipofisario de las yeguas preñadas equivalía, por lo menos, a diez veces la del hormón de la orina de las yeguas vacías.

En el Depósito de Sementales de Weinberg se ensayó este procedimiento en 18 yeguas con resultado positivo en todas.

Durante el verano de 1930, el autor hizo en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Giessen 243 exámenes de orina de 187 yeguas, de las cuales 171 habían sido cubiertas en la primavera, 3 no lo habían sido, pero habían abortado en años anteriores, 3 yeguas no habían sido cubiertas nunca, 2 eran ninfómanas, 5 estaban en celo y 2 habían abortado dos días antes de la prueba. En 33 yeguas los análisis de la orina se repitieron, dos, tres y cuatro veces, a fin de averiguar si la eliminación de hormonas aumenta a medida que la gestación avanza, y para obtener resultados definitivos en casos dudosos.

La toma de las muestras de orina debe hacerla un veterinario mediante un catéter estéril, a fin de obtenerla limpia y sin impurezas que favorecen su descomposición. Se recoge en recipientes muy limpios y se puede expedir en frascos de unos 200 gramos. Se ha desistido de añadirle antisépticos.

La investigación requiere seis días. Si se empieza al recibir las muestras en la mañana del lunes el resultado se podrá conocer el sábado. Las muestras se dejan en reposo durante una hora para que se posen en el fondo del frasco los cuerpos extraños que la orina pudiese contener. Se mira si hay albúmina o azúcar, se determina su peso específico, su coloración y su contenido en moco.

Siguiendo la técnica de Ascheim-Zondek el autor ha inoculado, primero, el lunes, y el martes por la mañana y a primera hora de la tarde, y el miércoles por la mañana. Algunas ratas han sido inoculadas dos veces al día el lunes, martes y miércoles. La orina que se había de inocular se guardaba en sitio fresco.

En las 20 primeras inoculaciones ha empleado simultáneamente 7 ratas castradas y 6 infantiles; las primeras recibieron: una

seis inyecciones de 0,1 gramo; una seis de 0,2 gramo; una seis de 0,3 gramo; dos seis de 0,4 gramo; una seis de 0,5 gramo; y una seis de 0,6 gramo. Las ratas infantiles recibieron cada una seis inyecciones de 0,1 a 0,6 gramo de orina. Los resultados obtenidos tanto en las ratas castradas como en las infantiles son iguales por lo que, posteriormente solamente se emplearon ratas infantiles que pesaban de 7 a 9 gramos.

Cada muestra de orina era inyectada a tres grupos de dos ratas infantiles. El primero recibió de 0,05 a 0,1 gramo de orina; el segundo 0,2 gramo y el tercero 0,3 gramo. Las inyecciones se hicieron el lunes y el martes entre 8 y 10 de la mañana y entre 4 y 6 de la tarde; la quinta inyección se hacía el miércoles de 9 a 10.

De un total de 2.021 ratas inoculadas, murieron 412, o sea el 20,3 por 100. Cuando no se emplearon dosis aisladas de más de 30 centigramos la mortalidad disminuyó notablemente.

El 4.º y el 5.º días después de la inoculación se introduce por la mañana y por la tarde y el sexto sólo por la mañana, una aguja de platino en la vagina. El producto que se extrae rascando se tiñe con azul de metileno y se examina al microscopio.

Si la yegua está preñada, se comprueba, generalmente al examinar la segunda extracción, siempre al examinar la tercera y raras veces al examinar la primera, detritus desprovistos de núcleos. El moco vaginal ha desaparecido completamente. Desde el momento en que una rata blanca entra en celo, desaparecen por completo el moco y todas las células de núcleo; solamente se hallan detritus. El celo debe aparecer simultáneamente en varias de las ratas, porque en una sola podría tratarse de una reacción accidental.

La cantidad de hormonas aumenta a medida que avanza el período de la gestación, y se determina por unidades. Una unidad es la cantidad de hormón indispensable para provocar en la rata castrada o infantil las señales del celo (detritus celulares). Si una rata ha recibido cinco veces 10 centigramos de orina habrá recibido un total de 50 centigramos. Si esta dosis logra producir el celo, es decir, si sólo se encuentran detritus sin nódulos, di-

remos que la cantidad de 50 centigramos comprende una unidad y que, por lo tanto, un gramo de orina contendrá dos unidades.

A fin de saber si las ratas que dieron reacción positiva habrían entrado igualmente en celo sin el concurso del hormón, fueron examinadas tres semanas después de concluidos los experimentos, todas las que habían reaccionado, sin que ni una sola vez se comprobase la reaparición normal del celo al cabo de tres semanas.

De entre 171 yeguas cubiertas, 35 examinadas en momentos diferentes, jamás presentaron el hormón ovárico en la orina. Once yeguas presentaron transitoriamente señales de hormones. Tres de estas yeguas estaban en celo cuando se tomaron las muestras. Las 35 yeguas que dieron resultado negativo y las 11 que sólo presentaban señales de hormones fueron consideradas *vacías* y así lo confirmó el diagnóstico clínico hecho después.

En 122 yeguas en las que se investigó el hormón repetidas veces, se comprobó que 41 días después de cubiertas un gramo de orina de ellas contenía ya más de una unidad hormonal. En 8 yeguas cubiertas en un plazo inferior a 41 días se comprobó 0,5 de unidad hormonal en la orina; 18 yeguas cubiertas después de 42 a 44 días presentaban ya más de dos unidades hormonales. A partir de los 70 días de la cubrición las yeguas preñadas presentan siempre más de 2 unidades, a veces 4 y hasta más. Las yeguas que se calificaron de preñadas fueron reconocidas después clínicamente y se confirmó el diagnóstico.

Los resultados fueron dudosos en tres yeguas, debido tal vez, a un error al tomar las muestras o a una mezcla de orinas. Si se prescinde de estos tres casos se ve que la reacción A. Z. ha resultado positiva en el 98 por 100 de las pruebas.

La orina de las yeguas no cubiertas contiene en la época del celo 0,5 a 0,7 de unidades ováricas. Fuera de esa época, no ha podido descubrirse el hormón en las yeguas no cubiertas ni tampoco en las ninfómanas.

El autor termina con estas conclusiones:

1.^a Un gramo de orina de yeguas no cubiertas, tanto si ya han parido como si todavía son vírgenes, no contiene nunca durante el período comprendido entre dos épocas

de celo el hormón ovárico que pueda descubrirse con el procedimiento de Aschheim Zondek.

2.^a La orina de las yeguas ninfómanas tampoco contiene el hormón ovárico.

3.^a Durante el celo, un gramo de orina puede contener hasta una unidad de hormón ovárico.

4.^a Cuatro días después del parto o del aborto el hormón ha desaparecido de la orina.

5.^a La cantidad de hormones en la orina va aumentando con la duración de la preñez. Es poco importante en las cinco primeras semanas después del salto y no siempre llega a una unidad en un gramo de orina. De la sexta a la décima semana de gestación se hallan siempre de una a dos unidades, y a partir del tercer mes un gramo de orina contiene más de dos y hasta siete unidades.

6.^a Una yegua se considerará no fecundada si dos meses después del último salto su orina contiene menos de 0,5 unidades y si cuatro meses después del último salto su orina encierra menos de una unidad de hormón ovárico por gramo.

7.^a Una yegua se considerará preñada si seis semanas después de cubierta su orina encierra más de una unidad hormonal por gramo, y sobre todo si diez semanas después del salto esta orina encierra más de dos unidades hormonales por gramo.

8.^a En los casos dudosos se puede hacer un segundo examen al cabo de dos a cinco semanas de la primera prueba. Conviene observar este plazo a fin de evitar que la segunda toma de la muestra de orina tenga lugar durante la época del celo, especialmente si la primera prueba dudosa ha podido ser influida por éste.

La investigación del hormón ovárico se ha reforzado en 140 casos con el examen de 862 ratas sacrificadas después de la prueba. Mediante una lupa de un aumento de 20 diámetros se buscan las hemorragias, las luteinizaciones, y los cuerpos luteínicos atréticos de los ovarios. Los ovarios comprimidos entre dos cristales y sumergidos en glicerina han sido examinados con la lupa. En ningún caso se ha logrado comprobar las modificaciones típicas de la reacción. Aschheim-Zondek; pero en las pruebas positivas el útero de las ra-

tas había aumentado notablemente de volumen. Su espesor normal, que en las ratas infantiles es de 0,4 a 0,5 m. m., alcanzó hasta 2,5 m. m. de diámetro y estaba muy edematoso. Tal vez este aumento de volumen del útero sea suficiente para fundar el diagnóstico de la preñez, con lo cual el método sería mucho más sencillo. (*Rev. Gén. de Méd. Vét.*, marzo de 1931).—F. S.

