

Rev

U B
Biblioteca de Veterinaria

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Franqueo concertado	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Octubre de 1925.	Tomo XV Núm. 10
--------------------------------	--	----------------------------------

MÍNDENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIBOS DE ESTE MODO

Correspondencia

Las cartas, revistas, etc., envíense siempre con estas señas:

F. GORDÓN ORDAS

Apartado, 636.--MADRID-Central

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago se debe enviar un sello de 25 centimos.

Giros

Los pagos deben hacerse siempre a estas señas:

F. GORDÓN ORDAS

Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID-5

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA, Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE EL DÍA 15 DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS LUNES.

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL.

Veterinarios. 20 ptas. Estudiantes. 10
Extranjero (sólo la Revista). . . 20 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abriendo el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.



TODOS LOS PAGOS SON ADELANTADOS, PERO A LOS SUSCRIPTORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS ASÍ, SE LES CONCEDE UN MARGEN PARA HACERLOS ENTRE LOS MESES DE ENERO Y OCTUBRE, PREVIA LA FIRMA DE UN BOLETÍN DE COMPROMISO, BIEN ENTENDIDO QUE DE TODO SUSCRIPTOR DEL QUE NO TENGAMOS FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE SE PROPONE REALIZARLO ADELANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIRAREMOS CONTRA ÉL UNA LETRA DE 21 PTAS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS 20 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRANSCURRIDO LA PRIMERA QUINCENA MENCIONADA Y NO HEMOS RECIBIDO LAS 20 PSETAS DE SU SUSCRIPCIÓN.

Los suscriptores tienen derecho a recibir un duplicado de los números que no lleguen a su poder, siempre que los reclamen dentro de un plazo de cuatro meses. Toda suscripción cuyo cesar no se ordene antes de finalizar el año, se considerará renovada.

IMPRESA RUIZ DE LARJA.—CUESCA.

Instituto Veterinario de suero-vacunación Facultad de Veterinaria

Concepción, 6, SARRIÀ (Barcelona)

DIRECTOR-ADMINISTRADOR: P. MARTÍ FREIXAS

ASESORES TÉCNICOS: F. GORDÓN ORDAS y C. LÓPEZ Y LÓPEZ

Dirección telegráfica y telefónica: VETERINARIA. La correspondencia al Apartado 739.—BARCELONA

	Pesetas
Vacunas y suero-vacunas. — <i>Vacuna anticarbúncica</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. ^o y 2. ^o , para 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
<i>Vacuna anticarbúncica única</i> , 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
<i>Vacuna contra el carbunco sintomático</i> . Producto estéril, filtrado o agresinas. Es inofensiva, eficazísima y única, 10 dosis.	10,00
<i>Vacuna</i> (virus varioloso) <i>contra la viruela vacuna</i> , para 20 reses.	10,00
<i>Suero-vacuna contra el mal rojo</i> , 50 c. c. de suero para la 1. ^a 5 c. c. de virus para la 1. ^a y 5 c. c. de virus para la 2. ^a } 10 reses.	8,00
<i>Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . A base de pasteras el muertas, 1. ^a y 2. ^a inoculación, para 15 a 30 animales.	15,00
<i>Vacuna curativa de la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . 15 a 30 animales.	10,00
<i>Vacuna antiestafilo-estrepto-colibacilar</i> . Emisión microbiana polivalente y muerta. Para équidos. Una dosis.	3,00
<i>Vacuna antirrábica única</i> , para perros. (Método URBAN) Una inoculación preventiva. Dos inoculaciones, como tratamiento después de la mordedura.	12,00
<i>Vacuna antirrábica para animales mayores</i> . (Método HÖGYES). 6 inoculaciones.	35,00
<i>Vacuna contra el cólera aviar</i> . Polivalente y muerta, en una inoculación. 25 dosis.	3,00
<i>Vacuna contra el moquillo</i> . Dos ampollitas conteniendo en total 10 c. c. de vacuna.	3,00
<i>Vacuna contra el aborto contagioso de las vacas</i> . Dosis por animal, 20 c. c. en 2 inoculaciones.	3,00
<i>Vacuna contra la mamilitis de las vacas</i> . A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones, una dosis.	3,00
<i>Vacuna contra la pasterelosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos</i> . Frasco de 50 c. c. para varios animales.	10,00
<i>Vacuna contra la Perineumonía bovina</i> . 10 dosis.	5,00
<i>Suero-vacunación contra la peste porcina</i> . Dosis: No siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial.	
Sueros. — <i>Suero especial curativo del mal rojo</i> . 25 c. c. dosis reidrico-veterinaria. (2.000 unidades). 5 c. c. dosis preventiva. 115; 10 c. c.	4,50
<i>Suero antiteforada</i> .	1,60
<i>Suero antitetánico-medicina humana</i> . (10 c. c. 2.500 unidades).	2,50
<i>Suero antistreptocócico papera-influenza</i> . 25 c. c., 4'50; 50 c. c.	8,00
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c.	3,00
Frasco de 25 c. c.	3,00
<i>Suero anticarbúncico</i> . Frasco de 25 c. c.	5,00
Frasco de 50 c. c.	9,00
<i>Suero normal equino</i> . Frasco de 25 c. c.	2,00
Substancias reveladoras. — <i>Maleína bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>Maleína diluida</i> una dosis, 1,50; <i>Tuberculina bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>diluida</i> , una dosis.	1,50
Jeringas con montura y estuche metálico. —De 20 c. c., 35,00; 10 c. c., 30,00; 5 c. c., 25,00; 2 c. c., 15; 1 c. c., en 20 partes, 10,00; 1 c. c., en 8 partes.	10,00
<i>Agujas.</i> —Largas y gruesas, una, 1,25; cortas y gruesas, una, 0,75; cortas y finas, una.	0,50
<i>Termómetros élicos.</i> —Un termómetro de marca superior.	7,50

CONDICIONES DE VENTA. 1.^o A los Sres. Veterinarios les reservamos un 15 por 100 de descuento en las jeringas, agujas y termómetros y en todos los productos, excepto en la vacuna contra la Perineumonía y en el Suero y Suero-vacuna contra la peste del cerdo. 2.^o Las dosis que se indican en esta lista son las mínimas que se despachan. 3.^o Las ventas se consideran firmes una vez servido el pedido, y no se admite devolución por ningún concepto. 4.^o Indíquese siempre nombre, pueblo y provincia a que pertenece cuando se haga pedido. 5.^o El embalaje y franqueo, así como el riesgo de los productos, corren a cuenta del cliente. 6.^o En caso de litigio judicial, éste será sometido a la jurisdicción de los Tribunales de Barcelona.

DESINFECTANTE "FENAL"

El **Fenal**, producto español, elaborado por el *Instituto de productos desinfectantes*, con el concurso de la *Asociación Nacional Veterinaria Española*, es un desinfectante, germicida, microbicida, insecticida y antisármico de primer orden, con mayor poder que el ácido fenico, según dictamen del *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII*.

El Fenal ha sido declarado de utilidad pública por la Dirección general de agricultura e incluido entre los desinfectantes que figuran en el art. 155 del Reglamento de epizootias.

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganaderos que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

Los ganaderos encontrarán en el **Fenal** un medio excelente para defender sus intereses. Empleándolo metódicamente, conseguirán que sus ganados no adquieran determinadas enfermedades infecciosas y las curará cuando se presenten. Por otra parte, en su aspecto económico, tiene ventajas sobre otros desinfectantes, porque dado su gran poder microbicida, puede emplearse en solución de uno al dos por ciento, especialmente en los baños para ovejas y en las heridas, en la seguridad de obtener positivos resultados. Los baños no deberán tener mayor duración que de diez segundos.

Se sirve el **Fenal** en bidones de cuarto de kilo, de medio kilo, de un kilo, de cinco kilos, en latas de 18 kilos y en barriles de 200 kilos.



Dirijanse los pedidos de FENAL a estas señas:

Bailén, 5 y 7, BILBAO

!VETERINARIOS!

El mejor **HIERRO VIZCAINO** para **HERRAJE** es el **CORTADILLO** de **CHAPA ACERADA, RELAMINADA** y **RECOCIDA**, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 20 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz**, (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias** y **Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad del precio que resulta empleando otros materiales.

DISPONIBILE

PRODUCTOS VETERINARIOS
 ADRIEN SASSIN
 DE ORLEANS (FRANCIA)



MOSTAZA SASSIN



EMUCHINA SASSIN
 PARA CORREGIR EL TIRO-



PROVENDA ORIENTAL SASSIN
 PODEROSO RECONSTITUYENTE
 TÓNICO APERITIVO



POLVO CORROBORANTE SASSIN
 Enfermedades de las aves



POLVO DIGESTIVO SASSIN
 DE EXITO SEGURO EN LAS
 enfermedades
 GASTRO-INTESTINALES



POLVO PECTORAL BEQUICO SASSIN
 Contra la bronquitis y
 afecciones de las respiratorias



POLVO ASTRINGENTE SASSIN
 CONTRA LA DIARREA
 Y DISENTERIA

FABRICADOS EN LOS
LABORATORIOS IBAÑEZ
 APARTADO 121 SAN SEBASTIAN

SOLICITASE EL CATALOGO COMPLETO

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 10	<p style="text-align: center;">OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Octubre de 1925.</p>	Tomo XV
---------	---	---------

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución a la Histopatología de las micosis Sobre un caso de pseudotuberculosis micótica en la gallina

POR

A. Gallego

CATEDRÁTICO



Como es sabido, los hongos patógenos, llamados entófitos, penetran en el organismo, colonizan en las mucosas digestiva o respiratoria, o en diversos órganos, y ocasionan verdaderas infecciones generalizadas.

En efecto, el *Endomyces albicans*, ciertos *Saccharomyces*, la *Monilia Koehi*, etcétera, provocan alteraciones en la mucosa digestiva, el *Mucor*, *Rizomucor*, el *Saccharomyces anginae*, el *Cryptococcus granulomatogenes*, varias especies de *Aspergillus*, etc., ocasionan lesiones en el aparato respiratorio y, en fin, los blastomicetos y los discomices, penetran en el seno de los tejidos y causan procesos morbosos en distintos órganos.

En las micosis internas las lesiones pueden ser netamente limitadas o bien distribuirse por todo el organismo, como en las infecciones generalizadas. Como ejemplo de estas últimas pueden citarse el farcino del Japón, la linfangitis epizootica, el lamparón del buey, etc.

Sin embargo, es de observar que ciertos hongos, que, en condiciones ordinarias, colonizan en los tegumentos o en las mucosas, pueden, en determinadas circunstancias, penetrar en el espesor de los tejidos, invadir la totalidad de los órganos y crear una infección general. Este es precisamente el caso de los hongos que producen las tiñas.

Las lesiones que los entófitos ocasionan en el organismo pueden ser muy variadas, pero las más frecuentes son las neoformaciones tuberculiformes y los abscesos. Unas y otras no difieren esencialmente de las determinadas por bacterias. Se puede hablar, dice Gedoelst, de pseudotuberculosis micóticas, como de pseudotuberculosis bacterianas.

En las aspergilosis experimentales han sido vistas lesiones pseudotuberculosas en el riñón, pulmón, peritoneo, pleura, etc. Asimismo, en las aspergilosis de las aves es frecuentísimo encontrar lesiones tuberculiformes, con células

epitelioides y gigantes. Igualmente, han sido observadas lesiones pseudotuberculosas del pulmón provocadas por el *Discomyces caprae* y abscesos miliares de igual naturaleza ocasionados por el *Cryptococcus gilchristi*.

*
* *

El caso de pseudotuberculosis micótica de la gallina, que vamos a describir, ofrece ciertas particularidades que merecen ser conocidas.

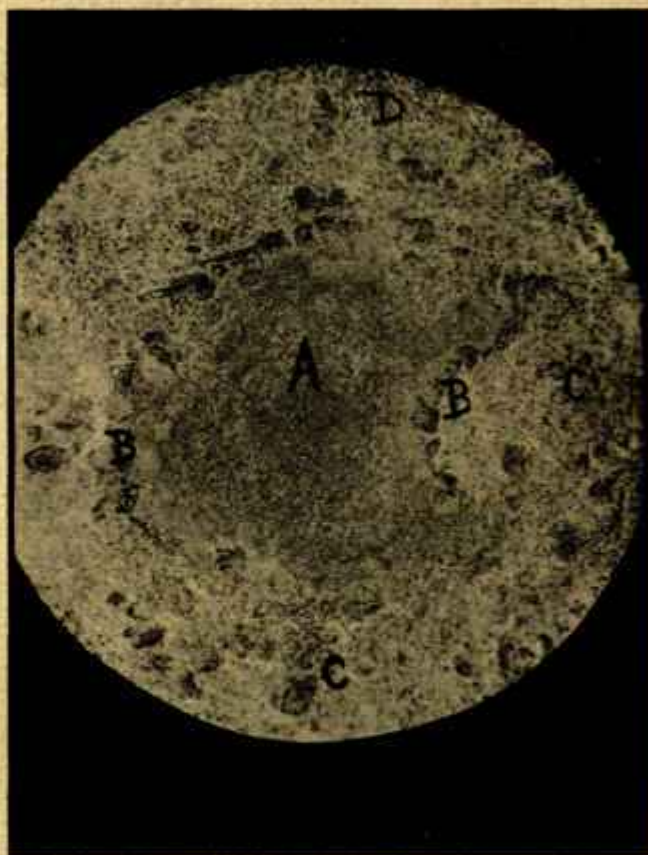


Fig. 1.—Pseudotuberculosis micótica de la gallina. A. Folículo pseudotuberculósico con caseificación central. B. Células gigantes rodeando el foco necrótico. C. Grupos de células gigantes de caseificación. D. Infiltración inflamatoria. Coloración: Fuchina acética-formol acético-eosina.

Se trata de una gallina que presentó una tumoración en el cuello y que, al cabo de dos meses, adquirió un tamaño algo mayor que el de una nuez. Se sacrificó y aprovechó la gallina, pues, según manifestó el dueño, tenía todos los órganos sanos y solo se nos envió la tumoración cervical al laboratorio de Histología.

La tumoración estaba cubierta por la piel, a la que se hallaba íntimamente adherida, y, en una zona de un centímetro de anchura, la había perforado. La

neoformación era de consistencia firme, y al corte ofrecía multitud de focos de reblandecimiento, de color gris amarillento, y algún pequeño foco hemorrágico. El resto de la superficie de sección era de color gris blanquecino, recorrido por tractos fibrosos de escaso espesor. Diagnóstico anatómico: *tuberculosis*.

Para el estudio histológico, dividimos en varios fragmentos la masa tumoral, los fijamos en formol al 10% y cortamos con el microtomo de congelación.

Los cortes microtómicos así obtenidos, los teñimos con nuestro método (fuchina acética—formol acético) empleando como colorantes de fondo la eosina, la picrofuchina y el picroindigo-carmin.