F. LESTOQUARD. Diagnóstico biológico precoz de la gestación. (*Revue Veterinaire*, octubre de 1931)

Este trabajo es un extracto del que publicó Hinglais en el *Journal Médical français* en enero de 1931, dedicado por completo al tema que nos ocupa.

Las dificultades que ofrecen los medios hasta hoy conocidos para diagnosticar prematuramente la gestación han orientado a los investigadores por nuevos derroteros, utilizando los hormones específicos. Sabemos actualmente que la actividad de los órganos genitales femeninos depende de secreciones glandulares internas u hormones. Normalmente, estos hormones sexuales, íntimamente específicos, existen en tan pequeña cantidad que apenas se pueden descubrir. Pero, por el contrario, durante la gestación aparecen en la sangre y en la orina en cantidad tan importante que pueden descubrirse fácilmente.

Hasta ahora son tres los hormones conocidos que actúan en el conducto genital de la mujer: el foliculino, el del cuerpo amarillo y el sexual del lóbulo anterior de la hipófisis.

El primero de estos hormones procede de los folículos de Graaf y determina en los órganos genitales fenómenos parecidos al celo. Inyectado a hembras castradas o impúberes les hace aparecer el ciclo sexual. Sin embargo, no sirve para diagnosticar la gestación, porque sólo es abundante hacia el quinto mes, y en el período del celo, es decir, es tardía y expuesta a errores.

El hormón producido por el cuerpo amarillo solamente se puede descubrir durante el segundo mes de la gestación, pero su investigación exige una técnica muy complicada que la hace poco práctica.

El hormón antehipofisario es el que ha dado

la solución del problema que nos ocupa. En efecto, este hormón constituye el excitante primordial del funcionamiento del ovario; es el que determina el crecimiento de los folículos de Graaf, su maduración y la producción de los cuerpos amarillos. Solamente existe en los individuos dotados de actividad genital, y por consiguiente falta por completo en las hembras impúberes o menopáusicas. En estado normal existe en cantidad tan ínfima que su presencia únicamente se puede demostrar por el injerto o la ablación de la hipófisis; en los humores no se puede descubrir. Por el contrario, desde el comienzo de la preñez aparece en gran cantidad en la sangre y en la orina de la hembra encinta; ya se puede poner de manifiesto desde la primera semana del embarazo.

Su empleo se funda en los siguientes hechos experimentales: Inyectado a una hembra impúber determina el funcionamiento de los ovarios; inyectado a una hembra ya púber exagera la actividad de los ovarios y la producción de cuerpos amarillos. No obstante, si se utiliza en estas condiciones en las hembras, el diagnóstico puede ser erróneo alguna vez, a causa de las interreacciones entre el hormón y la foliculina. Por esto es preferible hacer los experimentos en un animal macho, en particular el ratoncillo.

En efecto; la inyección de orina de una mujer encinta a un ratoncillo macho impúber le provoca en algunos días la aparición de la pubertad caracterizada por el enorme desarrollo de las vesículas seminales, sin que se modifique mucho el testículo. La lectura del resultado es, pues, siempre posible macroscópicamente, sin necesidad de emplear el microscopio. Esta reacción, ensayada en 300 muestras de orina no ha fallado ni una sola vez.

Técnica.—Después de acidificar ligeramente la orina con ácido acético se filtra por una bujía. Durante 10 días se inocula 0,3 c. c. de orina cada día y el día décimo se sacrifica el ratoncillo. El resultado se aprecia en la autopsia: las vesículas seminales son voluminosas, de aspecto blanquecino y turgentes.

El diagnóstico se puede establecer a partir del octavo día desde que comenzó la preñez, incluso en los casos de gestación extrauterina. La reacción deja de ser positiva a

partir del cuarto día después del parto, o después de interrumpir la gestación por una intervención quirúrgica, o después de la muerte del feto. Es negativa en los casos de fibromas, quistes del ovario y tumores en general.

Por último, en una publicación reciente, A. Brohna dice haber comprobado que la inyección intravenosa a una coneja impúber de 5 c. c. de orina de una mujer encinta provoca en 48 horas la aparición de folículos hemorrágicos al nivel del ovario. Este último procedimiento sería todavía más rápido, pero necesita ser comprobado con mayor número de pruebas.

En el campo de la veterinaria también se han hecho ensayos, y, según el autor, los resultados logrados en yeguas en Alemania permiten registrar hechos análogos a los observados en la mujer.

Parece, pues, que ya podemos disponer de una reacción para el diagnóstico precoz de la gestación que, además de específica y constante, es fácil de realizar.—F. S.

FILAXIA

P. ROYER. **Inmunidad y sistema nervioso.**
(*Rev. Mod. de Med. y Cir.*, enero de 1932).

El autor considera la inmunidad en lo que se refiere al reino animal y particularmente como fenómeno reflejo, limitándonos a recapitular los diferentes modos de acción con el fin de plantear bien la cuestión.

Existen: a) Una *inmunidad histógena* (Behring), es decir, la *resistencia de los elementos celulares* a la toxina, fenómeno completamente diferente del que consiste en la producción de anticuerpos como reacción al antígeno.

b) Una *inmunidad humoral* debida a la acción de la *alexina normal* de los humores y de la *sensibilizatrix*, originada por la influencia del antígeno introducido en el organismo.

El hábito progresivo a un veneno o a una toxina por pérdida de sensibilidad hacia ese veneno o esa toxina constituye la *inmunidad por adaptación*; el aumento de sensibilidad y de reacción de las células, esto es, la inmunidad humoral, constituye la *inmunidad de defensa*, que es un reflejo orgánico.

Esta inmunidad de defensa se halla realizada por diversos medios: *fagocitosis* (destrucción de los microbios por los leucocitos); *bacteriolisis* (destrucción de los microbios por los humores orgánicos); *aislamiento* de los microbios englobados en las células molestas cuando no pueden ser destruidas; *eliminación* de los microbios por expectoraciones, derrames, abscesos, etc.; *neutralización* de las toxinas por las antitoxinas.

Estos medios de defensa son consecutivos a la inoculación de un virus atenuado y hasta ahora se ha pensado que eran debidos a un fenómeno de quimiotaxia; pero, esta explicación, valedera en ciertos casos, como en la fagocitosis, no puede explicar el aumento de los leucocitos, la formación de los abscesos y la influencia tan importante que tienen en la inmunidad los tejidos reticuloendoteliales, etc.

En el organismo sucede exactamente como si los elementos puestos en juego para su defensa estuvieran dotados de inteligencia, y parece evidente que estas reacciones de defensa se hallan bajo la dependencia del sistema nervioso, constituyendo un reflejo especial.

En efecto, si la sensibilización del organismo se debe a la introducción de un antígeno dado, la reacción de defensa puede producirse luego por la simple influencia de una excitación externa a la cual el animal que sirve de experiencia fué sometido cierto número de veces al mismo tiempo que a la inoculación. Esto es lo que han establecido las experiencias de Metalnikov y Chorine, de las cuales vamos a dar un resumen:

Después de 15 a 20 inyecciones (microbios calentados) y excitación externa (legrado o calentamiento de una región de la piel), dejan los animales en reposo durante doce a quince días. Luego, basta efectuar varias veces la excitación externa para ver aparecer en el peritoneo y en la sangre una reacción de defensa típica: leucocitosis, aumento de la cantidad de los anticuerpos, etc.

Véase a continuación dos ejemplos del aumento de la fórmula leucocitaria, según la experiencia precedente:

Conejo A

Antes del experimento 11600 leucocitos
Tres a cinco horas después ... 17900 "

Siete horas después	16000	"
Veinticuatro horas después ...	7800	"

Conejo B

Antes del experimento	7900	leucocitos
Tres horas después	28420	"
Cinco horas y media después.	16820	"
Veinticuatro horas después ...	13300	"

Conejo testigo

Antes del experimento	8000	leucocitos
Tres horas después	7750	"
Seis horas después	8100	"
Veinticuatro horas después ...	7800	"

La formación de los anticuerpos, está probada por el aumento de la aglutinación en los conejos a los cuales se inyectaron durante doce a quince días 2 c. c. de una emulsión de vibriones coléricos calentada, después de someter el animal a una excitación externa. Esta, renovada tres semanas después de la última inyección, produce un aumento de la cantidad de aglutinación que prosigue hasta el quinto o sexto día.

Para confirmar prácticamente la acción de los reflejos condicionales, Metalnikov inyectó, según el método que hemos expuesto anteriormente, diez, quince, veinte días después de la introducción de la última vacuna, una dosis de cultivo virulento de vibriones coléricos, de estafilococos o de bacteridias carbuncosas: las animales sometidos a la excitación externa sobrevivieron; los demás murieron.

Estos experimentos fueron comprobados por Nicolau y Antinescu-Dimitriu y diversos discípulos del profesor Pawlow. Está, pues, fuera de duda que la producción de anticuerpos y el aumento de la fórmula leucocitaria están en relación íntima con el sistema nervioso, que provoca el fenómeno y lo regulariza.

Si precisara otra prueba, se hallaría perentoria, en el resultado de los experimentos de Metalnikov, Toniannoff, Chorine y Zernoí en las larvas de la *Galleria mellonella* (piojo o gorgojo de las abejas):

Cuando esas larvas son sometidas a una inyección de microbios poco virulentos, ofrecen después de algunos días, en la superficie de la piel, manchas negras que son abscesos cargados de microbios. Si la inyección fué precedida de la destrucción de los ganglios cerebrales o de los primero y segundo torácico o de uno de los abdominales, esto no

causa trastorno alguno en los medios de defensa, pero si se destruyó el tercer ganglio torácico, sucede lo contrario; la inmunidad de esta larva está, pues, bajo la dependencia de este centro nervioso.

Por tanto, la inmunización consiste en la facultad que adquieren las células de reaccionar contra un antígeno por movilización y sensibilización, y esto durante un tiempo variable, a veces muy largo, cosa que no puede explicarse sino por la *memoria* de las células.

Esta sensibilidad de las células libres y lo mismo la de las conjuntivas y reticuloendoteliales, de los vasos, etc., está gobernada y regularizada por los sistemas nerviosos central y simpático.

Mas, ¿con qué intermediarios actúan éstos cuando no hay relaciones directas entre los centros y los elementos celulares?

Las secreciones endocrinas, de función tan compleja, podrían ser los intermediarios indispensables.—P. F.

BROMATOSCOPIA

E. NICOLAS. **Las conservas en botes; abombamiento.** (*Rec. de Méd.*, diciembre de 1931).

Los fabricantes de conservas deberían procurar siempre que los productos que van a conservar se encontraran en buen estado al introducirlos en los envases o latas y sostenerlo hasta el momento de la esterilización; esto exige condiciones de trabajo y procedimientos impecables, tanto más perfectos y rápidos cuanto más delicada sea la materia que se manipula y más fácilmente infectable, como ocurre con el pescado. Este debe ser preparado en el menor tiempo posible desde que se extrae del mar.

La preparación comprende los siguientes tiempos:

1.º Cocción en agua o por vapor, después de la limpieza y del troceo.

2.º Envasado con adición, o no, de caldos, grasas, etc.

3.º Someter los envases a temperaturas elevadas, antes de soldarlos. En los Estados Unidos se calientan a 70º, pero en otros países

se omite esto, si el envasado se practica con los productos muy calientes, pues el fin perseguido es la eliminación de aire en cuanto sea posible.

4.º Cerrar herméticamente, ya por soldadura, ya por ajuste apretadísimo de pulsera que sujeta la tapadera. Esta operación debe ser practicada cuando aun está muy caliente el envase.

5.º Esterilización por el calor, que no es necesaria cuando el producto va acompañado de un líquido bactericida (exceso de azúcar en las confituras, mermeladas, leche condensada, etc., o muy aciduladas con vinagre).

6.º Enfriamiento rápido en agua.

Al salir del autoclave o de la caldera los botes están abombados por la presión que interiormente ejerce el vapor de agua producido durante el calentamiento, pero desaparece ese abombamiento al enfriarse el bote, si todas las operaciones fueron bien practicadas; por tanto, si al cabo de algunos días reaparece es señal que se ha producido en el interior la fermentación causante del gas que empuja la tapa y la deforma. Veamos las causas de esa producción gaseosa. Son de naturaleza física los desprendimientos del aire contenido en sustancias esponjosas como las setas; pero las que más interesa son las biológicas. La esterilización o el cierre defectuoso son causa de contaminación y germinación bacteriana cuya rapidez está supeditada a la temperatura del ambiente. No nos importa que los gérmenes estuvieran ya en el producto o que hayan penetrado después por el orificio del envase mal cerrado; el caso es que la caja abombada debe retirarse. Puede practicarse, el reconocimiento, por varios métodos: por presión, por sumersión en una solución de fluoresceína (y si hay orificio en el bote aparecerá una ráfaga en el agua), por el empleo de la luz de Wood (radiaciones ultravioletas), por el método de Mormann (consiste en substituir la conserva por caldo nutritivo, cerrar otra vez el bote y llevarlo a la estufa, después de la esterilización corriente, para ver si se produce abombamiento al germinar los supuestos microbios gasógenos), y por la investigación de la flora microbiana del contenido.

La naturaleza del producto nos orienta en

la investigación, pues así como en los de origen animal hallaremos gérmenes ya conocidos (aerobios y anaerobios), en los de origen vegetal podemos hallar gérmenes más varios acidófilos, muy polimorfos y levaduras frecuentes en el jugo del tomate.

La hoja de lata con la cual se hace los botes puede ser atacada por los ácidos acético, oxálico, láctico, cítrico, málico y tártrico a fuerza de tiempo, los cuales van disolviendo lentamente la capa de estaño y, sin su protección, es a su vez atacado el hierro, produciéndose hidrógeno, y pasando a la conserva el estaño en cantidad no despreciable. Podría emplearse una hojalata que llevase una capa de estaño más gruesa para impedir el ataque al hierro y evitar la formación de hidrógeno, pero ésto elevaría el coste del envase; mejor sería barnizar el contenido con una sustancia inofensiva y aisladora.

En las conservas de pescado se asocian frecuentemente las causas químicas y las bacteriológicas, porque los fabricantes, para evitar la putrefacción, agregan líquidos muy ácidos, sin tener presente que hay gérmenes acidófilos y que bien conceptuadas, no tienen estas conservas más que un tiempo de duración limitado. La falta de fetidez observada al abrir un bote abombado no basta para considerarle como bueno; en el interior del producto se encuentra muchas veces gérmenes cuya vitalidad se manifiesta en los medios de cultivo. En las conservas de pescado cuyo envase está abombado no debe pensarse solamente en un fenómeno químico, y aunque se le considerase inocuo debe ser prohibido su consumo.—A. H.

SPARAPANI. El consumo de carnes roídas por las ratas puede causar una espiroquetosis. (*Bolletino Veterinario Italiano*, año 1929).

La transmisión de tripanosomas y de espiroquetos de un individuo enfermo a uno de sano se produce especialmente por las picaduras de artrópodos, los cuales actúan de modo análogo como lo haría una lanceta ensuciada con material infectante. Pero, algunas veces la penetración del parásito no se hace a través de la piel, sino de las mucosas

heridas, lesionadas con algún arañazo, irritadas o hasta casi intactas. Así ocurre especialmente en la mucosa genital para la sífilis humana y del conejo en el acto del coito, y en la mucosa digestiva. Bruce, por ejemplo, ha logrado infectar un perro haciéndole ingerir sangre coagulada de una vaca enferma de nagana; Lacomme ha visto morir gatos que habían devorado ratas con tripanosomiasis. Por otra parte, se ha demostrado que un espiroqueto (*Sp. morsus muris*) vive ordinariamente en la boca de las ratas sin causarles trastorno alguno, pero cuando éstas muerden al hombre o a un animal carnívoro doméstico le transmiten una grave espiroquetosis denominada *sodoku*.

El autor ha querido averiguar si la carne roída o mordida por ratas—cosa no rara en los mataderos—podía quedar localmente infectada por el espiroqueto albergado en la boca de las ratas, y si dicha carne podía resultar peligrosa para el consumidor. Sus ensayos resultaron positivos, y de ellos deduce: 1.º Que las carnes mordidas por ratas conservan, en el sitio de la mordedura, espiroquetos que permanecen vivos durante cuatro días. 2.º Que la ingestión de tales carnes es peligrosa, toda vez que a los gatos y conejillos de Indias que la han comido les ha causado una enfermedad grave y a veces mortal. 3.º Que estas carnes son nocivas hasta después de cocidas, es decir, hasta cuando los espiroquetos han muerto por el calor, probablemente a causa de las toxinas que han dejado en el músculo que los albergaba durante sus cuatro días de vida.

El autor concluye afirmando: a) El espiroqueto de la rata es patógeno para el hombre, el perro y gato, no solamente por la mordedura de aquel roedor—cosa ya sabida—sino incluso por el consumo de carne roída por el mismo. b) El veterinario inspector del matadero deberá por tanto, decomisar, o cuando menos expurgar seriamente los trozos de carne roídos y por tanto infectados. c) Este hecho viene a añadir un nuevo daño a los muchos que causan las ratas, y es un motivo más para obligar a intensificar la campaña de exterminio contra estos roedores en los mataderos y carnicerías. (*Jour. de Méd. Vét.*, noviembre de 1930).—F. S.

ZOOTECNIA

DETILLOUX. **De la correlación entre los caracteres exteriores y la productividad en nuestros animales domésticos.** (*L'Echa Vétérinaire*, enero de 1931).