Las preparaciones microscópicas de esta manera logradas, vistas con pocos aumentos, ofrecían una imagen muy semejante a la de las lesiones tuberculosas (Fig. 1 y 2). En efecto; existían numerosos y diminutos focos de células gigantes y epitelioides, algunos con caseificación central y, entre ellos, una trama conectiva fibrosa con marcada infiltración microcelular. Examinadas a grandes aumentos (Fig. 3) fué fácil comprobar, además de la existencia de células gigantes ya visibles con escasa amplificación, algunas células epitelioides y numerosas células plasmáticas (cianófilas de Cajal), con su núcleo excéntrico, cromatina en rueda y protoplasma basófilo, distribuidas entre las gigantes y epitelioides, y entre las fibras colágenas de los tractos fibrosos. Había, pues, detalles suficientes para establecer el diagnóstico histológico: *Tuberculosis*.

Sin embargo, acostumbrados a ver lesiones tuberculosas típicas de las aves, sobre todo de la gallina, llamaron desde luego nuestra atención ciertas particularidades que vamos a indicar.

Conocidas son de todos los histopatólogos las características histológicas de la tuberculosis aviaria, pero nos interesa recordarlas. En la tuberculosis aviaria, la caseificación es precoz, pues en el examen microscópico, la caseificación central de los tubérculos se ve ya en los muy diminutos, imperceptibles, desde luego, a simple vista. Asimismo, en la tuberculosis de las aves las células gigantes son muy numerosas, están como soldadas las unas con las otras y forman una especie de

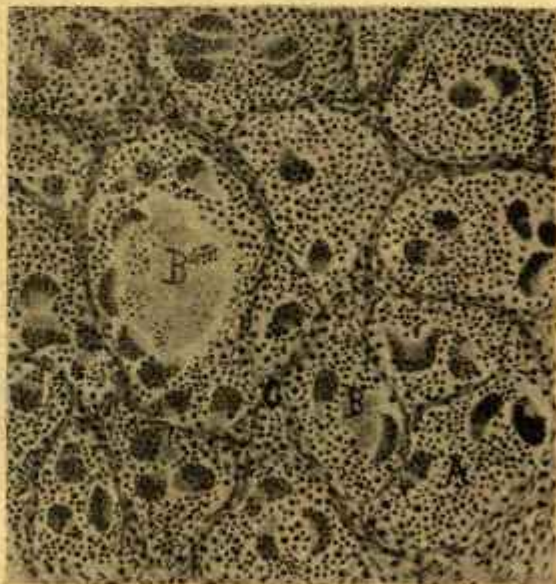


Fig. 2.- Pseudotuberculosis micótica de la gallina. A. Folículos pseudotuberculosos con células gigantes, algunas epitelioides y numerosas células plasmáticas. B. Folículos con caseificación central. C. Trama conectiva interfolicular. Coloración: Fuchina acética-formol acético picroindigo-carmin.

anillo alrededor del foco caseoso. Por último, las células gigantes de los tubérculos de las aves, ofrecen dos polos: uno periférico, en donde se concentran los núcleos, que muy pocas veces se disponen en herradura o en anillo, y otro cen-

tral, dirigido al foco caseoso, en el que el protoplasma se estira en forma de lengüeta y está libre de núcleos.

Pues bien, en la lesión de la gallina objeto de este trabajo, los focos de caseificación eran poco numerosos, en comparación, sobre todo, con los folículos constituidos solamente de células gigantes y epitelioides: no podría decirse que, en tales tubérculos, había un proceso de caseificación precoz (Fig. 1 y 2). Las células gigantes en cada folículo eran poco numerosas, sin tendencia a soldarse y menos a formar un anillo alrededor del centro caseoso, cuando este existía (Fig. 1 y 2). En fin, dichas células gigantes carecían de polo nuclear y polo protoplasmático, hallándose distribuidos sus núcleos, como es la regla, en las células gigantes de la tuberculosis de los mamíferos, en herradura, en anillo o repartidos uniformemente por todo el protoplasma (Fig. 3). Algunas de dichas células presentaban núcleos en los que la cromatina estaba acumulada debajo de la membrana nuclear y en segmentos semilunares (hipercromatosis parietonuclear) y otras es-

taban llenas de granulaciones nucleares gruesas o finas (cariorexix y cariolisis) (Fig. 3).

Por si tales detalles no fueran suficientes para empezar a dudar de la existencia de una lesión tuberculosa verdadera, llamaba, además, la atención el que la infiltración microcelular, esparcida entre las células gigantes y epitelioides, así como entre los haces colágenos, no era de linfocitos sino de células plasmáticas, con signos inequívocos de degeneración del núcleo (picnosis, hipercromatosis parietonuclear, cariorexix y cariolisis) y del protoplasma (vacuolización y plasmorrexix) (Fig. 3).

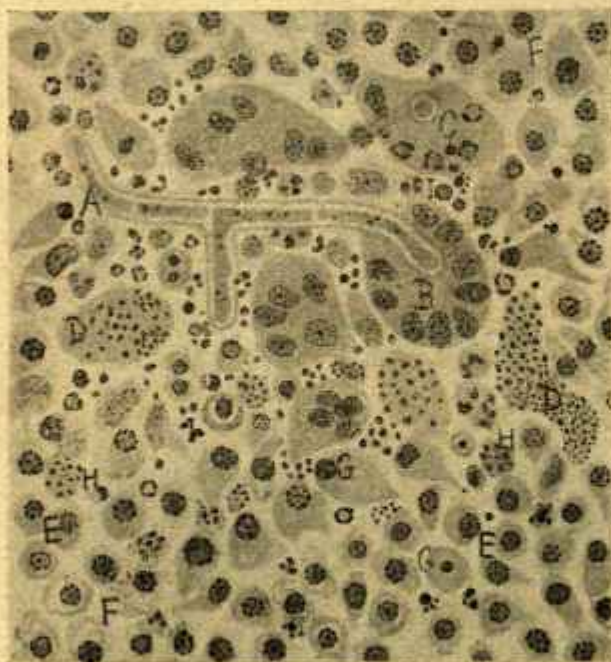


Fig. 3.—Pseudotuberculosis micótica de la gallina. A. Micelio productor de la lesión. B. Célula gigante en que aparece incluido un segmento del micelio. C. Célula gigante en que el micelio está cortado perpendicularmente y los núcleos celulares se hallan en fase de hipercromatosis parietonuclear o en picnosis. D. Células gigantes en cariorexix y cariolisis. E. Células plasmáticas normales. F. Células plasmáticas con vacuolas protoplasmáticas. G. Células plasmáticas con núcleo en picnosis. H. Células plasmáticas en cariorexix. I. Esferas cromáticas libres por destrucción del protoplasma. Coloración: Fuchina acética-fortcol acético-picroindigocarmín.

En posesión de estos datos y para salir definitivamente de dudas, hicimos coloraciones con nuestra 2.^a modificación de los métodos de C. Biot y Köhlich para la tinción de bacilos de Koch en los cortes. Y, en efecto, un atento examen de las preparaciones así obtenidas nos convenció de que no existían

bacilos de la tuberculosis, que como es sabido, son abundantísimos en las lesiones tuberculosas de la gallina.

Convencidos ya de que la lesión no era de carácter tuberculoso, buscamos con ahínco en todas las preparaciones el agente responsable de la lesión pseudotuberculosa, y tuvimos la suerte de hallarle. Efectivamente, primero en las preparaciones que habíamos hecho últimamente y después en todas, hallamos un hongo reducido exclusivamente a su micelio, constituido de filamentos tabicados y con formaciones internas cromatinicas. Los tubos micelianos aparecían envueltos por una especie de cápsula. Algunos poseían brotes laterales y otros sin ellos, eran de tal longitud, que cruzaban completamente el campo microscópico (Fig. 3).

Buscando entonces la relación del hongo con la lesión pseudotuberculosa, sorprendimos algunas células gigantes en las que estaba incluido un fragmento más o menos largo de micelio y otras en que el micelio parecía atravesar el cuerpo de dichas células, puesto que aparecía el miceliano cortado perpendicularmente, formando dos círculos concéntricos; el tubo miceliano y su envoltura (Fig. 3).

Seguros ya de que la lesión era de una pseudotuberculosis micótica, y sabiendo que los hongos se tiñen perfectamente con el método del carbonato de plata en caliente, de Río-Hortega, hicimos nuevas preparaciones utilizando esta técnica y examinadas estas preparaciones con gran amplificación, vimos en seguida, el hongo perfectamente teñido. No aparecía, en este caso, teñida la cápsula; pero, en cambio, lo estaban los tabiques que separaban los fragmentos de los tubos micelianos, es decir, que obtuvimos de tales tabiques una imagen positiva, en tanto que con nuestras técnicas la imagen era negativa, dando la impresión de que los segmentos micelianos estaban separados y no unidos, como los reveló el carbonato de plata en caliente (Fig. 4).

En fin, para hacer un análisis citológico fino de la lesión que ya conocíamos en lo fundamental, teñimos nuevos cortes microtómicos con la primera variante de Río-Hortega al método de Achúcarro. En tales preparaciones encontramos curiosos detalles referentes a los centriolos de las células gigantes y de las plasmáticas y una degeneración especial de estas últimas que serán objeto de otros trabajos.

Establecido ya el diagnóstico histológico exacto—pseudotuberculosis micótica—faltaba solamente clasificar el hongo responsable de la lesión. No era éste, para nosotros, problema fácil de resolver. Faltaban en el hongo órganos reproductores, pues, como es sabido, los entolitos no se reproducen en el seno de los tejidos, sino que su desarrollo se limita a la multiplicación de sus elementos, a botonamientos, como ocurre en los *Discomyces mucoráceos* y en las aspergíleas, pero no hay formación de conidias ni ascosporos.

Sin embargo de esto, quisimos conocer la opinión de los especialistas en hongos. A este fin, rogamos al Dr. R. G. Frago, que revisase nuestras prepara-

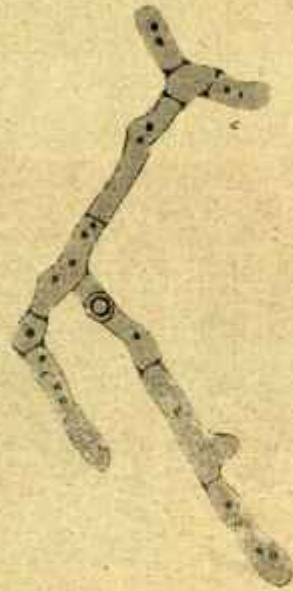


Fig. 4.—Micelio productor de pseudotuberculosis micótica en la gallina. Coloración: Método del carbonato de plata, en caliente, de Río-Hortega.

reveló el carbonato de plata

ciones, a lo que accedió gustoso. Tras de maduro examen, y con su reconocida competencia, nos dió el siguiente dictamen:

«Indudablemente se trata de un hongo, micelio en facies aploica, que no presenta esporulación alguna, y que por sus caracteres debe pertenecer a un *Blastosporo*. En este grupo de hongos se han citado diversas especies del género *Cladosporium* como causantes de micosis en animales, pero acaso la única mención semejante es la del *Cladosporium madagascariensis Gueguen*, que origina tumores ulcerosos en la especie humana, habiéndose descrito un solo caso en un Malgache. No es posible, sin embargo, identificarlo con el micelio presente cuya esporulación no conocemos».

Ignoramos si la pseudotuberculosis micótica, que queda descrita, ha sido ya catalogada, pues no obstante nuestras pesquisas para encontrar alguna referencia que nos orientase, ni en libros, ni en monografías, ni en revistas, hemos visto citada ninguna lesión semejante a la que es objeto de este trabajo.

De todas suertes, creemos haber hecho un estudio histológico de esta pseudotuberculosis micótica, digno de ser dado a conocer.

Impresiones de una misión de estudio Tres meses en la Escuela de Veterinaria de Alfort (Francia)

POR

Rafael González Alvarez

CATEDRÁTICO DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE ZARAGOZA

PENSIONADO POR LA JUNTA PARA AMPLIACIÓN DE ESTUDIOS

Me ha parecido interesante recoger en este trabajo, dedicado a los veterinarios españoles, las enseñanzas y sugerencias que mi estancia en la Escuela de Veterinaria de Alfort me ha proporcionado. Es una labor utilísima contrastar lo de fuera con lo propio, vivir un poco la vida del vecino. Así es como mejor se dá uno cuenta de la situación relativa que ocupa en el mundo.

UN POCO DE HISTORIA

La historia de la Escuela de Alfort se confunde con la historia moderna de la Veterinaria. Fundada en el año 1766 (es una de las Escuelas más antiguas) ha seguido paso a paso la evolución de la Veterinaria. Sus primeras enseñanzas, a cargo de modestos albeítas, eran una mezcla empírica de Patología y de Arte de herrar. Hacia los últimos lustros del siglo XVIII, pierde su carácter de establecimiento estrictamente profesional de medicina de los animales para convertirse en una especie de instituto de economía rural. Es la época en que Daubeuton, este admirable vidente de la Veterinaria, asistido por Brossouet enseña la Agronomía, Foneroy la Química y Vieq d'Azyr la Anatomía. Estos hombres elevaron notablemente el nivel científico de la Escuela y se adelantaron a aquella fórmula de Sanson cuando asignaba a los veterinarios el papel de *misioneros del progreso agrícola*, de verdaderos sacerdotes del agro.

Más tarde asistimos a uno de los períodos de mayor gloria, con Delafond, Renault y Bouley. La labor de Delafond, tan oscura como importante, ha merecido el honor de ser reivindicada por Mr. Robin, el profesor de Medicina

interna actualmente en la Escuela de Alfort. «Cuando examinamos la obra inmensa de Delafond—dice el citado profesor (1)—nos sentimos dolorosamente extrañados al ver que este trabajador infatigable, este experimentador atento y sagaz, este precursor que veinte años antes que Pasteur presentaba, demostraba casi el papel de las bacterias en la génesis de las enfermedades epizooticas, no haya adquirido un renombre más alto». En efecto, la vida científica de Delafond es la de un espíritu lleno de nobles inquietudes. Es el primero que hace aplicación de los métodos auscultatorios, iniciados entonces en la Medicina humana por Laennec, a los animales; sus notables estudios acerca de las enfermedades del pulmón y de la pleura, le llevan a esclarecer el cuadro morboso del *hullfago*, demostrando que en la mayoría de los casos descansa en las lesiones de un enfisema pulmonar. En el año 1860, al estudiar una epizootia de carbunco, comprueba que en todos los animales enfermos se encuentra en la sangre, ya en vida, ya después de muertos, unos corpúsculos especiales en forma de pequeños bastoncitos. Cierta que Davaine había visto tales corpúsculos diez años antes, pero corresponde a Delafond el mérito de haber establecido la correlación existente entre las manifestaciones carbuncosas y la presencia en la sangre de bastoncitos. Y no solo se limitó a esto, sino que, sospechando la naturaleza viviente de los corpúsculos hallados, hizo tentativas de cultivo, llegando a poner de manifiesto su desarrollo y su multiplicación. Otro de sus atisbos geniales se refiere al descubrimiento del modo de contagio de la perineumonía bovina en 1841, época dominada por las doctrinas de Broussais, o sea por las doctrinas de las causas externas banales. Las observaciones practicadas en lugares donde reinaba la enfermedad, le condujeron a valorar el papel de los cadáveres, de los establos, de los pastos, de los mercados y de las rutas ganaderas en la transmisión del contagio. Años más tarde la experimentación vino a confirmar sus datos y conclusiones. Aparte de estos descubrimientos y trabajos, la actividad de Delafond se marcó en otros aspectos de la Veterinaria, como son la Zootecnia y la Policía Sanitaria. Parece ser que era un hombre de escasas dotes oratorias, de ejemplar modestia, lo cual contribuyó a restarle popularidad en los medios científicos de su época, sobre todo al lado de Bouley, que poseía en alto grado la elocuencia y cualidades personales de simpatía tan esenciales para triunfar en la vida.