El biólogo y el zootécnico llaman correlación a la conexión que puede existir entre dos o más caracteres de un ser vivo. Por ejemplo, en los mamíferos domésticos, el tipo, el hábito del individuo, varían con el sexo; el toro y el verraco adultos tienen el tercio posterior menos desarrollado que el anterior. Se ha creído encontrar una relación de causa a efecto entre la longitud de los miembros del caballo de carreras y su velocidad; entre el grado de desarrollo de las mamas y el rendimiento lechero en las hembras de nuestras especies domésticas.

Es innegable que algunas de esas correlaciones, consideradas desde el punto de vista económico, tendrían una gran importancia si nos permitiesen apreciar de una manera precisa el rendimiento de los animales o su valor como reproductores. Por esto, se han hecho desde antiguo numerosos estudios sobre la existencia real o presunta de tales correlaciones. Agrupándolas desde el punto de vista biológico, podemos distinguir:

1.º Una correlación entre dos caracteres, de conformación o morfológicos. Por ejemplo: en el cerdo doméstico sus pelos o cerdas han ido disminuyendo paralelamente con el tamaño de sus colmillos. En igualdad de proporciones los machos castrados de algunas de nuestras especies son de mayor talla que los enteros. Los cuernos del buey, comparados con los del toro, han sufrido modificaciones de forma y de tamaño.

2.º La misma correlación la encontramos entre dos atributos funcionales. Por ejemplo la atrofia de una parte de una glándula mamaria se compensa con la hipertrofia y el aumento de secreción láctea de la parte restante. La resección de un riñón va acompañada de la hipertrofia con hipersecreción del otro.

3.º Semejante relación se manifiesta todavía entre un carácter exterior de una parte y un atributo funcional de otra parte. Las rela-

ciones que existen entre el espesor de un músculo y su fuerza; entre su longitud y la amplitud de sus movimientos, son ejemplo de esta correlación morfofisiológica.

De todas estas correlaciones, las más importantes son las que se refieren a los caracteres económicos desde el punto de vista práctico, toda vez que esa asociación de atributos anatómicos y morfológicos permitiría juzgar las aptitudes o la productividad de un individuo con arreglo a su conformación.

Intentando aumentar el rendimiento de los animales, se ha visto que éste varía notablemente de uno a otro individuo y por esto no es de extrañar que antes de recurrir a los métodos de investigación siempre laboriosos se haya preferido hallar en algunos pretensos signos correlativos un medio sencillo de evaluar esta productividad. Tal fué el origen del *formalismo*, método de investigación basado casi exclusivamente en la existencia, real o supuesta, de ciertas correlaciones, que se ha empleado en la determinación del rendimiento de un rebaño, en la elección de un reproductor mejorador, y hasta como base de juicio en los concursos de ganados.

Conviene distinguir entre las correlaciones directas, evidentes y reales, de una parte, y las correlaciones falsas, de otra. Las primeras son aquellas cuya existencia nos la afirman la experiencia y la observación; se deben a la coexistencia en un mismo individuo, de dos atributos, uno de los cuales es consecuencia del otro. Veamos algunos ejemplos:

El caballo de carreras, pura sangre, tiene los miembros desmesuradamente largos y el tronco muy reducido. El caballo de tiro pesado tiene una masa muscular más grande, un tronco más pesado, que exige el acortamiento de las extremidades para que sean columnas de sostén más sólidas.

Durante el último período de la gestación las mamas de las hembras de los mamíferos adquieren mayor desarrollo, debido a la acción de hormonas placentarios o a una acción química que se produce en el ovario.

Cada gestación en la vaca va acompañada de la aparición de un surco en los cuernos frontales.

Sabemos que existe un tipo de vaca leche-

ra. Pero este tipo, ¿no es tal vez la resultante de un conjunto de caracteres que permiten suponer un parentesco con una raza lechera?

Si el cerdo de poca alzada, de miembros cortos, es un productor de grasa más que de carne ello no significa que exista un parentesco más o menos estrecho de este animal con el Yorkshire pequeño y el cerdo chino, que son productores de grasa.

En estos dos casos existiría, pues, una correlación entre los caracteres de raza, por una parte, y los caracteres económicos por otra.

Si se quiere que las cerdas de cría tengan un número suficientemente grande de pezones es porque puedan criar en cada parto un gran número de lechones.

En las gallinas ponedoras de patas amarillas, este color disminuye a medida que avanza el período de la puesta y que aumenta la producción del número de huevos. Aquí la genética encuentra una relación de causa a efecto en el hecho de que un sólo y mismo factor mendeliano sería la base de los dos atributos.

Más numerosas que estas relaciones verdaderas son las pretensas correlaciones atribuidas a la coexistencia de dos o más cualidades que nada tienen de común. Son correlaciones falsas, que gozan de cierto crédito debido a las dificultades con que se tropieza en la práctica cada vez que se quiere determinar de una manera precisa la productividad de un animal. Los ejemplos abundan.

Un examen rápido de su conformación, de sus aplomos y de sus marchas se ha creído siempre que bastaba para concluir que un caballo era apto para un determinado servicio, cuando este método de apreciación superficial ha fracasado en las pruebas de tracción efectuadas. Es la teoría tan simple y con frecuencia racional, que estuvo en boga; según la cual, algunos signos llamados *lecheros* o *mantequeros* permitirían juzgar de las cualidades intrínsecas y del valor real de las vacas de leche. Desgraciadamente, tras numerosas comprobaciones bien ejecutadas, tras múltiples investigaciones minuciosamente llevadas a cabo por zootécnicos, ganaderos y asociaciones de criadores de muchos países, se ha visto que

la interpretación de los caracteres exteriores de una vaca permite, todo lo demás, una apreciación muy grosera y siempre insuficiente del valor que tenga realmente la res como productora de leche y manteca. Solamente la prueba directa, el control cuantitativo y cualitativo del rendimiento lechero nos permite apreciar, de una manera racional la potencia productora de una vaca.

En avicultura se ha preconizado también en estos últimos tiempos, una teoría análoga para distinguir las buenas de las malas ponedoras, y para conocer las gallinas que ponen en invierno y las que no ponen o ponen poco. Pero, aunque el método parecía racional y bien fundado, pronto se demostró que únicamente el control de los huevos puestos por cada gallina durante el año constituye el medio más seguro, exacto y riguroso para establecer la capacidad ponedora.

Asimismo, para juzgar de la precocidad, de la fecundidad y del poder de transformación del cerdo se habría acudido a medios de comprobación empíricos, pero en este animal,

como en los demás que explota la zootecnia, solamente las pruebas de rendimiento tienen valor y deben admitirse como base de apreciación de la producción.

En la cría y mejora de los animales doméstico se ha concedido demasiada importancia al formalismo. Esto no quiere decir que carezca en absoluto de valor desde el punto de vista práctico. Puede existir, y existe, una correlación entre el hábito del tipo medio de una raza y su productividad. En otros términos: existen caracteres de raza, señales tangibles de la influencia continua de ciertas condiciones del medio, o exteriorización del resultado de un trabajo de selección y de mejora, y esta correlación será tanto mayor si la raza está bien fijada y depurada.

Pero, esa misma correlación falta o apenas se encuentra cuando se quieren comparar entre sí individuos de esa misma raza. Las relaciones que a veces se cree constatar entre dos atributos son generalmente correlaciones completamente fortuitas que no tienen entre sí ninguna conexión biológica.—F. S.

JURISPRUDENCIA VETERINARIA

Responsabilidad de los dueños de animales por los daños que éstos ocasionan

Quien dijo que "el peor mal de los males — es tratar con animales", supo sintetizar en dos versos toda la ingrata labor del veterinario clínico y los peligros a que ella le expone, a veces graves y de consecuencias irreparables. Tal le ha ocurrido al veterinario francés Mr. Tardieu, según refiere el *Bulletin du Syndicat National des Vétérinaires de France*, del primer trimestre de 1930.

Este veterinario fué llamado por un agricultor para que fuese a su casa a visitar un caballo de su propiedad que padecía un cólico. Cuando el veterinario, con la mayor prudencia, se disponía a acercarse al enfermo para examinarlo en presencia de su dueño, el animal le dió tan fuerte coz en el vientre que le hizo caer al suelo sin sentido a

consecuencia de lo cual falleció pocas horas después.

La viuda del veterinario demandó judicialmente al dueño del caballo reclamándole una indemnización de 150.000 francos. El Tribunal Civil de Mans desestimó la demanda, pero la Audiencia, primero, y la Corte de Casación más tarde, fundándose en el artículo 1385 del Código civil francés que hace responsable al dueño de un animal de los daños que éste produzca, revocaron la sentencia y condenaron al dueño del caballo a pagar una indemnización de 100.000 francos a la viuda del veterinario víctima del accidente.

El artículo 1.385 del Código civil francés que han aplicado los Tribunales de la nación vecina equivale al 1.905 de nuestro Código civil. Por lo tanto, siendo idéntico el fundamento jurídico es de

suponer que si se plantease el caso ante nuestros tribunales lo resolverían en el mismo sentido.

El artículo 1.905 de nuestro Código civil dispone que el poseedor de un animal o quien se sirve de él responde de los daños que éste produzca aunque se le escape o extravíe, y únicamente le exime de responsabilidad cuando el daño causado se deba a fuerza mayor o culpa del que lo haya sufrido.

El Tribunal Supremo en sentencia de 21 de octubre de 1909 estableció que el citado artículo "no consiente otra interpretación que la que se deduce de sus términos literales, bastando, según el mismo, que un animal cause perjuicio para que nazca la responsabilidad del dueño, aún no imputándose a éste ninguna clase de culpa o negligencia, habida sin duda cuenta por el legislador de que tal concepto de dueño es suficiente para arrostrar las consecuencias favorables o adversas de esta clase de propiedad".

Pero no se crea, a pesar de la amplitud de dicho artículo, que la responsabilidad ha de recaer siempre inexorablemente sobre el dueño del animal. Prescindiendo de la excepción contenida en la última parte del artículo (cuando el daño se produce por fuerza mayor o por culpa del que lo ha recibido), fijémonos en que el artículo se refiere a situaciones diversas: al poseedor del animal o

a quien se sirve del animal, y aunque, por lo común, quien posee y se sirve del animal es al mismo tiempo su dueño, a veces el dominio, la posesión y el uso pueden estar en diferentes personas. Tal ocurre en los casos de arrendamiento, comodato, y de un modo especial, cuando el animal se encuentra sometido a tratamiento en la clínica del veterinario. En este caso, si el animal le causa un daño no será responsable el dueño, sino el propio veterinario, que es quien se sirve del animal y quien lo tiene bajo su vigilancia.

En efecto, servirse de un animal no quiere decir emplearlo siempre en el uso propio de su naturaleza, sino utilizarlo en cualquiera de las formas de que es susceptible su aprovechamiento, y una de ellas se da cuando el veterinario asiste a un animal enfermo en su clínica para prodigarle sus auxilios profesionales.

En la sentencia que motiva este comentario hace constar el tribunal que el veterinario fué víctima del accidente cuando se acercaba al enfermo para reconocerlo, estando en casa de su dueño y en presencia del mismo, es decir, cuando se disponía a intervenir y estaba el animal bajo el dominio y la vigilancia de su propietario, circunstancias suficientes para hacerle responsable del daño causado.

F. FARRERAS.

INTERESES PROFESIONALES

Los servicios de ganadería de la Generalidad de Cataluña

Por reciente decreto de la Generalidad de Cataluña, se ha abierto un concurso, si así podemos llamarlo, para proveer la plaza de Jefe de Servicios de Ganadería, de la misma. Para cargo de tanta envergadura supondrá el lector que a los aspirantes se les exige que sean veterinarios o que tengan un título científico que permita suponer que po-

seen, por lo menos, un caudal de conocimientos como mínimo indispensable para tomar parte en el concurso.

Pues, nada de eso; a los aspirantes sólo se les exige tener 23 años cumplidos, estar libres del servicio militar, saber hablar y escribir el idioma catalán y presentar dos Memorias, una de investigación, o trabajos personales realizados en ganadería, principalmente en lo relativo a morfología, cría animal y explotación de los referidos servicios.

De suerte pues, que la Generalidad abre de par en par las puertas, y pone un cargo de tanta importancia al alcance de todos: desde el zootecnista más encopetado hasta el más humilde pastor. Únicamente si el fallo del tribunal no es unánime, es decir, si no coinciden en un mismo individuo los votos de los tres jueces que componen el tribunal, dos de los cuales son veterinarios y uno de ellos, precisamente, presidente de la Federación de Colegios Veterinarios catalanes, los concursantes que hayan obtenido algún voto, serán sometidos a una oposición, cuyas normas se dictarán posteriormente, es decir, y si se me permite la palabra, un concurso anfibio, medio mujer, medio pez, como la mitológica sirena.

Así, escuetamente, la noticia no puede causar ninguna extrañeza a los compañeros que por sabida ya la tenían olvidada, pero no podrá menos de refocilar con sumo gusto a los que, y en especial a los de allende el Ebro, ignorasen concurso tan peregrino.

Cierto que el Colegio de Barcelona, en instancia razonadísima ha recurrido contra tal proceder; cierto también que la Federación de Colegios ha elevado su voz contra tamaño exabrupto, pero a ello sólo se ha concretado, y permite que su más alto representante refrende con su presencia en el tribunal y su firma en el acta del examen, un acto que en conciencia a todos repugna.

Aporta en su instancia el Colegio de Barcelona, que aún no ha sido contestada por la Generalidad a pesar de haber transcurrido más de cuarenta días de su presentación, razones poderosas para reclamar esta plaza para la profesión veterinaria. Entre otras, aduce la razón legal, indudablemente la de más firmeza, de que no habiendo sido aprobado aún por las Cortes, el Estatuto catalán, cuantos concursos convoque la Generalidad, deben regirse por las leyes generales de la República, ya que en el caso presente disponen de una manera taxativa que las cuestiones ganaderas

sean de la incumbencia exclusiva del veterinario.

Pero, me permitiré añadir por mi cuenta, que por sobre todas las razones de orden más o menos legal, está un deber de conciencia y de justicia. De conciencia, el de reconocer que el veterinario por la índole especial de sus estudios es el único apto para ocupar este cargo, y que nuestra ganadería no es aún tan misérrima ni tan baladí que permita entregarla en manos de un patán, por el sólo hecho de presentar unas memorias, pagadas quizá la noche antes a su autor, con treinta dineros.

Y queda un deber de justicia, el de darnos lo que nos corresponde por derecho propio.

Al concursante a una jefatura de esta naturaleza, primer jalón, piedra angular donde debe basarse toda la ganadería catalana, es lógico se le exijan un mínimo de conocimientos representados por un título profesional afín, y si no se considera esta condición como indispensable, ¿por qué en el tribunal se incluye a dos veterinarios? ¿Les reconocemos o no les reconocemos solvencia científica?

Mas, lo que sucede no debe extrañarnos, pues en cuestiones ganaderas parece que la Generalidad sigue los mismos derroteros que la extinguida Mancomunidad catalana, en la que todas las cuestiones ganaderas, giraban alrededor de un eje, representado por un profesional al que se consideraba única lumbrera de la ciencia veterinaria. Y así como en las llanuras de la Mancha, al advenimiento de la República, un compañero, todo energía y tesón, nuevo Quijote de la profesión, dió al traste con los follones y malandrines que por muchos lustros nos cerraron el paso, y la encumbró hasta el pináculo de la gloria, aquí en los abruptos montes catalanes, otro andante caballero, se empeña en hacernos andar hacia atrás, como los cangrejos.

Y cuando debía y podía esperarse de todos los compañeros catalanes una violenta reacción contra la desconsideración

sufrida, cuando cabía esperar una campaña contra el desafuero cometido, son sólo los organismos oficiales los que, en tímida instancia, suplican una merced, en forma poco menos que vergonzante. Particularmente, ni una carta, ni una sola protesta, ni ambiente propicio a ella, como si hubiera pasado la hora de las gallardías, para dar paso a la hora de la resignación, apocados, como si sobre nuestras cabezas pesara la maldición bíblica, que nos obligue, eternos parias,

a andar siempre errantes por esos mundos de Dios.

Y al fin, lector, convendrás conmigo, en que nos falta el compañero, que nuevo Quijote, montando en Rocinante y afianzándose en los estribos, con la celada puesta y lanza en ristre, a través de los campos de nuestra amada Cataluña, dé al traste con tanta apatía y tanta borreguil resignación.

S. RIERA.

VARIEDADES

Las relaciones de la Medicina Veterinaria con la Medicina Humana (1)

La medicina veterinaria ha prestado a la medicina humana el conocimiento de la estructura y la función que tienen los animales, para que pautado este conocimiento en la jerarquía específica que corresponde al *Homo-sapiens*, deduzca la verdad sobre las funciones que se verifican en una especie en la que por elevada moral, no se le puede tener como sujeta a la interrogación experimental, cuando pueda producirse el dolor o cuando se altere su integridad trastornando su natural vivir. Detallar todos los transportes que se han hecho del conocimiento de la vida y correlación funcional de la bestia, para llegar con lógica presunción a determinar los factores que obligan la función de los órganos del hombre, sería repetir una obra de Fisiología con todos sus capítulos. Esta relación entre la Fisiología Veterinaria y la Fisiología Humana, ha sido posible desde el momento que se desterraron los absurdos prejuicios que separaban la vida del hombre, haciéndola única y sin semejanza posible a la vida de los animales estudiados por la Zoología. Pero, en esta época en que los valores zoológicos se ajustan a diferencias de constitución y la doctrina se ha impuesto en los métodos experimentales y puede seguirse la complejidad estructural, por el estudio sis-

temático, puede augurarse la resolución de los problemas de la fisiología del hombre, si para ello se emplean los archivos de veterinaria, donde se encuentran con detalles minuciosos, la anatomía, fisiología y constitución substancial de los complejos orgánicos que determinan o condicionan las funciones en los animales, a fin de lograr la corrección necesaria que implican las diferencias específicas e individuales, en la producción del fenómeno vital.