Durante los últimos cincuenta años del pasado siglo, la Escuela de Alfort se incorpora de lleno al movimiento experimental de las ciencias biológicas, siendo uno de sus más supremos galardones el haber contribuido con todo entusiasmo a la propaganda de las ideas pasterianas, luchando contra la hostilidad o la indiferencia que suelen rodear a todas las innovaciones del pensamiento. De esta época son Nocard, Cadiot, Baron, Colin, Leclairche, Kauffman, Moussu, Petit, Railliet, Vallée, Adam, etc., los más jóvenes educados en el ambiente de las postrimerías del siglo XIX, pero todos colocados en una misma perspectiva científica.

INSTALACIÓN DE LA ESCUELA

Se encuentra emplazada en una población de la *banlieue* parisina (Maisons-Alfort), cerca de la confluencia del Marne y del Sena, ocupando una extensión de más de diez hectáreas. En su recinto, además de los edificios propios de la Escuela, está instalado el *laboratorio de investigations veterinarias* que

(1) V. Robin, *Histoire de la chaire de Médecine à l'École Vétérinaire d'Alfort*. Vigot frères. Paris. 1924.

dirije Mr. Vallée y aún queda terreno sin construir cuyo posible aprovechamiento sería una pequeña estación zootécnica. (1)

La disposición de la Escuela obedece al sistema de pabellones aislados, el mejor, en mi opinión, para un centro de estudios veterinarios. Fijémosnos bien en este ejemplo los profesores españoles. La idea de *servicios* independientes debe ir sustituyendo a la idea de aulas. En Alfort no existe el aula de Patología bovina, si no el servicio de Patología bovina. La diferencia entre ambas cosas es algo profundo, que llega hasta la entraña de la manera de concebir la enseñanza. Guardémosnos de creer que una Escuela de Veterinaria ha de ser un imponente edificio, de una vez, como un gran ministerio. El visitante que vaya a la famosa Escuela de los alrededores de París con este concepto arquitectónico, sufrirá una decepción. Allí no hay edificio, hay edificios separados entre sí de construcción sencilla, como los órganos de una máquina. (2).



Entrada de la Escuela.

Esta máquina funciona gracias a dos clases de órganos: administrativos y técnicos. La administración posee un pabellón en donde se encuentran las oficinas de la Dirección, Secretaría, Sala de Juntas, Vigilante general, etc. El régimen de internado para los escolares ha exigido un pabellón de residencia de éstos, con alcobas, comedor, cuartos de baño, calefacción central, etc. En edificios próximos están las salas de estudio.

El otro tipo de pabellón, el pabellón técnico, ofrece una estructura uniforme que se puede resumir así: Anfiteatro o aula, laboratorio general para las prácticas de los alumnos, un pequeño laboratorio-despacho para el profesor, otro para el jefe de trabajos y departamentos especiales de animales para la experimentación.

El carácter científico del servicio imprime variaciones a este plan esquemático. Así, por ejemplo, en el pabellón de Farmacia hay una oficina destinada al despacho de medicamentos para la clínica de la Escuela. Sabido es que en Fran-

(1) He leído en una revista francesa que Mr. Dechambre había logrado una subvención del gobierno para tal fin.

(2). Véanse las fotografías que ilustran este trabajo.

cia los veterinarios pueden ejercer la farmacia con arreglo a ciertas normas legales.

En el pabellón de Anatomía patológica existe una hermosa sala de autopsias. El de Patología bovina tiene enfermerías-establos. El servicio de anatomía comprende, además, dos salas de disección y un cuarto de estudio con piezas anatómicas a disposición de los alumnos.

El de enfermedades contagiosas lleva anejos locales para aislamiento de enfermos. Un sistema de railes permite el fácil transporte de animales enfermos o de cadáveres.

Mención aparte requiere, por su hechura especial, el edificio destinado a la consulta pública y los hospitales. Es lo mejor de la Escuela. Hay un hermoso *hall* donde se cobijan los animales en el momento de la visita, con varios potros



Patjo de honor.

para sujetarlos. Exteriormente se continúa con una pista para las pruebas de locomoción.

Las caballerizas de hospitalización forman dos series laterales al pabellón que se reúnen en semicírculo en uno de los extremos. Son amplias y confortables.

La consulta de animales pequeños se verifica en un local, de aspecto de quirófano, que se abre al fondo del *hall* descrito.

Las salas de operaciones están en otro pabellón de servicios quirúrgicos.

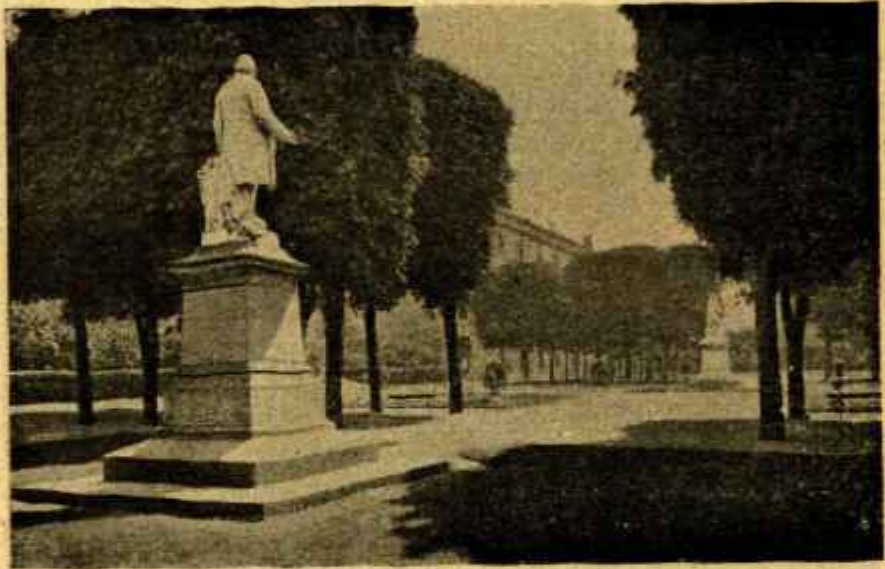
El servicio de clínica comprende instalaciones de electroterapia y radiografía.

La biblioteca de la Escuela ocupa una extensa sala en el pabellón de *Colecciones*. El Museo general también se halla en otra sala vecina, de gran amplitud. Ambos, biblioteca y museo, son suntuosos, limpios y ordenados. La biblioteca cuenta con más de 23.000 volúmenes y cerca de un centenar de revistas puestas a la disposición de los alumnos. Sus puertas se abren desde las nueve de la mañana

hasta las seis de la tarde, permitiendo así a los estudiantes que puedan frecuentarla sobre todo por la tarde.

En España suele acontecer que las bibliotecas de los centros de enseñanza están abiertas por la mañana únicamente, es decir, cuando los estudiantes tienen que acudir a las clases.

El museo encierra más de 9.000 piezas de anatomía normal y patológica, de embriología, de teratología, de morfología animal, etc., unas del natural bien conservadas y otras en reproducciones artificiales. Hay una numerosa y variada colección de esqueletos. El material se encuentra dentro de espléndidas vitrinas, pero echamos de menos los envases lenticulares que fabrican las casas alemanas y que en España hace también irreprochablemente el notable preparador de la Escuela de Veterinaria de Madrid, Sr. Manzanedo.



Estatuas del patio de honor
 (Henri Bouley.—Claude Bourgelat)

Todos los departamentos de la Escuela presentan un agradable aspecto, están bien cuidados, pulcros, con abundante material. Hay *confort*, la calefacción central llega hasta las cuadras y perreras. Algún laboratorio como el de Química y Farmacia, se ofrece admirablemente instalado. Las aulas son grandes, con bancos-pupitres, bien iluminadas. Cada profesor tiene su despacho-laboratorio, donde se encuentra una pequeña biblioteca para su uso personal y donde le rodean muchas comodidades de menudo orden, pero que contribuyen más de lo que se suele suponer en hacer grata la labor de estudio y de investigación.

Será bueno decir, sin embargo, que no es precisamente el lujo lo que domina en este establecimiento tan renombrado. Fuera de la biblioteca y el museo, verdaderamente magníficos, todo lo demás posee un aire sencillo, sin ostentación alguna. Está quizás desilusionado a mucha gente que se deja sugestionar por cuanto significa fachada, oropel y superficialidad, y que confunde el laboratorio científico con los buenas tiendas de perfumes. En España existe ya un número considerable de Laboratorios de aspecto deslumbrante, como yo no he visto ni en el

Instituto Pasteur de Paris. Si nuestra producción científica corriese parejas con el boato de los Laboratorios, iríamos en un lugar muy honorable entre los países más adelantados. Al árbol se le conoce por sus frutos. Acostumbrémonos a mirar hondamente en las cosas, defendámonos contra la impresión engañosa de lo que se nos presenta con imponentes alardes, con pretensiones de colmar nuestra medida de admiración. Generalmente, por dentro de estas exorbitantes esculturas suele no haber nada o lo que hay es ridículamente desproporcionado con lo de fuera.

Al cabo de unos cuantos días de observación en la Escuela de Alfort, uno se da cuenta de cómo allí se realiza una labor muy superior a la de nuestras Escuelas, a pesar de que éstas tienen ya algunos excelentes laboratorios.

Las obras de reforma o de ampliación de los servicios no son posibles actualmente en la Escuela francesa, porque el Estado pasa por una grave crisis financiera de la cual se resienten todos los centros de enseñanza.



Patio y hall de clínica.

La Escuela vive, pues, en su mayor parte de la velocidad adquirida, de un estado anterior al momento actual, que la permite un cierto decoro, pero sin libertad de movimientos para empresas de vasto alcance.

LA ENSEÑANZA

El programa actual de estudios data de 1922.

Comprende 800 lecciones, a razón de 200 por cada año de estudio. Las materias se reparten en cuatro años del modo siguiente:

Primer año.—Física médica.—Química médica.—Farmacia, Toxicología.—Botánica médica y forrajera; Zoología.—Anatomía descriptiva de los mamíferos domésticos (primera parte).—Histología.—Embriología.—Fisiología (primera parte).—Exterior.

Segundo año.—Anatomía descriptiva de los mamíferos domésticos (segunda parte).—Teratología.—Fisiología (segunda parte).—Terapéutica general y materia médica.—Semiología y propedéutica; clínica médico-quirúrgica.—Parasitología y clínica especial.—Higiene y Agronomía.

Tercer año.—Anatomía patológica; Técnica de las autopsias.—Patología médica de los équidos y carniceros (primera parte); clínica.—Anatomía quirúrgica de los équidos y carniceros (primera parte); clínica.—Patología quirúrgica, medicina operatoria, mariscalía y arte de herrar.—Patología bovina, ovina, caprina, porcina, aviar y medicina operatoria especial (primera parte); clínica.—Obstetricia.—Patología general y microbiología.—Enfermedades microbianas y policía sanitaria (primera parte); clínica especial.

Cuarto año.—Patología médica de los équidos y de los carniceros (segunda parte); clínica.—Patología quirúrgica de los équidos y carniceros (segunda parte); clínica.—Patología bovina, ovina, etc., (segunda parte), clínica.—Enfermedades



Vista interior del hall de clínica.

microbianas y policía sanitaria (segunda parte); clínica especial.—Zootecnia y economía rural.—Inspección de sustancias alimenticias y de los establecimientos señalados como sometidos al control veterinario; Control de la leche.—Jurisprudencia veterinaria; Medicina legal; Seguros.—Mortalidad.—Deontología.

La distribución por cátedras es: Primera cátedra: Física, Química, Toxicología, Farmacia; Profesor, M. Nicolas. Segunda cátedra: Botánica, Zoología, Enfermedades parasitarias; Profesor, M. Henry. Tercera cátedra: Anatomía, Teratología, Exterior; Profesor, M. Bourdelle. Cuarta cátedra: Fisiología, Materia médica, Terapéutica general; Profesor, M. Maignon. Quinta cátedra: Histología, Anatomía patológica, Inspección de carnes; Profesor, M. G. Petit. Sexta cátedra: Patología médica, Jurisprudencia, Clínica; Profesor, M. Robin. Séptima cátedra: Patología quirúrgica, Medicina operatoria, Herrado, Clínica; Profesor, M. Coquot. Octava cátedra: Patología del ganado vacuno, etc., Obstetricia, Clínica; Profesor, M. G. Moussu. Novena cátedra: Patología general, Enfermedades contagiosas, Policía sanitaria; Profesor, M. Panisset. Décima cátedra: Higiene, Zootecnia, Economía rural; Profesor, M. Déchambre.

Este plan no me sugiere más que dos objeciones: que me parecen cuatro años pocos para desarrollar ampliamente tantas materias y que las cátedras, so-

bre todo algunas, están con exceso recargadas. Sin embargo no tanto como en España.

Las enseñanzas clínicas tienen un vuelo sorprendente, constituyendo el núcleo vital de la Escuela.

A ello contribuyen la notable instalación de los hospitales, el prestigio del establecimiento, el interés y hasta la abnegación del profesorado clínico cuya laboriosidad extraordinaria suple la escasez de personal. Un número considerable de animales entra diariamente, no solo de los alrededores y del mismo París, sino de otras partes, particularmente de las regiones del Norte, del Este, del Oeste y del Centro. La Escuela ha logrado esa supremacía científica que la experiencia de muchos años avalora para infundir a los ganaderos una confianza sin reservas.

Una estadística del año 1913 muestra que han pasado 21.319 animales por la consulta, distribuidos en la siguiente forma:

Equidos, 4.413; perros, 14.389; gatos, 1.832; rumiantes, 65; cerdos, 137; conejos, 41; monos, 15; hurones, 2; aves, 425.

Esta poderosa corriente clínica que anima y es uno de los espectáculos más interesantes de la Escuela, explica por sí sola la formidable cantera de clínicos en que se resume de un modo fundamental su enseñanza. Desde el segundo curso de estudios los alumnos participan en la consulta y en los hospitales. Se les ve con sus blusas de color marrón y sus gorras uniformadas, durante toda la mañana, sujetando animales unos, curándolos otros, reconociéndolos, practicando operaciones, formulando recetas, etc.

Ellos saben que esta zona de su profesión es la que más ingresos produce a la Veterinaria francesa, emancipada por completo del herrado, y por eso la cultivan con un entusiasmo muy humano.

En las demás cátedras los trabajos prácticos tienen también una importancia que cada día se intensifica con mayor empuje. Los de disección no se interrumpen nunca, así como los de inspección de sustancias alimenticias.

En los laboratorios se tiende a ejercitar al estudiante en aquellas manipulaciones de carácter fundamental que todo veterinario debe saber hacer. Preparación y análisis de medicamentos corrientes, análisis de leches, orinas, productos patológicos diversos, técnicas generales de histología normal y patológica, diagnósticos microbiológicos, vacunas y sueros.