Como será indefinido el empleo de los animales como sujetos de experimentación, se perfila, incitante, un estudio más racional de los compuestos materiales de constitución de los animales, para llegar a corregir el concepto actual sobre el gran parecido de las funciones. El determinismo riguroso no puede aceptar que un próximo "quantum" material, origine exactamente, el mismo fenómeno vital. En las diferencias de composición química y en aquellas diferencias de circunstancial físico, se esconde la especificidad y aptitud diferente para la función. Por esto es que la Fisiología, en términos generales, se ha descompuesto en la biofísica y la bioquímica. Por ahora, la Fisiología humana ha sido estrechamente relacionada a la Fisiología de los animales, por lo que concierne al paralelismo de las burdas manifestaciones vitales. Mañana, estas relaciones se establecerán por el conocimiento más profundo de la organización, en lo que respecta al análisis material, pero no solamente en lo relativo a

(1) Fragmentos del discurso de recepción leído en la Academia nacional de Medicina de Méjico, en 27 de enero de 1932.

la proporción de los elementos y su dosificación cuantitativa, pues más interesante será saber el por qué los complejos orgánicos se obligan a mantener una constante tasa, y el por qué se mantienen las correlativas acciones físico-químicas de donde surge la forma estructural y se deriva la individual. Es indudable que tendrá que llegarse al método experimental, porque solamente dentro del circunstancial de la vida, se logrará conocer el comportamiento energético biofísico de la materia. Solamente así podremos llegar a la altura en que se ha colocado el pensamiento humano que ha abandonado el materialismo tosco y el confuso idealismo, para unir la filosofía y la ciencia, no en el amplio horizonte que todo trata de comprender, sino en un realismo cuyos límites obligan una modalidad de comprensión y una particular expresión del hecho.

Sobre este concepto, las relaciones de las dos Medicinas encuentran su razón en que estudian a seres vivos que en substractum se identifican, es decir: analizan un conjunto de factores energéticos, substanciales, heredables que dan lugar a un tipo estructural dinámico, cuyos trabajos proporcionales a su constitución y correlativos a los factores integrantes del medio, determinan efectos secundarios a la transformación material; a estos efectos, a estas manifestaciones, a tales fenómenos se les llama funciones.

Reclamaremos en el futuro la primacía de haber aplicado los sistemas zootécnicos de mejoramiento de las especies, siendo fieles a las leyes de la herencia, pues mucho llevamos adelantado al haber descubierto el mendelismo de los caracteres que fijan en los animales, una aptitud mayor de rendimiento fisiológico, como en el caso de la producción de leche en la vaca, la estructura conveniente del músculo para hacer la carne de mejor calidad para la alimentación del hombre y de haber mejorado las razas animales a fin de eliminar, por las reglas de la Genética, las descendencias que no tienen supremacía de rendimiento y constitución. Se nos ha antojado hacer híbridos y se han obtenido, hemos querido obtener razas inmunes, y las tenemos ya. Cuando el hombre sea más consciente del futuro de su especie y tenga que

superarse, para hacerse más capaz en el rendimiento fisiológico que le exigen la civilización y la cultura, y quiera ver desaparecer las generaciones improductivas, aquejadas por taras o caracteres letales que en el presente le hacen sufrir y degenerarse, tendrá que volver los ojos hacia la maravillosa obra de la Medicina Veterinaria que ha sabido imponer a las especies animales, su imperativo audaz.

La Patología animal no ha podido quedar confinada en un archivo de casuística; sistematizados sus datos en un orden correlativo a la complejidad anatómica, ha servido en lo que no es específico del hombre, como base de discusión de los fenómenos fisiopatológicos que en él se observan. También han servido para obtener un orden de ideas superiores expuestas en la Patología general, donde encuentra el intelecto la relación entre la causa y el efecto, descubriendo que el cuadro clínico corresponde estrechamente, al estado constitucional del sujeto que facilita o impide el mecanismo vital de la reacción ante la causa, que por otra parte, no siempre obra con los mismos atributos. Este conocimiento, como digo, ha sido obtenido después del estudio progresivo de las diferentes estructuras de los animales, puestas a la observación experimental frente a la acción de las causas patogénicas.

De estas ideas generales se desprenden los casos concretos en que se han estudiado los padecimientos de los órganos de los animales, observando sus lesiones anatomo-patológicas, la disfunción de los órganos en relación con la semeiología y caracteres químicos que en la sangre, orina y otras secreciones, tales disfunciones provocan, para obtener un índice de diagnóstico y apoyo real en el pronóstico. Se ha estudiado con interés, la evolución de las enfermedades anotando sus características hematológicas y los estudios experimentales han tenido como elemento de gran valor, las constantes fisiológicas de los animales. Otras ocasiones, el hombre se ha propuesto la labor de enfermar a los animales o trasplantarles el injerto para reconocer las características de evolución de los tumores. Se ha valido de variadas operaciones quirúrgicas para la extirpación de los órganos, a

fin de encontrar datos fundamentales sobre su particular fisiología, como lo practica para el estudio de las secreciones internas. En todas estas encuestas experimentales de presunción o comprobación, ha tenido que recurrirse a comparar los resultados con el dato de normalidad suministrado por la fisiología veterinaria.

Llega el momento de abordar el grave y trascendental problema de las enfermedades transmisibles. El médico, en su práctica diaria, encuentra con bastante frecuencia que el padecimiento humano tiene origen de una descuidada convivencia del hombre con los animales enfermos y la estadística abarca infecciones y parasitismos variadísimos. De tales casos unos pueden considerarse de poca importancia por su escasa presentación; pero es necesario insistir en la insólita trascendencia que ofrecen, desde muy diversos puntos de vista, varios de los problemas constituidos por la transmisión de las enfermedades comunes al hombre y a los animales. Un ejemplo que pudiera llamarse típico, que nos señala el máximo interés de las investigaciones en este campo, lo presenta la propagación de la peste blanca, problema de primera fila en esta época, siglo del contagio. Millares de libros, monografías, artículos de revistas especialistas, etc., que representan uno de los más grandiosos esfuerzos del humano intelecto, han sido consagrados a precisar todas las circunstancias que favorecen la diseminación de este azote de la humanidad, quedando de relieve el importante papel que como fuente de infección, representa la leche de vacas. Pero, a paso y medida que se han profundizado las investigaciones, han surgido hondas diferencias de criterio y así, mientras no falta quienes aún consideren a la vaca infectada por el germen de Koch, como el símbolo de todos los peligros que amenazan la salud de las personas, abundan quienes ven en esa fuente de infección, un peligro remoto y despreciable. Y tan aferrados están unos y otros a sus doctrinas, y consideran de tal valía los hechos experimentales que constituyen su base, que ambas tendencias se encuentran cristalizadas en las legislaciones sanitarias de varios países. Véase así a John Hohler anunciando en el XI Congreso de Medicina Ve-

terinaria celebrado en Londres, hace algo más de un año, que los Estados Unidos continuarán sin tregua su campaña contra la tuberculosis bovina, que tiene por base principal el sacrificio de las vacas que reaccionen a la tuberculina, y por otra parte el eminente Von Ostertag, anuncia el año pasado, en el Congreso Mundial de Lechería, en Copenhague, que en la nueva legislación alemana sobre sanidad de la leche, quedará establecido, en forma precisa, la tolerancia absoluta de explotar vacas que hayan reaccionado a la tuberculina, cuando la clínica y el laboratorio hayan sido incapaces de demostrar que se trata de eliminadoras de gérmenes tuberculígenos. Al reflexionar acerca de estos hechos se siente la conciencia en desasosiego, ocurre pensar en la enorme responsabilidad moral que tenemos al inclinarnos a aceptar como verdadera una u otra tendencia y al mismo tiempo nos sentimos estimulados para proseguir empeñosamente, en un estudio a todas luces incompleto y de cuyos resultados depende en buena parte, la reducción de las dolencias humanas. En este problema, las medicinas humana y veterinaria se estrechan y casi confunden sin poder delimitar las actividades de la una y de la otra.