La Escuela de Alfort no pretende formar especialistas con sus alumnos, sino modelar un tipo de veterinario medio, completo, en perfecto equilibrio profesional, que es el que piden las verdes y prodigiosas campiñas de Francia. El especialista se puede engendrar más tarde entre aquellos escolares que una vez concluidos sus estudios, deseen profundizar en alguna rama de la profesión. Los laboratorios de la Escuela le abren sus puertas y el consejo y la ayuda de sus profesores no le han de faltar.

Esta observación la hago porque me parece ver en el criterio de algunos veterinarios españoles distinguidos cierta repugnancia hacia este ejemplar medio, de veterinario práctico (*praticien* le llaman los franceses, aunque sin desdén), fruto rural más bien que de gran urbe, y en cambio una decidida simpatía hacia un veterinario de laboratorio, especializado unilateral, algo que quiere ser un científico de vanguardia, demasiado cerca, sin duda, de los tubos de ensayo y del microscopio para no estar lejos de la ganadería. Las escuelas francesas miran a su población rural y la sirven con este veterinario templado y equidistante, cuya base primordial es la clínica, pero con la suficiente cultura para dominar aquella parte del laboratorio fronteriza de la clínica y los demás horizontes pecuarios. La Escuela de Alfort ofrece un cuadro desconcertante para un observa-

dor ligero; una enseñanza relativamente elemental y sintética, con marcado sabor práctico, dada por un profesorado de excelentes investigadores.

La enseñanza está repartida en diez cátedras. Al frente de cada una se encuentran un profesor titular, equivalente a nuestros catedráticos o profesores numerarios, y un jefe de trabajos cuya misión se corresponde con la de nuestros auxiliares. En realidad, el jefe de trabajos lleva el peso de la enseñanza, sobre todo de los ejercicios prácticos, vigilando de cerca la labor personal de cada alumno, mientras el profesor titular se limita a la alta dirección de esos ejercicios, a organizar y preparar su curso teórico, disponiendo así de tiempo para dedicarlo a la investigación. Únicamente las cátedras de clínica no se ajustan en la práctica a estas normas, porque la consulta pública y la cirugía exigen la intervención sostenida del profesor titular, y aun así resulta insuficiente para llenar cumplidamente estos servicios.

Todos los profesores titulares conocen la etapa de jefe de trabajos por la que antes han pasado. En dicha etapa el futuro profesor se va formando, adquiriendo el relieve científico necesario para ocupar una cátedra de su especialidad, sin fiarlo todo a unas pruebas de oposición, aunque tampoco puede sustraerse a ellas. Merced a este sistema de provisión de cargos, el profesor suele ser más viejo que en España, pero también más *hecho*, más asentado en su papel, rodeado del crédito debido a su propio esfuerzo.

Anotaré determinados aspectos de la enseñanza, merecedores de subrayarse. Presentaba cierto atractivo para mí conocer el carácter y sentido de la cátedra de Física, Química y Farmacia. El profesor Nicolas me lo explicó y yo deduje lo siguiente: que esta cátedra tenía un acentuado carácter de aplicación a la Veterinaria, que era una iniciación de los alumnos en su primer año de estudios en las manipulaciones delicadas del laboratorio y que la Farmacia ocupa en ella un puesto de mucho interés. No existe allí esta batalla enconada de títulos y profesiones que domina el panorama de nuestra enseñanza. No se trata tampoco de cursos elevados de Física y de Química, sino de nociones teóricas elementales, suficientes para la finalidad de la cátedra y que un veterinario competente puede desarrollar, sin necesidad de saber el cálculo diferencial absoluto. Esta cuestión de la Física y de la Química preparatorias, que entre nosotros parece insoluble, me la dá resuelta la cátedra de Física, Química y Farmacia de las Escuelas francesas, de un modo sencillo.

La enseñanza de la clínica va encaminada a desenvolver la labor personal del alumno. Cada animal enfermo queda bajo la asistencia de un alumno, quien hace la historia clínica correspondiente, sometiéndola luego, en presencia del enfermo, a la opinión del profesor, el cual establece el diagnóstico definitivo e instaura el tratamiento. Así es como los escolares aprenden a explorar, a ejercitar el ojo clínico, a proyectar tratamientos, a formular recetas. Esta es la faena de uno y otro día, durante dos años de clínica, además de las prácticas de semiología y propedéutica que efectúan en el segundo año, bajo la dirección del jefe de trabajos clínicos.

No se limita el aprendizaje de la clínica a la investigación al lado del enfermo, sino que se completa con el manejo de los recursos auxiliares del laboratorio. Práctica de radioscopias y radiografías, útiles para diagnósticos de luxaciones, esguinces, fracturas, deformaciones óseas en animales pequeños, especialmente perros, análisis de sangre, de orinas, uréometría en el suero, pruebas funcionales de hígado y de riñón, diagnósticos micrográficos, etc.

La anatomía patológica posee un carácter de aplicación a la patología médica, siguiendo paso a paso las lesiones de cada aparato orgánico, enlazándose con las enfermedades cuyo sustratum anatómico forman. Los alumnos ven numero-

sas piezas del natural, se adiestran en la práctica de los diagnósticos histológicos, sobre todo de neoplasias, y hacen multitud de autopsias. He observado que la técnica de éstas constituye uno de los cuidados más importantes del profesor. En efecto, las autopsias son de un gran interés en Veterinaria y aquí en nuestras escuelas no las hemos prestado la atención debida. Es necesario que esta negligencia desaparezca y que en nuestras cátedras de Anatomía patológica el arte delicado de las autopsias ocupe el lugar que merece. Ciertamente que el profesor de Anatomía patológica, por la absurda reunión de la Anatomía patológica con la Patología general, se ve obligado a pisar terrenos tan varios que resulta milagroso su equilibrio científico; pero yo estimo necesario darle al estudio de la Anatomía patológica un sentido práctico de autopsias y examen macroscópico de las lesiones, claro es que utilizando también el análisis microscópico, pero sin



Boxes circulares de los hospitales.

embriagarse con él, como con un licor maravilloso. A mi ver esta orientación es más útil para el veterinario medio, del que ya se ha hablado, que es el denominador común de la profesión.

El reconocimiento práctico de carnes, pescados, verduras, etc., se verifica diariamente con trozos de reses procedentes de decomisos de los mataderos de París, con pescado y verduras traídas de los mercados centrales de la misma ciudad. Hay un servicio establecido que transporta todos estos productos a la Escuela. Esta enseñanza, muy eficaz, desarrolla las facultades observadoras de los alumnos y así comienza a formarse el futuro inspector de Matadero. Durante mi estancia allí tomé parte en las excursiones al matadero de la Villette, al matadero de Vangirard, al hipofágico, a los depósitos frigoríficos de la estación de los ferrocarriles de P. L. M., a los de la Compañía de París Orleans, al *Instituto del frío industrial*, a los Halles o mercados centrales de París, etc., cuyo conocimiento es sumamente útil dada la amplitud de servicios del matadero moderno.

Los detalles inherentes a los demás cursos, no los sé, porque no he podido seguir su desenvolvimiento, ya que mi atención se fijó sobre todo en las enseñanzas de clínica y de Anatomía patológica.

Por las referencias y observaciones que he recogido resulta que las prácticas zootécnicas de razas tienen lugar, en gran parte, mediante la apreciación del ganado de los mataderos y realizando excursiones a las granjas modelos de los alrededores de París, granjas muy numerosas y bien instaladas. Conozco la orientación saludable de la cátedra de Parasitología, consagrandose cursillos al estudio de las enfermedades de las abejas y de los peces; no se puede dudar tampoco del espíritu moderno que anima la labor de Panisset en su cátedra de enfermedades contagiosas y son una garantía los nombres de Moussu, Nicolas y Maignon al frente de las enseñanzas de Patología bovina, de Física, Química y Far-



Fábrica de calefacción.—Pabellón de enfermedades contagiosas.

macia y de Fisiología, respectivamente. El curso de Anatomía a cargo de Bourdelle, se distingue por el esfuerzo continuado, por la perseverancia en la misión del maestro, modelo de pedagogos, que obliga a los alumnos a multiplicar las disecciones, a poner en juego todos los recursos auxiliares (el dibujo, los trabajos escritos, el examen de piezas anatómicas) de que es susceptible el penoso aprendizaje de una ciencia tan fundamental.

Enseñanzas complementarias.—De estas enseñanzas, la principal está constituida por un curso de Veterinaria exótica que se da todos los años, destinado a todos los profesionales cuya misión va a ejercerse en las colonias de Francia. Existen en el pabellón de Museos y Biblioteca, unos locales con laboratorios que forman el Instituto de Medicina Veterinaria exótica. Actualmente una de las situaciones más prósperas del ejercicio profesional en Francia es lo que pudiéramos llamar la *carrera colonial*. Además de las funciones oficiales de los cargos coloniales que dependen de la administración de la colonia, los veterinarios pueden dedicarse a la clientela particular, con lo cual logran ingresos de considera-

ción. Pero la Administración colonial no admite a ningún veterinario que no haya hecho su curso en el Instituto de Veterinaria exótica de Alfort.

Así vemos como va cayendo en el dominio de los veterinarios la dirección de la riqueza ganadera de las colonias, cuestión del más alto interés en una buena colonización.

Las becas escolares.—Otro aspecto de la carrera de Veterinaria en las Escuelas francesas que ofrece interés se refiere a la protección económica que el Estado presta a los alumnos pobres. Hasta sesenta pensiones o becas reparte anualmente entre los estudiantes que acreditan debidamente su carencia de medios



Un grupo de laboratorios.

económicos. Además de este auxilio de la nación, los departamentos y los municipios pueden conceder pensiones. Así resulta que la mitad, por lo menos, algunas veces las dos terceras partes de los escolares, se benefician de estas prodigalidades.

Existen también becas procedentes de fundaciones especiales, de personas generosas o de sociedades profesionales. La Escuela de Alfort cuenta con siete: Beca Villain, 1.200 francos; Trashedot, 600 francos; Riquet, 400 francos; Giffard, 300 francos; Callu, 300 francos; dos becas de la Asociación amistosa de antiguos alumnos, cada una de 300 francos. Hay un premio, el premio Lioutard, anual, de 250 francos, destinado al estudiante de cuarto año que más se haya distinguido por sus trabajos, ejercicios, memorias, etc.

Las colonias francesas han instituido también subvenciones para los veterinarios, con la mira de estimular el reclutamiento de profesionales que necesitan. Los veterinarios coloniales que acepten las pensiones, adquieren el compromiso de ejercer la profesión en la colonia que les hace esa bonificación. Las becas son variables, según la importancia de la colonia y según otros factores. El Africa

Occidental francesa ha creada siete de 1.800 francos; Marruecos diez de 1.500 francos; Madagascar dos y la Indo-China ocho de la misma cantidad.

EL PROFESORADO

Unas notas consagradas a esbozar las figuras de los profesores de la Escuela que traté con mayor asiduidad, completarán la fisonomía de este centro de enseñanza.

El profesor Nicolas.—Es el Director actualmente y desempeña la cátedra de Física, Química y Farmacia. Su actividad se vuelca entera en los múltiples cuidados de un establecimiento de tanta importancia.

Por eso le encontraréis mañana y tarde en la Escuela, en una continua tarea, que es una mezcla de burocracia, profesor, diplomático e inspector de la vida del docente organismo. Pero es algo más que todo esto: es, además, un hombre con ideas e iniciativas.

El tiempo breve que lleva de Director se ha conocido por mudanzas en el espíritu de la enseñanza que acreditan su excelente orientación.

Bajo su impulso y luchando con las eternas resistencias pasivas que la tradición acumula en todas partes, los métodos de laboratorio se han intensificado, las prácticas de inspección de alimentos se han hecho efectivas, la clínica ha sufrido una ordenación y especialización de que antes carecía. Aneja a la cátedra de Parasitología funciona desde este curso una clínica de *Dermatología*, que el estudio moderno de las dermatosis animales, especialmente las del perro, impone al revelar su importancia, su frecuencia y el interés de hacer un análisis etiológico y clínico más detallado del que hasta ahora se venía haciendo.

En otro orden de cosas, el profesor Nicolas, sigue el criterio amplio del profesor Porcher, que es el de la Veterinaria moderna, cuando decía que *tout ce qui est animal, est à nous*, y a su iniciativa principalmente se debe la creación de dos cátedras nuevas: una de *Agronomía* y otra de *Industria animal*.

La Agronomía ya figura en los cuadros escolares, pero unida a la Higiene. Destacada, enseñada con más extensión y profundidad, puede llenar un papel muy útil, ya que la profesión veterinaria es eminentemente rural y debe tener muy en cuenta la economía agrícola y la técnica del agricultor, sino quiere pecar de incompleta, aparte de la relación íntima entre la industria ganadera y la agrícola, tan cacareada, que parece ya un tópico, pero no por eso menos evidente.

La cátedra de Industria animal es otro acierto que releva de todo comentario, pues responde a una de las orientaciones que con más empeñado ahinco defiende la Veterinaria de nuestros tiempos.

Se debe, también, en gran parte, a la iniciativa de este profesor, el proyecto de creación de profesores agregados en las Escuelas de Veterinaria, que ha sido bien acogido por las cámaras parlamentarias. La enseñanza se resentía de falta de personal, pues un profesor titular y otro jefe de trabajos, son insuficientes para atender debidamente a las exigencias de cada cátedra, sobre todo a las de Clínica. Por eso se trata de formar una categoría especial con los profesores agregados, que pueden, en determinadas circunstancias, suplir la labor del profesor titular.

Hablando de los nuevos horizontes que para el veterinario se abren, si consigue hacerse dueño de las explotaciones de las industrias animales, el profesor Nicolas me decía: «Tengo el propósito de vencer cuantos obstáculos se me opongan y de organizar cursos especiales de fabricación y control de embutidos, de conservas, cursos de leche e industrias derivadas de la misma, producción y control industrial de la lana, etc.»

Como hombre de ciencia se ha distinguido por notables trabajos acerca de la especificidad de las albúminas animales, acción de ciertos agentes químicos sobre las propiedades específicas de los sueros y estudio de algunos venenos.

Es jefe de la sección de análisis de alimentos del laboratorio de investigaciones veterinarias citado al principio de este trabajo.

El profesor Nicolas es todavía joven, simpático, devoto de la profesión veterinaria y de la Escuela que dirige. Por las atenciones inolvidables que tuvo conmigo, por las facilidades que siempre encontró mi labor en él, por su hospitalaria y franca amabilidad, me complazco en enviarle desde aquí un saludo cariñoso envuelto en mi sincera gratitud.



Laboratorios de Fisiología, Química y Farmacología.

El profesor Gabriel Petit. —En el laboratorio de Petit, profesor de Anatomía patológica, estuve trabajando los tres meses.

Relatar la labor científica de Petit, es dar cuenta de una de las vidas más fecundas para la investigación. Baste decir que pasan de 400 las monografías originales que ha publicado.

Esta formidable producción no es muy conocida de los veterinarios españoles, porque se encuentra desperdigada por las revistas francesas. Pocos secretos esenciales encierra para él la Anatomía patológica veterinaria, abordada de punta a punta en sus trabajos.

Sin embargo, cabe señalar de entre el farrago de memorias y casos descritos, algunos temas que han dirigido sistemáticamente sus experiencias, por lo cual forman éstas una trabazón orgánica.

Uno de tales temas es el de la tuberculosis, cuya frecuencia en los carniceros ha revelado. Sus numerosos ensayos de contagio experimental, sus investigaciones de histopatología, etc., le han conducido a estudiar todas las particularidades que la tuberculosis presenta en el perro y sus relaciones con la tuberculosis humana.

Los trabajos de Mr. Petit sobre el cáncer en los animales le han valido una

sólida reputación en el mundo médico. A la contribución que ha aportado al problema del cáncer se deben un gran número de datos y resultados referentes a la injertación, un estudio muy interesante de la patología comparada del cáncer en los animales y una descripción de variados casos de tumores cancerosos por aparatos orgánicos. Los melano-sarcomas y los sarco-epiteliomas son también el sujeto de muy interesantes publicaciones.

Sus investigaciones de Anatomía patológica comparada del sistema nervioso constituyen la labor de quince años consecutivos, sin interrupción, a la cual ha prestado su colaboración el Dr. Marchand, Director del Manicomio nacional de Charenton. La importancia de estos trabajos se evidencia con solo enunciar los temas de algunos: hay una memoria-atlas, premiada por la Academia de Ciencias de París, con el premio Lallemand (Fisiología), sobre *Estudios anatomo-clínicos acerca de la patología comparada del sistema nervioso* y otras sobre *Estudios de patología comparada acerca de las parálisis de origen medular*, también agraciada con el premio Herpin (de Ginebra) por la Academia de Medicina; *Las meningio-encefalitis, la parálisis general, la locura y la idiotez en los animales*, todas estas cuestiones apasionadamente atractivas, se estudian en una colección de monografías refiriéndolas a trastornos observados principalmente en el perro y en el caballo. Este capítulo de la obra de Petit se completa con un buen número de exámenes histopatológicos de lesiones tuberculosas de los centros nerviosos, de tumores de las meninges y de los centros nerviosos y con algunos ensayos de radioterapia de las afecciones mentales en los animales.

Desde 1910 hasta el año de la gran guerra, 1914, el profesor Petit en colaboración con Dominici y Jaboin, se ha dedicado a una serie de tentativas experimentales para conocer los efectos del radio y de la radioactividad sobre los animales, produciendo sueros dotados de propiedades radioactivas, estudiando las influencias de los lodos de radio en ciertas enfermedades, etc., es decir, escribiendo uno de los trabajos más originales y sugestivos de radioterapia veterinaria. La crisis financiera sobrevenida después de la guerra ha impedido la continuación de esta serie de experiencias que en razón de las cantidades de compuestos de radio necesarias y del *stock* de animales de que hay que disponer, resultan muy costosas.

Tal es a grandes rasgos la personalidad intelectual de Gabriel Petit, de este hombre refinado y cultísimo, cordial y modesto, cuya sencillez y viva inteligencia captan la admiración de quien hable con él una sola vez.

El profesor Panisset.—Titular de la cátedra de *Enfermedades contagiosas*, joven maestro, el profesor Panisset tiene ya una reputación firme como investigador. No sólo su labor se ha divulgado en revistas científicas, sino que ha cristalizado en libros notables, como son los que ha escrito en colaboración con Courmont uno y otro con Vallée.

La obra de Panisset está en marcha, pero la cosecha ya recogida da una idea de su valor y de su orientación excelente. Hasta ahora los trabajos más importantes que ha dado a luz son: una serie de investigaciones, que continúan aún, en colaboración con su jefe de trabajos Mr. Verge y con Víctor Carneiro, veterinario brasileño pensionado en la Escuela de Alfort (este último ha presentado como tesis del doctorado de Veterinaria en París, una memoria acerca de la *enteritis hipertrofica del ganado vacuno*) sobre la enfermedad de los bóvidos llamada *enteritis hipertrofica*. (1). El estudio que llevan hecho les ha permitido precisar la repartición de la enfermedad en Francia, su coexistencia algunas veces con la tuberculosis y ensayar diversos tratamientos.

(1) ¿Se ha estudiado esta enfermedad en España?

La difteria aviar es otro tema al que, también con la ayuda de Mr. Verge, consagra múltiples trabajos. Han aplicado la reacción de Shick de la difteria humana, deduciendo de sus experiencias una nueva prueba en favor de la distinción absoluta entre ambas difterias. Su método de vacunación contra esta plaga de los corrales, ha sido aceptado con éxito en Francia y en otros países.

En colaboración con Carneiro ha publicado unos trabajos en los *Anales del Instituto Pasteur*, 1925, pág. 80, que establecen una conclusión sorprendente,



Laboratorios de Patología bovina y de Anatomía patológica.

cual es que el agua destilada conviene mejor a la vitalidad de los microbios que el suero fisiológico.

Actualmente Panisset y Gabriel Petit vuelven a atacar otra vez el problema del contagio y patología en la tuberculosis de los carniceros, habiendo comenzado sus experimentos cuando yo estaba allí.

Multitud de otros estudios forman el aporte considerable del profesor Panisset, de entre los cuales citaremos: *la vacunación en las piодermis del perro*, *el aborto contagioso de la yegua*, contra el cual prepara un procedimiento de vacunación, trabajos sobre *anafilaxia*, sobre *la flora microbiana de la nédula ósea*, sobre *la tuberculosis aviar*, sobre *la piroplasmosis equina en Francia*, etc. etc.

El profesor Robin. — He aquí el más joven de todos los profesores de la Escuela. Ha sustituido recientemente al profesor Cadiot en la cátedra de Medicina. Procede de Toulouse y conoce nuestra lengua, en la cual sabe recitar algunos versos de nuestros clásicos del siglo de oro.

Robin ha llegado a la cátedra por sus propios méritos, patentes en múltiples trabajos de Química y de Anatomía patológica. Yo he visto en él una nueva fuerza, cuyos frutos pueden ser ópimos, dadas sus condiciones de inteligencia, de laboriosidad, de buen sentido.

Es un hombre que en la flor de su vida se ha sometido a una disciplina férrea, entregándose por entero a su misión pedagógica. Él lleva todo el peso de la Clínica médica de Alfort. Él explica algunos días dos lecciones teóricas. Desde las ocho de la mañana hasta las seis o las siete de la tarde, Robin trabaja sin más descanso que el tiempo necesario para comer. Y este esfuerzo se ejerce en su mayor parte examinando animales enfermos, es decir, en la tarea más penosa físicamente de todas las de nuestra carrera.



Un aspecto del museo.

Su criterio clínico se revela mejor que en cualquier comentario en los siguientes párrafos de su lección inaugural al tomar posesión de su cátedra:

«Aquellos de entre vosotros que han seguido ya la clínica de las enfermedades internas han sentido la impresión descorazonadora de que un muro infranqueable, un velo opaco nos separa a veces del drama que se desarrolla en las profundidades del organismo enfermo y nos impide seguirle en sus peripecias.

Aprenderemos, primero, a servirnos de los procedimientos de exploración que están ya a nuestro alcance y trataremos de perfeccionarlos y de crear otros. El ejemplo de la medicina humana podrá sernos útil, con su evolución tan característica. Han pasado los tiempos, según la expresión de Martinet, de los diagnósticos *intuitivos y fulgurantes*. La medicina se hace más científica, la química, la anatomía patológica, la bacteriología se han asociado estrechamente a la clínica. El estudio analítico de las perturbaciones funcionales de los órganos, la investigación de las reacciones físico-químicas y biológicas de la sangre y de los humores van permitiendo descender un poco el velo. A la verdad, ninguna razón se opone a que nuestra medicina, sin olvidar el carácter económico que le es propio, utilice cada vez más el precioso apoyo que le puede prestar el laboratorio.

A mi juicio es un error creer que el estudio profundo de los fenómenos patológicos, por medios menos rudimentarios que los de la clínica al aire libre, tropieza con dificultades insuperables en la práctica profesional. En efecto, a

medida que se multiplican y que se extiende su uso, las técnicas de laboratorio se simplifican poco a poco y no exigen como antes instalaciones especiales, material costoso y una larga y difícil iniciación.

La clínica veterinaria, que debe por lo menos seguir el progreso médico y que debería incluso precederle en algunos casos, a causa de las facilidades que proporciona a la experimentación, no tiene derecho a inhibirse de las enseñanzas que los métodos modernos de observación, tan agudos y tan precisos, aportan a la semiología.

No se trata, por otra parte, de transportar pura y simplemente a nosotros estos procedimientos de investigación. Será preciso, previamente, intentar llevar un poco de claridad a los problemas todavía oscuros de la fisiopatología animal. Sin abandonar la anatomía patológica, que ha prestado inestimables servicios a la medicina y que la Escuela actual desatiende quizás demasiado sistemá-



Jardín botánico.

ticamente, nosotros nos consagraremos principalmente a *escuchar el grito del órgano que sufre*, como decía Broussais hace un siglo. Inquiriremos las perturbaciones que las enfermedades provocan en los grandes aparatos y en los humores orgánicos, tanto las que ofrecen una patogenia oscura como aquellas otras que hasta ahora solo han sido estudiadas desde el punto de vista de la bacteriología.

Me gusto hubiera sido hacer de todos los profesores de la Escuela un diseño como el que he dedicado a los profesores Nicolas, Petit, Panisset y Robin, pero el haber monopolizado mi interés las cátedras y la labor de los citados maestros me ha alejado forzosamente de los demás, por lo cual no conozco bien sus orientaciones, sus métodos, y de su historial científico poseo datos poco completos. Sin embargo, el trato amistoso que me ha unido al eminente profesor Moussu, me obliga a recordar aquí su figura venerable y a expresarle mi agradecimiento profundo por las inestimables pruebas de afecto que de él recibí.

LA ESTÉTICA DE LA ESCUELA

En un centro de enseñanza la estética y el buen gusto deben tener su acogida. En cada alumno existe un hombre cuya sensibilidad artística merece cuidarse con esmero. ¡Cuán distinta sería la huella espiritual de nuestros establecimientos pedagógicos, si los estudiantes conservaran en sus retinas una visión grata de ellos en vez de algo que parece estar reñido con toda idea de belleza!

En las tardes tibias y dulces de la primavera parisina, la Escuela de Alfort adquiere un realce estético que sorprende y le llena a uno de un puro goce interno. Se descubre entonces todo lo que tiene de hermoso bosque urbano este agrupamiento de pabellones en donde el árbol robusto aparece compañero de lo restante, formando nobles avenidas y apretándose en masas pomposas, con la pompa verde de la nueva estación. En este bosque densamente frondoso que invita a la calma y al reposo, el alumno encuentra ambos sedantes del alma y además una perenne lección de buen gusto. Retengamos el depurado sentido del adorno que ha guiado la construcción de esta Escuela y veamos en ello algo inimitable cuando en el ambiente de las personas que han de vivir en un centro semejante los factores artísticos y de elevación espiritual se han ahogado entre las aguas de un materialismo de la peor especie.

PALABRAS FINALES

Pudiera creerse que los elogios tributados a la Escuela de Alfort responden en gran parte al prurito español de encontrar excelente todo lo de fuera.

A esta objeción contestaré que yo he visto también el lado débil de Alfort, los defectos de uno de los núcleos de cultura veterinaria más importantes del mundo. Un espíritu exigente sueña con la Escuela de Veterinaria integral, pan-veterinaria, en donde cristalice el gran ideal pecuario en sus variadas facetas. Alfort no nos ofrece aún este cuadro amplio, y estimo difícil encontrarle realizado en ninguna otra Escuela de Veterinaria. La crisis financiera de la Hacienda francesa está encerrando en un paréntesis de languidez peligrosa la producción científica de los establecimientos del Estado.

Pero, a pesar de sus limitaciones, hay en el espíritu de la vieja Escuela un sentido práctico admirable, una adaptación flexible a las realidades de la profesión en Francia. El veterinario alfortiano es una pieza que encaja a maravilla en la economía rural del país y éste es, a mi ver, el mérito mayor de la Escuela.

Tratemos en España de evolucionar, de transformar hondamente nuestra enseñanza veterinaria, tan raquílica en sus resultados, pero sin perder ese contacto con la realidad de que he hablado, sin lanzarnos a gigantescas improvisaciones de imitación, a planes futuristas, a exclusivismos peligrosos. Conciliémonos con el buen sentido de la Escuela de Alfort, que es, en suma, el buen sentido francés, todo equilibrio y ponderación.

Nota aclaratoria

La adrenalina en Veterinaria

POR

Alvaro Arciniega

En el número último del *Bulletin* de la Sociedad Central de Medicina Veterinaria (Julio, 1925), aparece una comunicación del Dr. Roger, referente a los efectos de la *adrenalina* en Veterinaria. El profesor Roger—a quien cabe el mérito de haber iniciado en Veterinaria, altas y palpitantes cuestiones de neuro-

logía vegetativa—afirma en dicha comunicación, creer ser el primero en haber estudiado el extracto suprarrenal en los équidos.

La afirmación de Roger, sincera y perfectamente justificable dada la escasa divulgación de los trabajos españoles, encierra un pequeño error que consiste en desconocer nuestra prioridad en el referido estudio; primero en 1921 en un trabajo aparecido en esta misma REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECTUARIAS, después en nuestro librito (1924, artículo *adinamia*) *La práctica del diagnóstico sintomático*, en el que esbozamos la gran importancia diagnóstica y terapéutica del referido fármaco, dando a la vez ligera idea de los efectos de la inyección experimental, y por último, en dos trabajos de próxima publicación sobre *opoterapia* y *cólicos* de naturaleza suprarrenal, nos ocupamos de este asunto, lo que bastará para asegurar—repetimos—nuestra prioridad.

Por lo demás, aunque en conjunto, hay bastante coincidencia entre la observación del doctor Roger y la nuestra, estamos muy lejos de poder equipararlas. En primer término, la adrenalina—a pesar de la gran sudoración que en los équidos produce—es un hipercrónico indirecto (lo prueba el hecho de que, contrariamente a la pilocarpina, no produce sialorrea). Y es que la adrenalina obra sobre el *trabajo muscular*. El animal (*équido*), hiperadrenalizado, se encuentra en el mismo estado fisiológico que un caballo que acaba de correr en el hipódromo. Pero el *sudor* adrenalínico, como el *tremor*, como la *inquietud* del animal experimentado, requieren un estudio muy meditado, al cual venimos consagrando bastante tiempo, hecho por el que no hemos dado todavía un trabajo de conjunto, nada de extrañar si tenemos en cuenta que la adrenalina ocupa, farmacológicamente, un rango solo comparable a la digital o a la quinina y fisiológicamente mucho mayor, por ser extracto de un órgano de la economía.

Estamos convencidos que el estudio de la adrenalina en los équidos resolverá muchas dudas sobre su farmacodinamia y sobre la fisiología de esos animales. Mientras tanto, digamos que las cosas no se presentan tan claramente como aseguran nuestros eminentes colegas franceses.

Trabajos traducidos

Des transfusions sanguines en médecine vétérinaire

(Transfusiones sanguíneas en medicina veterinaria)

La transfusión de la sangre es un método que consiste en hacer pasar cierta cantidad de sangre de un organismo (*dador*) a otro (*receptor*).