Pero, ¿qué pudiéramos decir de la necesidad de abordar problemas casi comunes con una mayor cooperación, como son el que presenta el aborto contagioso de la vaca y la cerda, cuyo agente causal provoca la infección del hombre conocida por fiebre ondulante? ¿Y qué de la rabia, la tularemia, la pústula maligna relacionada con la septicemia bacteridiana de los animales, y paratíficos del cerdo que son también patógenos para el hombre? ¿Qué de la transmisión de las varias salmonelosis? ¿Podremos separar la acción de las dos medicinas en el estudio y resolución de los problemas de salubridad, que tienden a atacar las fuentes innumerables de vectores ocasionales o perennes que corresponden a ambas especies? Es indudable que el estudio de los vectores animales nos unirá cada vez más. Hoy en día, creada la nueva rama de los conocimientos y especialidades médicas que se llama Forología o Parasitoforología, encontramos estos vínculos reforzados, pues si bien es cierto que desde la más

remota antigüedad se incrimina a la bestia, la diseminación del morbo, es hasta reciente fecha cuando con precisa diferencia conocemos las especies animales que sufriendo sus patologías, se convierten en peligros reales que amenazan con la epidemia. De reciente comprobación encontramos a los lepóridos salvajes acarreado al hombre la *Pasteurella tularensis*, directamente o por intermedio del *Chrisopsdiscalis*, a todas especies de animales domésticos y salvajes convirtiéndose en vectores del virus de la fiebre aftosa del hombre, llamada también glosopeda en el bovino. El conocimiento de que la rata enferma por la *Pasteurella bubaliséptica* ocupa a los veterinarios japoneses constantemente, a fin de prevenir la epidemia en el hombre. Los recientes descubrimientos de Mooser señalando a la rata como reservorio del germen productor del tifo exantemático, nos viene a unir nuevamente por el problema profiláctico que se deriva. Podríamos seguir enumerando casos y más casos hasta vaciar todos nuestros conocimientos sobre epidemias y endemias que tienen su origen en epizootias y otros casos en que no revistiendo peligros inminentes, sí sirve conocerlos, como es que el gato enferma de difteria y de tuberculosis por bacilo de tipo humano, igual que acontece al perro; que el hombre que sufre de faringitis infecciosa por el *Streptococcus epidemicus* puede convertir la ubre de la vaca en reservorio y la leche como vector eficaz para producir la epidemia en el hombre; que el caballo padeciendo la infección por la *Pfeifferella-mallei* puede transmitirla al hombre; que el perro, cuando padece de enteritis infecciosas debidas a los paratíficos, contamina con su lengua a los niños, etc.; que el gato y el perro llevan al ser humano, los gérmenes de la piorrea que padecen, la rata inoculando en el hombre la espirilla *Morsus-muris*, y que las tiñas y sarnas fácilmente las contrae el hombre que maneja perros o gatos que las padecen.

Con toda intención he dejado al final de esta escasa enumeración, un padecimiento parasitario común al hombre y al cerdo, que reviste una importancia notable. Bien sabido es que el hombre puede infectarse con extraordinaria facilidad, de la *Taeni solium* por

ingerir el cisticerco presente en la carne del cerdo y que el cerdo contrae el parasitismo cuando por pobre alimentación, se ve en la necesidad de tomar el excremento del hombre que contiene los huevos del parásito. Si atendemos a este ciclo y recurrimos a la estadística encontramos que si no en la capital, sí en casi todo el país, se encuentran habitantes parasitados por esta tenia. En el año de 1928 se sacrificaron en la ciudad de Méjico 736.937 cerdos que provenían de muy diferentes regiones; de éstos, resultaron cisticercosos 92.774. El Estado de Michoacán tiene en su contra, el mayor porcentaje de animales parasitados. Aunque este problema de salubridad se mezcle con otro de índole económica que hace más interesante y trascendental el caso, bástenos comparar estas cifras con la nula labor de conjunto que las dos medicinas practican en los centros de crianza y explotación de suinos, pues con la inspección en los mataderos de la ciudad salvamos a la población urbana, pero no protegemos a la gente inculta de las regiones apartadas que seguramente padecen tan común parasitismo que se refleja tan notoriamente, en el padecimiento de este animal, víctima obligada.

Otras tenias también son transmitidas al hombre aunque de ninguna manera revisten caracteres de gravedad, sino son casos aislados de alguna importancia limitada a la persona que la padece, como en los casos de quistes de la *Taenia echinococcus*, no raros en Méjico. Caso de tenerse en consideración sería el de transmisión de la *Trichinella-spirallis*; afortunadamente las costumbres culinarias del pueblo y la eficiente inspección sanitaria de las carnes que practican los veterinarios de la nación, hacen del mal un peligro no muy temible. Lo que empieza a llamar la atención del Cuerpo Médico es la relativa frecuencia con que se presentan en el hombre, algunos padecimientos fungosos, particularmente el debido al actinomices. ¿Podremos encontrar relación entre este padecimiento humano con la extraordinaria presentación de esta enfermedad, en el ganado bovino del centro del país? Preguntas similares podrían plantearse para otros padecimientos infecciosos y parasitarios que atacan al hombre, pero para resolverlos tenemos que estrechar más el

campo de nuestras mutuas actividades, pues en aquellas en que ya se lleva desde hace años una labor armónica de aplicación de conocimientos, grandes y benéficos frutos ha recibido la sociedad.

Casi sería inútil referirse a otra labor que une a las dos Medicinas. El veterinario interviene en la Higiene pública como técnico insustituible, garantizando por su ilustrada selección, los alimentos de origen animal, entre los que quedan comprendidos los despojos de mamíferos comestibles, de las aves, de los peces y mariscos, así como el interesante ramo de estos productos elaborados, tales como salchichas, jamones, quesos, mantequillas y gran variedad de enlatados.

Quiero dedicar estas últimas palabras, para expresar que existen labores dentro de la práctica médico-veterinaria que por su mediata relación con la bromatología humana, pasan quizá inadvertidas. Es el caso que algunos productos animales que consume el hombre, han sido preparados por el veterinario desde su origen real antes de sufrir la transformación biológica en el animal; sirvame de ejemplo la leche, que para hacerla propia según las necesidades alimenticias del hombre, requiere un profundo estudio y una esmerada atención. La calidad de la leche depende de factores lejanos que para descubrirlos, ha sido necesario un profundo estudio con un extenso archivo experimental; ha tenido que llegarse a la conclusión de que las propiedades vitamínicas de ésta, dependen de las que poseen los forrajes, pues se ha demostrado la ineptitud del animal para elaborarlos. Actualmente, hemos intentado realizar en el país, una comprobación a todas luces interesante, pues los experimentos de

Schuenert nos dicen que los henos y forrajes colectados en alturas mayores de dos mil metros, son muy pobres en vitamina D, y que los forrajes expuestos a una radiación intensa como la que sufren en cielos despejados y altiplanicies, pierden sus propiedades. Teniendo en cuenta que la meseta central de Méjico tiene un poco más de dos mil metros de altura, puede sospecharse que la leche producida en los establos que abastecen la ciudad, sea pobre en vitaminas y que de aquí se deriven frecuentemente casos de debilidad anabólica en el hombre joven, que son injustamente relacionados con degeneración constitucional hereditaria, en las personas que forman una clase social que consumiendo leche, no encuentra un alimento con garantía suficiente para su debida nutrición. La composición química de la leche depende en gran manera, de la naturaleza de la ración alimenticia que recibe la vaca en producto; de aquí que no por zootecnia pura exija el veterinario, una ración balanceada para la vaca en explotación, sino que también procura la excelencia del producto.

En la elaboración de productos biológicos encontramos la aplicación más armónica de los conocimientos de ambas especialidades médicas; un suero elaborado en el caballo requiere activa y perseverante vigilancia técnica del veterinario. Pudiera decirse que es una zootecnia especialísima en que tengan que verse los más delicados y profundos conocimientos sobre el funcionalismo animal, pues el producto que se obtiene es uno de los rendimientos animales que más auxilian al hombre, ya que en ocasiones solamente, éste puede garantizarle la existencia.

J. F. RULFO, M. V.

INFORMACION OFICIAL

Ministerio de Agricultura

JUNTAS PROVINCIALES DE FOMENTO PECUARIO. —Orden de 29 de enero (*Gaceta* del 5 de febrero).—En el Decreto de 7 de diciembre de 1931 (*Gaceta* del 8) se dictaron las bases generales de organización de esa Dirección general de Ganadería e Industrias Pecuarias.

En ellas se señala la función que han de desempeñar, en el desarrollo de los servicios encomendados a dicho organismo, las Juntas provinciales y las Juntas locales de Fomento pecuario, que deberán constituirse en todas las capitales de provincia y en todos los Municipios, respectivamente.

En las bases 10 y 11 del título IV de la

citada disposición se señalan las personas que han de formar parte de las mencionadas Juntas, pero no se expresa en ellas cómo ha de hacerse la designación de algunas que, por su representación, cargo o profesión, deberán figurar en las mismas como vocales.

Por todo ello, el ministro que suscribe, teniendo en cuenta la importancia de la labor encomendadas por el Decreto de referencia a las Juntas provinciales y locales de Fomento pecuario y la necesidad de que se constituyan con urgencia para que empiecen a actuar a la mayor brevedad, ha dispuesto lo siguiente:

Primero. Que los Gobernadores civiles, asesorados por el Inspector provincial veterinario que actuará como Secretario, se proceda en el plazo de quince días a la constitución de las Juntas provinciales de Fomento Pecuario.

Que para el cargo de Presidente se invite a la Diputación provincial a que libremente designe el diputado que ha de desempeñarlo.

El ingeniero agrónomo y el Ingeniero de Montes, que deben formar parte de dichas Juntas, serán los jefes del Servicio Agronómico y del Distrito forestal, respectivamente, salvo en aquellas provincias en que las Diputaciones sostengan servicios de agricultura o de repoblación forestal, en las cuales serán nombrados para el cargo de Vocales los Ingenieros Jefes de dichos servicios provinciales.

En las provincias cuyas Diputaciones no sostengan servicios forestales a cargo de Ingenieros de Montes, ni sean sede de Jefatura de distrito forestal, los Gobernadores civiles podrán designar libremente el Ingeniero de Montes que haya de ser Vocal de la Junta provincial de Fomento Pecuario.

El Inspector municipal veterinario, Vocal de estas Juntas, será propuesto por el Cuerpo de Veterinarios municipales donde esté constituido o elegido libremente entre ellos mismos donde haya más de uno y no constituyan Cuerpo.

Donde haya más de un Inspector de Primera enseñanza, será Vocal el más antiguo en el Escalafón.

El representante del Colegio oficial Veterinario será elegido libremente por dicho organismo.

Los ganaderos y agricultores serán designa-

dos por las Cámaras, Asociaciones y Sindicatos de dicho carácter que existan en la provincia, eligiéndoles entre aquellos que más se distinguen por su prestigio personal y su entusiasmo y actividad en la explotación del ganado y de la tierra.

Segundo. Que igualmente y por medio de circular gubernativa que se insertará en los *Boletines* oficiales de la provincia, se dé un plazo de quince días a todos los Ayuntamientos para que éstos constituyan las Juntas locales de Fomento pecuario en la forma que dispone la base II, título 4.º del Decreto ya mencionado, para lo cual se tendrán en cuenta las reglas siguientes:

Donde haya más un Inspector municipal veterinario, actuará como Secretario de dicha Junta el más joven.

Serán elegidos como vocales, el médico titular más antiguo donde haya más de uno y lo mismo el maestro nacional y el perito agrícola.

Los tres ganaderos y un agricultor serán elegidos libremente por las Asociaciones locales de carácter agrícola y pecuario, en las mismas condiciones que los de las Juntas provinciales.

Donde no existan estas Asociaciones, se constituirán las Juntas con los Vocales natos y en el acto de su constitución acordarán la designación de los tres ganaderos y un agricultor, eligiéndoles de entre los de más prestigio y entusiasmo demostrado en la explotación ganadero y agrícola, respectivamente, en cada localidad.

Inmediatamente que hayan quedado constituidas estas Juntas, en el plazo señalado, los Alcaldes darán cuenta a los Gobernadores civiles y estos a la Dirección general de Ganadería e Industrias pecuarias.

INSTRUCCIONES PARA LA CUBRICIÓN EN LAS PARADAS.—Orden de 31 de enero (*Gaceta* del 14 de febrero).—Dispone:

1.ª Que los jefes de cada uno de los Depósitos y Secciones señalen la fecha de salida de cada parada para su destino, con arreglo a las necesidades del servicio, verificándose la marcha de los sementales, bien por jornadas ordinarias o por ferrocarril, según convenga a los intereses del Estado en rela-

ción con el cuidado y conservación de los semovientes, a juicio de los citados jefes.

2.^a Que la duración de la temporada de monta oscile entre los noventa y ciento quince días, como máximo, pudiendo acortarse dicho período en aquellos casos debidamente justificados bien por falta de yeguas o por haber sido cubiertas todas las de la comarca.

3.^a Que una vez recibida por esa Dirección la relación de las paradas que hayan de establecerse por cada Depósito, se publiquen en la *Gaceta de Madrid*, debiendo ser vigiladas sanitariamente e inspeccionadas durante el período que dure la monta por los jefes de los Depósitos y Secciones y por los inspectores provinciales de Veterinaria, al mismo tiempo que éstos efectúan la que han de realizar todos los años a las paradas particulares.

4.^a Antes de que salgan las paradas para su destino, los jefes de los Depósitos y Secciones enviarán un aviso a los respectivos inspectores veterinarios municipales para que giren una visita de inspección a los locales y

servicios que hayan de utilizarse para el alojamiento de los sementales y para el funcionamiento de la parada, los cuales deberán estar en las mejores condiciones de higiene y salubridad antes de la recepción de los semovientes.

5.^a Los jefes de los Depósitos y los inspectores provinciales veterinarios vigilarán, mediante visita de inspección, los sementales que hayan sido cedidos a ganaderos particulares y que funcionen dentro de su zona o provincia, aunque pertenezcan a distinto Depósito, corrigiendo las deficiencias que puedan observar en el acto de la visita cuando no se cumplan por el concesionario las normas señaladas al hacerle la concesión.

6.^a Los derechos de reconocimiento de cada yegua, que habrá de efectuarse imprescindiblemente antes de la cubrición por el inspector municipal veterinario, serán los mismos que señala para los que entran en parada particular el Reglamento en vigor de 26 de diciembre de 1924.

NOTICIAS

Servicios del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona en 1931.—He aquí un resumen de la labor realizada por el Cuerpo de Veterinarios municipales de Barcelona durante el año próximo pasado:

Servicio de estaciones y fieltos.—Animales reconocidos a su llegada a esta capital: ganado vacuno, 113.439 cabezas; lanar, 1.234.394; cabrío, 48.516; porcino, 61.310; solipedo, 1.786. Total: 1.459.445. Aves y conejos, 2.770.784.

De estos animales reconocidos fueron decomisados los siguientes: ganado vacuno, 57; lanar, 1.456; cabrío, 37; cerdos, 67; solípedos, 7; aves y conejos, 7.350. Total 8.983.

Servicio del matadero.—En el matadero fueron inspeccionados en vivo y en canal: 112.333 reses vacunas; 789.128; lanares, 87.289; cabrías, 98.262 cerdos y 2.438 caballos. Además, fueron inspeccionadas 1.734 terneras de procedencia foránea y 400 toros lidiados.

En el matadero se decomisaron 369 vacunos, 1.375 lanares, 668 cabras, 191 cerdos y 39 caballos.

Servicio de mercados.—En los mercados se decomisaron 2.812 kilogramos de carnes diversas, 262.328 de pescado, 209.194 de frutas y verduras, 1.529 de setas, 18.915 huevos y 374 unidades de volatería y caza.

Servicio de control de leches.—Este servicio tomó 9.615 muestros para analizarlas, de las cuales resultaron antirreglamentarias 1.560.

Registros nosográficos.—Acusa las siguientes bajas: ganado caballar, 1128 cabezas, asnal, 94, vacuno, 944, cabrío, 476, lanar, 4.873, de cerda, 1.615. Total: 9.130 cabezas.

Banquete en honor del señor Mas Alemany.—En el salón de fiestas del Hotel Oriente, que presentaba brillantísimo aspecto, se celebró el banquete en honor de don José Mas, con motivo de haber sido nombrado Jefe del Cuerpo de Veterinarios municipales de Barcelona. Asistieron al acto unos 400 comensales y se pronunciaron elocuentes brindis, ensalzando al homenajado, que fué objeto de repetidas demostraciones de simpatía

Especialidades VIAN



Fugasma VIAN Preparado excelente contra el asma (huérfago) enfisema pulmonar y todas las enfermedades crónicas del pulmón.

Anticólico VIAN EL MEJOR DE LOS CALMANTES Y EVACUANTES

The VIAN Purgante vegetal. Especial para el ganado bovino. Es el purgante que da mejores resultados. No irrita.



Ictusol VIAN Ovlus a base de Tiolina que sustituyen con ventaja a todas las bujías conocidas. Es el mejor desinfectante vaginal. Evita el aborto contagioso. Facilita la expulsión de la placenta.

Inyectables VIAN Preparamos todos los de uso corriente y cuantas fórmulas especiales se nos soliciten a precios limitados.

Rojo-VIAN Resolutivo, absorbente y disolutivo. Substituye con ventaja al fuego. Siempre cura, jamás depila.



Sueros y Vacunas

Contra toda clase de enfermedades de los animales domésticos. Los sueros alemanes GANS son hoy solicitados con preferencia a otras marcas por sus excelentes resultados y economía.

Aconitol VIAN Indicado para combatir toda clase de enfermedades de caracter congestivo y febril, pulmonías, bronquitis, congestiones cerebrales, etc.

Tópico VIAN El mejor de los resolutivos. Siempre cura y nunca deja señales porque no destruye el bulbo piloso.



Laboratorio: Dr. B. ROIG PERELLÓ
San Pablo, 33 - Teléfono 11316 Barcelona