Según que dador y receptor pertenezcan al mismo organismo, a una misma especie animal o a especies diferentes, y según que el práctico transfunda la sangre del dador bajo la piel o en las venas del receptor, se puede establecer esquemáticamente la siguiente división:

- 1.º Se inyecta a un animal la sangre de un organismo de especie diferente: *heterohemoterapia*.
- 2.º Se inyecta a un animal su propia sangre: *autohemoterapia*.
- 3.º Se inyecta a un animal la sangre de un sujeto de la misma especie: *iso-hemoterapia*.

a) La inoculación se hace bajo la piel en cantidad moderada: α) el receptor es un organismo enfermo al que se pretende curar: *hemoterapia propiamente dicha*; β) el receptor es un individuo sano, al que se quiere proteger o substraer a una infección amenazadora: *hemoprofilaxia*.

b) La inoculación se efectúa en las venas: *transfusión sanguínea*.

En el trabajo que hoy tenemos el honor de presentaros estudiaremos únicamente los métodos de la *isohemoterapia*, insistiendo, sobre todo, en lo relativo a la transfusión sanguínea en medicina veterinaria, su instrumentación, sus dosis, sus indicaciones, sus inconvenientes y los medios de remediarlos.

CAPÍTULO I

HEMOTERAPIA Y HEMOPROFILAXIA

La hemoterapia y, según los casos, la hemoprofilaxia, consiste esencialmente en la inyección en el tejido conjuntivo subcutáneo del enfermo o del sujeto al que se quiere proteger de cierta cantidad de sangre procedente de un animal sano o curado de la enfermedad que se va a tratar. Las especies domésticas en que se puede practicar esta operación son los équidos, los bóvidos, el cerdo y el perro.

La técnica es idéntica a la que describimos más adelante en el párrafo de las transfusiones sanguíneas. La instrumentación se forma de los mismos aparatos. Sólo varía, en el receptor, el punto de la inyección sanguínea. Se elegirán las tablas del cuello en el caballo, la región postescapular en el buey, la base de la oreja en el cerdo y la pared ventral en el perro. El proceso suele ser laborioso en los organismos jóvenes a causa de la poca laxitud del tejido conjuntivo; está indicado remediar este ligero inconveniente por un masaje apropiado que facilita la reabsorción del líquido.

Son recomendables las grandes dosis. Debe proscribirse en absoluto la práctica de las inyecciones mínimas. Importa, en efecto, que la cantidad de sangre tomada al dador contenga una notable proporción de anticuerpos. Cuanto más importante sea la dosis utilizada, mejor se constituirá la inmunización pasiva y más tangible aparecerá el beneficio del método. Es decir, que la hemoterapia y la hemoprofilaxia se reservarán, sobre todo, para la lucha contra las enfermedades infecciosas. Pero en todos los casos en que se busquen efectos rápidos y potentes, cuando sea necesaria la introducción inmediata de sangre en un organismo enfermo o debilitado (anemia, agotamiento, etc.), conviene más recurrir sistemáticamente a la transfusión. Notemos de pasada que la resistencia conferida por la hemoprofilaxia es una inmunidad reforzada por causa del empleo de sangre homóloga; el organismo no tiene tendencia a eliminar rápida y completamente esta aportación bienhechora. El método, en teoría, es excelente desde todos los puntos de vista, pero la reabsorción bastante lenta del líquido inoculado es en ciertos casos un inconveniente.

El caballo y el buey recibirán, según su peso, de 500 a 1.000 c. c. de sangre, al potro se le inyectarán de 100 a 200 c. c. y en el ternero y en el lechón se pondrá 1 c. c. por kilogramo de peso vivo; al perro le convienen dosis que oscilen entre 20 y 100 c. c., según la talla.

Los peligros son nulos. A veces, sin embargo, se constituyen abscesos en la región inoculada. Sobreviniendo en el curso de una infección aguda y hasta septicémica y realizando así abscesos de fijación naturales, parece que desempeñan un papel bienhechor y contribuyen de una manera eficaz al proceso de curación.

Las indicaciones del método varían con el estado del sujeto que se va a inocular. La *hemoprofilaxia* se ha realizado en medicina veterinaria para prevenir el moquillo en el perro, la artritis infecciosa de los potros y la fiebre aftosa en todas las especies sensibles. Vallé y Carré han formulado, en muchos trabajos notables, las reglas que presiden la lucha contra la fiebre aftosa por la sangre de los animales curados de esta infección. Han insistido de preferencia en dos puntos, que hoy queremos recordar: la fecha de la toma de sangre después de la desaparición de la última afta y de la cesación de la fiebre en el dador, y la necesidad de mezclar las sangres procedentes de los organismos curados y que se van a utilizar en la inmunización pasiva de los individuos nuevos y receptibles.

«Las fechas más favorables para una sangría de excelente valor están comprendidas entre el duodécimo y el décimo quinto día siguientes a la aparición de las aftas. Conviene no utilizar enfermos en erupción desde hace menos de diez días o más de veinticinco.

«Como el valor terapéutico de la sangre de los animales curados de fiebre aftosa varía según los dadores, no se utilizará nunca en el tratamiento de los sujetos que se quiere inmunizar la sangre de uno solo: de ello, si no en todos los casos la mezcla de las sangres de cuatro o cinco de estos sujetos.» (1)

Los métodos de la hemoprevención antiaftosa se han aplicado en Suiza, en Holanda, en Alemania y en Francia. No confieren más que una breve inmunidad (Lebailly, Vallée y Carré, Desliens, etc.) La resistencia obtenida frente al proceso mórbido parece que se adquiere más regularmente en los organismos jóvenes. En los adultos no se detiene la evolución del mal; pero el ataque es siempre ligero y los animales curan más rápidamente que los sujetos no tratados.

En los casos de artritis infecciosa de los potros la hemoprevención ha dado excelentes resultados a Forsell, por una parte, y a Panisset y Verge, por otra.

También en este caso es indispensable la mezcla de sangres. Se recogerá la sangre de tres o cuatro yeguas que hayan abortado o parido un producto enfermo y esté líquido se inyectará preventivamente.

Con esta condición es eficaz el método; pero, en cambio, casi nunca tiene efecto curativo.

La *hemoterapia* es, como indica su nombre, un arma destinada a combatir un proceso mórbido en incubación o ya declarado. Parece que los jóvenes obtienen de ella mayor beneficio que los adultos. Pero su acción—lo mismo que la de la hemoprevención—es incierta y problemática. Particularmente en la fiebre aftosa deben achacarse los fracasos al valor relativamente débil de la sangre, cuyas cualidades preventivas son mínimas, a la dificultad de inyectar las dosis masivas necesarias y de tener a mano los centros de aprovisionamiento indispensables y a la multiplicidad de los virus, según han demostrado excelentemente Vallée y Carré.

Gracias a las investigaciones de Hofstetter, de Lebailly y de Vallée y Carré se sabe que el tratamiento no impide siempre el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, acorta su evolución, atenúa los síntomas y reduce mucho la mortalidad (el 3 por 100 en vez del 20 al 60 por 100). En fin, por lo que concierne a las vacas lecheras sometidas a tratamiento, el rendimiento en leche es más elevado en los sujetos testigo.

(1) Instrucciones sobre la utilización, en la lucha contra la fiebre aftosa, de la sangre de los bóvidos curados de la enfermedad.—*Laboratoire National de Recherches, Alfort.*

El tratamiento del moquillo es, a la hora actual, puramente sintomático. Lichlenstern ha pensado utilizar la sangre de los perros viejos, que sería muy rica en anticuerpos específicos a causa de un ataque brutal anterior o de una inmunización espontánea oculta. A los sujetos se les sangra en blanco, y la sangre citratada, inoculada por la vía subcutánea, daría curaciones inesperadas en las formas nerviosas de la afección.

Nosotros hemos intentado, sin resultado alguno, comprobar las investigaciones de Lichlenstern. ¿No sería mejor substituir la sangre de los animales viejos por sangre de perros jóvenes recién curados?

De esta manera opinan, al parecer, Neumann y Sobra. La sangre, recogida por punción cardíaca, se inyecta bajo la piel de los enfermos a la dosis de medio a dos c. c. por kilogramo. Los autores han obtenido veintiuna curaciones en treinta casos tratados; sin embargo, las formas nerviosas se agravan manifiestamente después de la hemoterapia.

En algunas enfermedades parasitarias se podría emplear la medicación sanguínea, y especialmente en la estrogilosis gastro-intestinal del carnero.

CAPÍTULO II

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Consiste la transfusión en la inyección en la vena del enfermo de sangre, convenientemente elegida, que procede de un animal de la misma especie.

La magistral comunicación presentada por el doctor Rosenthal en una sesión precedente prueba como, en medicina humana, «se han multiplicado sus aplicaciones, se han producido técnicas cada vez más simples y fáciles y los resultados evidentes de la mayoría han eclipsado en más de un punto los otros métodos de tratamiento».

La práctica veterinaria debe beneficiarse a su vez de esta terapéutica notable, cuya técnica, muy simple, permite su empleo en todas las circunstancias.

Existen varios procedimientos, según que la sangre se transfunda pura, desfibrinada o mezclada con una substancia anticoagulante bien elegida.

Las investigaciones ya clásicas de Agote en Argentina, de Lewisohn en los Estados Unidos y de Hédon y de Jeanbrau en Francia, han probado el valor de la sangre a la que se ha adicionado citrato de sosa.

Esta mezcla es la que hemos empleado constantemente en nuestras experiencias. Permite evitar dos escollos temibles: la coagulación de la sangre venosa que se va a transfundir y la necesidad de mantener inmóviles, uno al lado del otro, a animales siempre indóciles. Presenta las ventajas siguientes: facilidad y comodidad de la operación; control permanente de la cantidad de sangre inoculada; intervención menos precoz y, por lo tanto, más vigilada; facultad de operar en todas las especies, hasta en aquellas en que la coagulación es excesivamente rápida (perro), y posibilidad de crear reservas de sangre citratada en el curso de la lucha contra las enfermedades infecciosas. Nosotros hemos intentado, en colaboración con el profesor Panisset, hacer de la transfusión sanguínea en medicina veterinaria «una operación de cirugía menor». Nuestros esfuerzos cayeron en los dos puntos siguientes:

- 1.º Reducir la técnica a una inyección intravenosa de sangre;
- 2.º Reducir a un mínimo el instrumental y las manipulaciones necesarias al mismo tiempo que las dificultades del acto operatorio.

La técnica de las transfusiones sanguíneas varía con los sujetos. Nosotros hemos adoptado dos técnicas diferentes, según que se trate de las grandes espe-

cies (caballo y buey) o de las especies pequeñas (perro), en las cuales son difícilmente accesibles las venas y es aleatoria la recogida de sangre.

A) GRANDES ESPECIES DOMÉSTICAS

El aparato está constituido por un frasco de vidrio graduado, de gran capacidad, lo menos dos litros. Este frasco está cerrado por un tapón de caucho al que perforan dos agujeros por los cuales pasan dos tubos de vidrio, uno de los

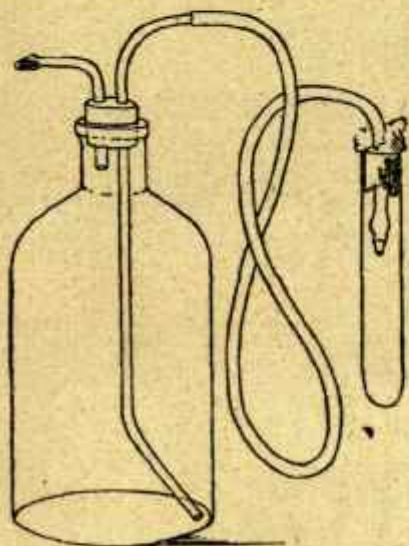


Fig. 1

cuales llega hasta el fondo del frasco. Los tubos se continúan fuera, éste por un tubo de caucho bastante largo (un metro próximamente) que termina en una cebolla metálica y aquél por otro tubo de caucho muy corto, terminado en un tubo de vidrio que contiene un filtro de algodón (fig. 1).

La cebolla metálica debe adaptarse estrechamente a la cánula de un trocar de sangría.

Completan el instrumental dos trócares idénticos de sangría, que encajan muy exactamente en la contera metálica que termina el tubo más largo de caucho.

Uno de estos trócares servirá para tomar la sangre del dador y el otro para inyectar esta sangre en el receptor. Conviene puncionar antes la piel, en el sitio de la sangría, con una lanceta estéril. Así resulta más seguro el acto operatorio.

Se esterilizarán previamente el aparato (frasco y caucho), los trócares y las lancetas. En el momento del empleo se vierte en el frasco una solución estéril

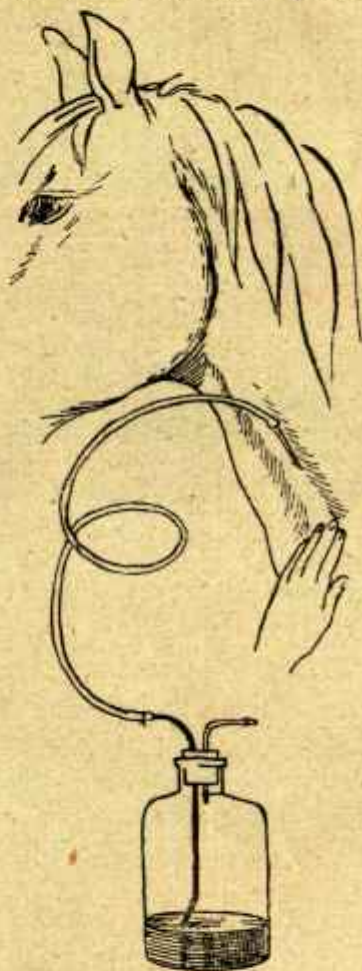


Fig. 2

de citrato de sosa en suero fisiológico, de tal modo que, después de la sangría, el tenor en citrato de sosa sea de cuatro gramos por litro de sangre tomada.

Más adelante diremos por qué hemos adoptado esta cifra.

La recogida de la sangre no es así más que una simple sangría. En el caballo, en el buey y en los pequeños rumiantes la sangre se toma en la vena yugular, fácilmente accesible y señalable. Después de la constricción del cuello y de desinfección y punción de la piel, se dirige el trócar de arriba a abajo y así se introduce en la vena. La sangre sale en cuanto se quita de la cánula el mandril del trócar y entonces se ajusta la contera metálica estéril del frasco. Durante la recogida es necesario imprimir al recipiente ligeros movimientos circulares para asegurar la intimidad de la mezcla sangre-citrato de sosa.



Fig. 3

En caso de necesidad se puede tener así la sangre varias horas antes de la transfusión. Si hay que esperar varios días—lo que sólo puede ser una excepción—es indispensable quitar el tapón de caucho con sus tubos de vidrio y reemplazarlos por un tapón macizo y estéril. El frasco se conservará en la fresquera o en un sitio frío y oscuro.

La técnica de la transfusión es muy simple. Soplando en la extremidad del tubo que contiene el tapón de algodón se ceba el frasco. Los tubos de vidrio y de caucho se llenan de sangre, una pinza de presión detiene la salida.

Se punciona, en las mismas condiciones que precedentemente, con el segundo trócar de sangría estéril, la vena yugular del receptor y se adapta la cebolla a la cánula del trócar (fig. 2). Se eleva el frasco lo más alto posible (fig. 3)

y el líquido penetra así suavemente, por sifón natural, en los vasos del animal (1).

De esta manera es posible recoger un excedente de sangre y constituir una reserva, utilizable a medida que lo requieran las necesidades de la práctica. Es evidente, sin embargo, que los hematíes son muy frágiles, aunque se conserven asépticamente en la fresquera, y esta alteración globular limita la constitución de un stock.

B) PERRO

La transfusión sanguínea es una operación delicada en esta especie: el perro es un animal indócil al que se mantiene difícilmente en una mesa de operaciones; la única vena accesible, la vena safena externa, se escapa con facilidad a la presión de la aguja, siendo a veces enojoso el puncionarla; el animal, resistiéndose, saca la aguja del vaso, por lo cual se forma a veces en aquel sitio un ligero hematoma, suficiente para que sea preciso buscar otro punto de punción. En fin, la sangre del perro se coagula muy rápidamente.

También hemos intentado realizar una intervención menos complicada. Con este objeto hemos empleado jeringuillas ordinarias de 10 y 20 c. c. y agujas de acero de bastante calibre, bisel muy cortante y más bien cortas. Jeringuilla y agujas se esterilizan por ebullición y se enjuagan, antes de emplearlas,



Fig. 4

con una solución estéril de citrato de sosa; es prudente, además, conservar en la jeringuilla 1 c. c. próximamente de la solución citratada. Se aplica un garrote en el muslo del perro dador, (fig. 4) se cortan los pelos y se desinfecta

la piel con tintura de iodo en todo el trayecto de la vena safena externa. La vena y la piel se puncionan con la aguja al mismo tiempo, sale la sangre y en este momento se adapta la jeringuilla y se aspira lentamente la sangre, teniendo el garrote en su sitio todo el tiempo que dure la recogida del líquido (fig. 5).



Fig. 5

(1) El procedimiento ideal de transfusión sanguínea en los grandes animales consistiría en relacionar con un tubo de caucho las venas yugulares del dador y del receptor. Este método ha sido utilizado por numerosos autores y, todavía muy recientemente, lo han recomendado Desliens, Van Saceghem, Frasey, etc. Pero nosotros decimos, con Nicolas y Rinjard, que «la dificultad, por no decir la imposibilidad práctica de determinar el volumen exacto de la sangre transfundida» es tal que hemos substituído este procedimiento muy simple, por un método, sin duda más complicado, pero que permite medir en todo momento con un aparato a la vez cómodo y poco costoso la cantidad exacta de sangre introducida en el vaso del receptor.

Para transfundir ésta basta puncionar la vena del receptor con las mismas precauciones que se acaban de indicar; tan pronto como la aguja ha entrado en el vaso, se quita el garrote y se impele lentamente el contenido de la jeringuilla. También se puede emplear un aparato casi idéntico al descrito precedentemente.

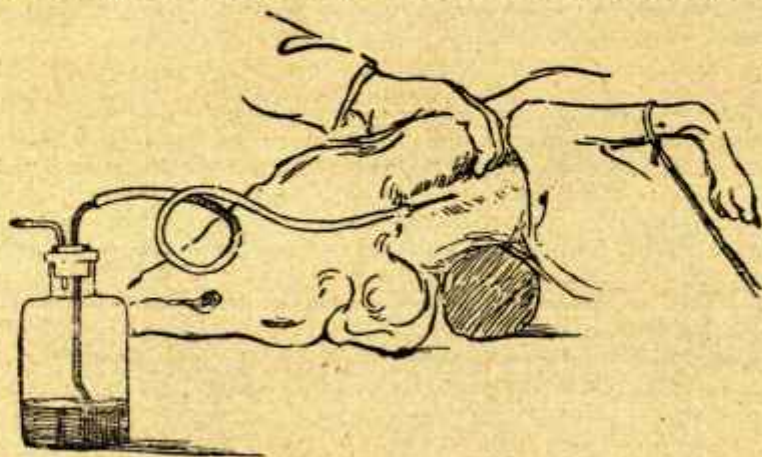


Fig. 6

mente. El frasco se reemplaza por un grueso tubo de ensayo graduado. La cebolla metálica está construida de tal suerte que se puede aplicar exactamente sobre la aguja utilizada. Con este aparato pensamos recoger la sangre del dador en la vena yugular para aumentar la cantidad recogida y la facilidad de obtención. Estando acostado el animal sobre el dorso, se inmoviliza sólidamente la cabeza y se coloca un cilindro de madera debajo del cuello del sujeto. Así se señala muy bien la gotera yugular y la vena sobresale bajo la piel cuando se hace con la mano una ligera compresión en la base del cuello (fig. 6).

En el perro es muy móvil la vena yugular y esto hace que la punción sea

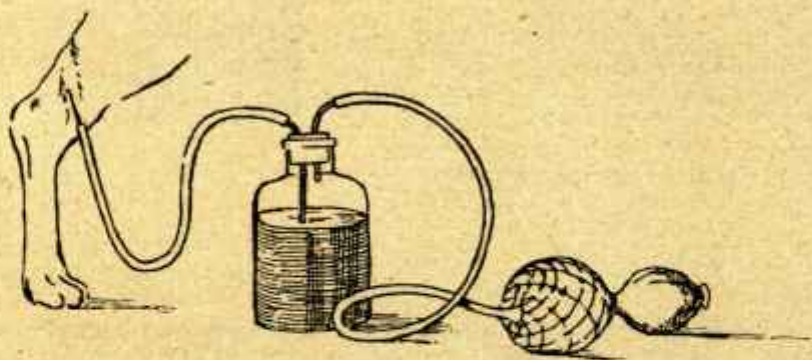


Fig. 7

difícil. Pero este ligero inconveniente se compensa con una obtención mucho más rápida de sangre. En un perro de talla media se pueden recoger muy cómodamente en algunos minutos de 100 a 200 c. c. Esta sangre se reinyecta en seguida, adaptando una pera en la extremidad del tubo pequeño de vidrio, en la vena safena externa del sujeto receptor (fig. 7).

La punción del corazón es un medio excelente de tomar la sangre del perro. La operación es fácil, sencilla y elegante; se puede renovar tantas veces como lo desee el práctico, según han demostrado recientemente Simonnet y nuestros compañeros checoslovacos Neumann y Sobra.

Los únicos instrumentos necesarios son una jeringuilla de 20 c. c. y una aguja larga y de bastante calibre.

¿Cuáles son los inconvenientes de las transfusiones sanguíneas así practicadas? Durante mucho tiempo se pensó—y algunos autores americanos son todavía de esta opinión—que vale más emplear sangre pura que sangre citratada. Se ha creído que la citratación era una causa de alteración que hacía más frágiles los glóbulos rojos. Las investigaciones magistrales del profesor Hédon han mostrado que eran vanos estos temores: «La sangre citratada posee las cualidades fisiológicas esenciales de la sangre normal; sus elementos figurados continúan vivos y conservan todo su valor funcional. En cuanto a la modificación posible del equilibrio de los coloides del plasma todo lo que se puede decir es que no produce consecuencias graves de tal naturaleza que obliguen a desechar su empleo».

La sangre citratada no es necesario inyectarla inmediatamente después de extraída del dador. Y esto es de mucho interés en medicina veterinaria, donde el práctico tiene que recorrer sin cesar largas distancias. La coagulación de la sangre no es ya un peligro, por mínimo que pueda parecer, y la obligación de operar de prisa, sobre todo en el perro, no es ya tan imperiosa.

Las investigaciones realizadas en la Universidad de Montpellier y en el frente por Hédon y Jeanbrau y los estudios de Desliens en medicina de veterinaria, nos han impulsado a adoptar la cantidad de cuatro gramos de citrato de sosa por litro de sangre. A esta cifra ya no son espontáneamente coagulables las sangres de los équidos, de los bóvidos y de los perros y la toxicidad del citrato de sosa parece completamente nula para los organismos receptores.



«La inocuidad de la transfusión sanguínea—dice Rosenthal—debe ser absoluta.» Sin embargo, en medicina veterinaria son muchos los accidentes que acompañan a esta intervención. Es, pues, necesario dilucidar la patogenia de estos fenómenos, de manera que se les pueda prevenir o tratar desde su aparición.

Estudiaremos sucesivamente:

- 1.º) Las contaminaciones relativas al dador;
- 2.º) Los accidentes inmediatos ligeros de la transfusión;
- 3.º) Los accidentes inmediatos graves;
- 4.º) Las manifestaciones de isoaglutinación y de isohemolisis;
- 5.º) Las crisis de anafilaxia activa a consecuencia de transfusiones repetidas o hasta de una sola transfusión, y
- 6.º) Los accidentes debidos a la toxicidad propia del citrato de sosa.

1.º ACCIDENTES PROPIOS DEL DADOR

El dador pertenecerá siempre a la misma especie que el receptor: estará indemne de toda enfermedad, septicémica o localizada, aguda o crónica, que se manifieste clínicamente o por inapetencia.

El veterinario desconfiará de los caballos «blanqueados», pensando en la durina; de los bóvidos atacados de piroplasmosis o de tripanosomiasis, etc.

2.º ACCIDENTES INMEDIATOS LIGEROS DE LA TRANSFUSIÓN

Son siempre benignos. Desliens, en su monografía, estudia bien los de las grandes especies. Se revelan, en el receptor, por un poco de ansiedad, una polipnea pasajera, golpes de tos, sofocación y cólicos muy ligeros. A veces aparecen granitos en las regiones en que la piel es fina y flexible.

Con bastante frecuencia hemos visto producirse temblores localizados a las gruesas masas musculares de la grupa y del olécranon; excepcionalmente aparece la orina teñida de rojo en los días siguientes a la operación.

La reacción térmica es siempre fugaz y poco intensa. Así, en los caballos que nos han servido para practicar el método la hipertermia, sólo fué de 1 a 1,5 en las horas consecutivas a la transfusión.

3.º ACCIDENTES INMEDIATOS GRAVES DE LA TRANSFUSIÓN

Nosotros pensamos que estos accidentes, cuando sobrevienen, expresan realmente una sensibilidad especial del organismo receptor: idiosincrasia, si el sujeto recibe sangre por primera vez; hipersensibilidad especial o hemoanafilaxia, si el sujeto ha sido ya transfundido.

El edema agudo del pulmón, que traduce en casi todos los casos estos accidentes graves, y los fenómenos agudos que se comprueban, nos parece que deben achacarse a la anafilaxia y no a una dilatación del corazón o a fenómenos de aglutinación y de hemolisis. Ahora vamos a ocuparnos de este punto especial en los párrafos siguientes.

4.º ISOAGLUTINACION E ISOHEMOLISIS

LOS DADORES DE SANGRE EN MEDICINA VETERINARIA

Si se ponen en contacto sangres de la misma especie, pero procedentes de organismos diferentes, puede sobrevenir, sea la aglutinación de los hematíes (formación de montones de ellos), sea su lisis (desprendimiento de la hemoglobina que se difunde fuera del estroma globular). Estos fenómenos se han estudiado muy bien en el hombre durante la guerra; pero los autores no están de acuerdo acerca de la patogenia de los accidentes que son susceptibles de producir.

Para algunos, la aglutinación de los hematíes del dador en el organismo del receptor provocaría embolias capilares de los centros nerviosos, mientras que la lisis, intensa y rápida, produciría un desequilibrio grave en los coloides plasmáticos y de los tejidos.

Para otros autores, aglutinación y hemolisis «no serían más que el preludio de la liberación de substancias muy tóxicas por destrucción súbita de los hematíes transfundidos».

En fin, para otros estos fenómenos serían mucho menos temibles de lo que se puede creer y no hay por qué concederles mucha atención. El organismo transfundido toleraría cierto grado de aglutinación y de hemolisis.

Nosotros hemos investigado en el caballo y en el buey si sería preciso practicar una división en la elección de los dadores de sangre y hemos intentado reconocer si estas interacciones de aglutinación y de hemolisis podían tener lugar en los organismos animales con la misma frecuencia que en los organismos humanos.

a) Elección de los dadores en los equinos

Hemos operado en numerosos glóbulos rojos. La recogida del suero se hace por los métodos clásicos; la obtención de los hematíes resulta de la desfibrinación de la sangre inmediatamente después de la sangría, cuya desfibrinación va seguida de tres lavados y centrifugaciones. Los glóbulos, vueltos al volumen ini-

cial de la sangre, se diluyen entonces al vigésimo en suero fisiológico.

En tubitos especiales, llamados de aglutinación, se colocan primero X gotas de la dilución de hematíes del dador. Se añaden en seguida X, XX y XXX gotas del suero que se va a probar, procedentes del receptor.

Se agita, se deja en contacto una media hora y se leen los resultados desde el punto de vista de la aglutinación.

Si ésta existe, se comprueba que los hematíes se distribuyen mal por agitación en la masa líquida, se forman apelsonamientos, grumos más o menos voluminosos, que tienden muy rápidamente a su sedimentación en el fondo del tubo. En el caso contrario, la agitación distribuye uniformemente en el líquido los glóbulos rojos, los cuales, quedan suspendidos en él, y después poco a poco se va operando la sedimentación.

Al cabo de dos horas de contacto se puede apreciar la hemolisis. Si no tiene lugar el fenómeno, se observa en la parte inferior del tubo un depósito rojizo de hematíes y el líquido está claro y límpido.

Si por el contrario, se efectúa la hemolisis, la hemoglobina se difunde en el medio y tiñe de rojo el líquido, mientras que los estromas globulares, incoloros, se reúnen en el fondo del tubo de ensayo.

Así, pues, las dos reacciones, aglutinación y hemolisis, son fáciles de interpretar *in vitro*.

En el caballo se observan raramente estos fenómenos. Es posible esquematizar, como lo hizo Moss para la especie humana, una clasificación de los équidos en varios grupos.

En efecto, los sueros normales equinos no aglutinaron los glóbulos rojos equinos más que 21 veces en 171 ensayos; siempre fué ligera la reacción. Aun más, dos sueros de asno y un suero de mulo sólo excepcionalmente presentaron la cualidad aglutinante respecto a los hematíes del caballo (4 veces en 23 ensayos).

Parece, pues, que en las transfusiones sanguíneas efectuadas de caballo a caballo no hay que preocuparse apenas de las acciones recíprocas de aglutinación y de lisis. Iremos más lejos: nos parece inútil—y una larga experimentación clínica había confirmado por adelantado nuestras pesquisas teóricas—retrasarse por escrúpulos y practicar tales ensayos antes de transfundir. Sin embargo, conviene desconfiar cuando el sujeto receptor ha transfundido ya varias veces.

Nosotros tenemos en nuestro laboratorio un caballo que ha recibido varias tomas de suero citratado. El estudio del poder aglutinante y lítico de su suero para los hematíes de otros sujetos, ha evidenciado acciones manifiestas: el suero está dotado de propiedades aglutinantes y hemolíticas muy netas.

Por lo tanto, cuando se trate de tales organismos deben practicarse *in vitro* las pruebas reveladoras de aglutinación y de lisis; si esta es imposible, se tanteará la sensibilidad del sujeto por el método de las inyecciones subnitantes, acerca del cual volveremos a hablar más adelante.

b) Elección de los dadores en los bóvidos

En los bóvidos hemos aplicado los mismos procedimientos que en el caballo. Pero aquí es más complejo el estudio de la aglutinación y de la hemolisis: lo mismo entre los individuos de la misma raza que entre los organismos de razas diferentes se observan manifestaciones típicas de formación de copos y de difusión de la hemoglobina fuera de los estromas globulares.

Algunos sueros aglutinan todos los glóbulos rojos que se les presentan, hasta sus propios hematíes. Estos animales son especialmente sensibles a las transfusiones. Esta frecuencia relativa de las acciones aglutinante y lítica en los bóvidos

explicaría por qué las transfusiones sanguíneas, en esta especie, son tan peligrosas que producen con bastante frecuencia la muerte del animal. Y los síntomas que revelan por fuera la intoxicación del organismo transfundido son acaso producidos por la hemólisis: disnea, edema agudo del pulmón, colapso cardíaco y hemoglobinuria.

Sea por lo que fuere, el hecho es que de treinta y seis experiencias efectuadas en nuestro laboratorio, quince veces—o sea casi una vez cada dos—fué intensa la aglutinación de los hematíes por los sueros. ¿Quiere esto decir que haya que prescindir de las transfusiones sanguíneas en el buey? No lo creemos; por otra parte, las observaciones de Desliens y de Van Sacqhem prueban que con mucha frecuencia son inofensivas. Desgraciadamente, esta inocuidad no es siempre la regla y en el momento de practicar el acto operatorio no se está nunca seguro de su benignidad; hay que temer siempre un mal resultado en el individuo receptor y, por lo tanto, hay que estar presto para hacer frente a cualquiera eventualidad.

En resumen, existen en el caballo y en el buey isoaglutinaciones normales, frecuentes en éste y mucho más raras en aquél. También en el perro, como recuerda Mutermilch, se pueden distinguir dos propiedades aglutinables, según resulta de los trabajos de Dungeru y de Hirzfeld.

Estos trabajos esclarecen los peligros de la aglutinación y de la isolisis. Poco temibles en las especies equina y canina, lo son mucho en los bóvidos.

5.° ANAFILAXIA ACTIVA EN LOS ORGANISMOS TRANSFUNDIDOS

Es imposible diferenciar clínicamente las manifestaciones mórbidas que aparecen en animales varias veces transfundidos de las que revelan un estado inicial de hipersensibilidad (o idiosincrasia) en un individuo transfundido por primera vez. Estos diversos síntomas revisten la apariencia de los fenómenos del choque anafiláctico: temblores, defecaciones repetidas, disnea, edema pulmonar, etcétera. Por esto los clasificamos aquí en la misma categoría.

Estas manifestaciones de idiosincrasia—consecutivas a una primera transfusión—no son excepcionales. Nosotros hemos observado un caso muy típico en un caballo al cual se le había inyectado una mínima cantidad de sangre (100 c. c.) en la vena yugular.

¿Cómo se comportó este organismo frente a transfusiones repetidas? Toda transfusión fué inmediatamente seguida de fenómenos más o menos graves reveladores de la hipersensibilidad del sujeto. Ahora bien, no se puede culpar de ello a la velocidad del acto operatorio, porque empleábamos cinco minutos para inocular 500 c. c. de sangre citratada.

Además, cuando se practicaban dos inyecciones de la misma cantidad con veinticuatro horas de intervalo, los síntomas mórbidos desencadenados por la segunda eran mucho más atenuados que los de la primera. La transfusión inicial vacuna, por decirlo así, contra el choque del día siguiente; así se produce una desensibilización del organismo, realmente incompleta, pero muy marcada: es en cierto modo una *inmunidad por agotamiento*. También aplicamos después a este caballo muy sensible el procedimiento de las inyecciones subcutáneas de Besredka: más adelante diremos el beneficio que se puede obtener del método.

Nosotros hemos intentado descubrir experimentalmente esta «isohemoanafilaxia», por reacciones locales. En el dermis del párpado inferior inyectamos al caballo: en el derecho, un décimo de c. c. de sus propios glóbulos; en el izquierdo, un décimo de c. c. de glóbulos homólogos obtenidos por desfibrinación de la sangre, lavados y centrifugaciones consecutivas. No logramos producir ni el más ligero edema palpebral ni la menor conjuntivitis.

En cuanto a las inoculaciones de auto o de isosueru, hechas en las mismas condiciones y a las mismas dosis, es necesario mencionar el fracaso completo, también aquí, de nuestras tentativas?

En los bóvidos los accidentes graves—cuando no mortales—sobrevénidos en el curso de nuestros ensayos incitan a la mayor prudencia. El ejemplo siguiente ilustra muy bien nuestra opinión en la materia.

Se transfunden a una vaquita bretona, clínicamente tuberculosa (adenopatías ganglionares múltiples, fistula del ganglio linfático preescapular derecho y artritis de la rodilla derecha) dos litros de sangre procedentes de una vaca sana de raza normanda. La inyección, hecha muy lentamente en la vena yugular, dura unos veinte minutos.

Después de la transfusión de un litro de sangre se produce ya una aceleración respiratoria intensa: 92 respiraciones por minuto. Una vez terminada la operación, aparece una disnea violenta con quejido expiratorio. La lengua está pendiente y sale baba por las comisuras de los labios. Una ligera devección, espumosa y rosácea, cae por los orificios nasales.

¿Cuál es la naturaleza de estos accidentes? ¿Se deben al edema pulmonar, a una sensibilidad especial ocasionada por la tuberculosis abierta o bien son signos de hemoanafilaxia?

Nosotros pensamos en un edema agudo del pulmón; además de la destilación, se produce una tos pequeña intensa. La cabeza está extendida sobre el cuello y los codos están separados del cuerpo como para permitir mayor ampliación torácica.

La vaca, muerta seis horas después de la transfusión, presenta en la autopsia edema del pulmón. La vejiga contiene orina rosácea por haber en ella hemoglobina.

Insistimos especialmente acerca de estos accidentes, porque ciertos sabios han mencionado la benignidad del método en los bóvidos. Para van Saceghem, por ejemplo, la hiperinmunización contra la peste bovina se obtiene muy fácilmente sin ocasionar ninguna complicación, transfundiendo la sangre de un individuo péstico a un organismo sano.

Sin embargo, en otra nota señala van Saceghem accidente de anafilaxia en el curso de la inmunización de los bóvidos contra la peste bovina. Estos accidentes se deberían, no a la inoculación de sangre homóloga, si no a la anafilaxia específica debida a las toxinas que contiene la sangre pestosa.

Nicolas y Rinjard, hiperinmunizando bóvidos contra la peste bovina por la vía venosa, han apreciado que la inyección de sangre fresca homóloga en la vena de los bóvidos no es un método exento de peligros, por lo que debe manejarse con prudencia, hasta empleando dosis relativamente poco elevadas. En efecto, una de sus vacas murió en algunas horas con síntomas idénticos a los observados por nosotros.

La vía cutánea, según Nicolas y Rinjard, parece que evita todos los accidentes. Una sola vez fué acompañada la inyección de sangre en el tejido celular subcutánea de fenómenos inmediatos referibles a la anafilaxia.

El profesor Vallée nos ha dicho que está convencido del peligro de las inyecciones masivas de sangre en los bóvidos.

Devanélle, Curasson y Monfráis señalan, a su vez, accidentes mortales, de marcha más o menos rápida (algunas horas ó algunos días) en los individuos que reciben una inyección masiva de sangre virulenta para ser hiperinmunizados contra la peste bovina.

Por lo tanto el método de las transfusiones sanguíneas es peligroso en este

caso y puede tener las más graves consecuencias. Conviene tantear previamente la sensibilidad de los organismos para evitar así sorpresas desagradables.

En el perro la transfusión parece una operación exenta de peligros. Nosotros no hemos observado nunca, en el curso de numerosas inyecciones intravenosas de sangre homóloga, el más ligero signo de intolerancia; solamente una vez el sujeto resopló y se rascó el hocico con las patas anteriores, recordando la actitud del cobayo presa de un choque anafilático. Estos fenómenos fueron muy breves y desaparecieron en algunos instantes.

6.º ACCIDENTES DEBIDOS A LA TOXICIDAD PROPIA DEL CITRATO DE SOSA.

Los organismos a los que se inyecta directamente en la vena una solución estéril de citrato de sosa presentan accidentes cuya gravedad está en razón directa de la cantidad de sal inyectada. Recordemos que se hace incoagulable la sangre de los dadores por la adición de cuatro gramos de citrato de sosa por litro de sangre.

Ahora bien, numerosos autores transfunden corrientemente, en el caballo y en el buey, de 6 a 7 litros de líquido. La inoculación intravenosa de 25 gramos de citrato de sosa, en solución en 250 c. c. de suero fisiológico, desencadena casi seguramente, lo mismo en los équidos que en los bóvidos, fenómenos de intoxicación. Se produce un choque brutal, frecuentemente violento, pero que se apaga muy pronto, sin dejar vestigios.

En el perro comienza el peligro tóxico a los 25 centigramos de citrato de sosa por kilogramo de peso de animal haciéndose la inyección en la vena safena externa.

En la práctica veterinaria conviene no transfundir nunca grandes cantidades de sangre citratada.

Nosotros hemos procurado no transfundir más de dos litros en las grandes especies de animales, caballo y buey. Se pueden invocar varias razones en apoyo de este modo operatorio: las grandes dosis no son más eficaces que las dosis medias; la repercusión sobre la hematopoyesis es función más de la repetición de las inyecciones que de la masa sanguínea utilizada una sola vez; en fin, de la sangre transfundida a la dosis de dos litros fija fácilmente el exceso de citrato el calcio de los humores y de los tejidos del receptor, sin que de ello resulten para este último una decalcificación grave y molestas perturbaciones orgánicas.

Para resumir este punto especial diremos que la toxicidad del citrato de sosa no es temible en la materia, porque la cantidad de esta sal que se inyecta en los organismos durante las transfusiones es siempre inferior al punto tóxico que nosotros hemos establecido experimentalmente.

Casi siempre es posible luchar eficazmente contra los accidentes, benignos o graves, de las transfusiones sanguíneas.

1.º La toxicidad propia del citrato de sosa se combatirá con éxito por las inyecciones intravenosas de cloruro de calcio, cuya acción es casi instantánea. Hédon muestra que bastan 10 centigramos de cloruro de calcio para anular la toxicidad de un gramo de citrato de sosa.

2.º Los accidentes de hipersensibilidad (anafilaxia o idiosincrasia) justifican diferentes métodos de antianafilaxia.

Se inyectará muy lentamente en la vena la sangre homóloga que se transfunde (procedimiento de eskeptofilaxia).

Se recurrirá al método de las vacunaciones subintrantes de Besredka, método excelente y que resguarda de seguro contra los fenómenos de choque: se

comienza por transfundir una mínima cantidad de sangre y se aumentan progresivamente las dosis.

Cuatro o cinco horas después se pueden transfundir impunemente grandes masas de sangre homóloga.

Por este procedimiento hemos llegado a desensibilizar un caballo sensible y a evitarle toda reacción mórbida. Pero la desensibilización que se obtiene así dura poco y sólo sirve para las transfusiones que se efectúan en las horas siguientes, veinticuatro horas como máximo.

Es indispensable repetir el método de Besredka al principio de toda nueva transfusión.

En fin, la adrenalina puede ser un gran recurso, sea a título preventivo de la crisis anafiláctica, inyectada entonces media hora antes de la transfusión, sea a título curativo de los síntomas mórbido, de los que produce una rápida sedación.

Se empleará la solución de adrenalina al milésimo; las dosis a inyectar varían con la especie:

En el caballo y en el buey se inyectan, según la talla, de 10 a 20 c. c. de la solución al milésimo; en el perro, $\frac{1}{2}$ a 1 c. c. de la misma solución.

¿Cómo realizar transfusiones sanguíneas en nuestros animales domésticos? En lo que concierne a las grandes especies son recomendables las dosis medias y repetidas (unos dos litros). Las grandes dosis (seis a siete litros) no tienen ninguna ventaja y son susceptibles de provocar accidentes.

En el perro se transfundirán de 20 a 100 c. c., según la talla y el peso.

La «sangre viva», es decir, reinoculada de treinta a cuarenta minutos después de la sangría, dará mejores resultados que la sangre conservada durante más tiempo fuera de los organismos.



¿Cuáles son las indicaciones de las transfusiones sanguíneas? Puede mirarse el método.

- 1.º Desde el punto de vista terapéutico;
- 2.º Desde el punto de vista diagnóstico.

I.º TRANSFUSIÓN, MEDIO TERAPÉUTICO

La transfusión ayuda al organismo a recuperar la masa líquida necesaria para el buen funcionamiento del corazón; aporta inmediatamente la cantidad de hemoglobina que hace falta al organismo anemiado. En tercer lugar disminuye, por la aportación del fibrinógeno, la fluidez excesiva de la sangre y hace normal su coagulabilidad. En fin, estimula a la vez los centros nerviosos y el proceso clásico de reparación global.

Es, pues, una medicación antiasfíxica, coagulante, hematopoiética y estimulante. Con estos títulos tiene numerosas indicaciones. Pero no es esto todo, pues aun tiene más ventajas; es una medicación antitóxica y anti-infecciosa, capaz de introducir anticuerpos preformados en un organismo nuevo y conferir así una inmunidad pasiva cierta, aunque de efímera duración.

Indudablemente, los estados hemorrágicos constituyen, en su conjunto, la indicación mejor establecida, la más sentada por la experiencia y la más formal de las transfusiones sanguíneas.

Siempre que en nuestras diferentes especies domésticas haya hemorragias agudas mecánicas: hemorragias traumáticas postoperatorias, obstétricas, etc., no se vacilará en transfundir, sin esperar a que el animal haya llegado al límite extremo de sus fuerzas.

También debe recurrir el práctico a este método en los casos de anemia y en los estados discrásicos del medio interno. Según ha señalado Moussu recientemente, parece que el procedimiento es aplicable, gracias al papel coagulante y hemostático del plasma, a ciertos casos de hemofilia, de púrpura hemorrágica y acaso hasta de hemoglobinuria y de escorbuto.

En las anemias crónicas se recomienda la práctica de pequeñas inyecciones de sangre, las cuales son un procedimiento activo de renovación sanguínea y de excitación a la hematopoyesis (Ribaut-Dumas y Brissaud).

En el «choc» puede prestar grandes servicios la transfusión de sangre. El «choque» quirúrgico, dice Carrel, es la segunda gran indicación de las transfusiones.

En fin, no cabe duda que el método es útil contra las intoxicaciones: por ejemplo, intoxicación oxicarbonada, quemaduras extensas, intoxicación consecutiva a la ingestión de ciertos forrajes, etc.

Pero es, sobre todo, en diversos procesos infecciosos donde la transfusión de la sangre ha de alcanzar éxitos brillantes y durables. Es necesario elegir bien el dador; se tomará un organismo convaleciente de la infección que se quiere combatir, porque no basta transfundir una sangre banal, sino, por el contrario, un líquido dotado de propiedades específicas y que contenga los anticuerpos necesarios para el desarrollo del estado refractario. Aquí importan más las cualidades inmunizantes de la sangre que se va a inocular que las propiedades antiagregativa o coagulante.

¿Por qué entonces, se nos objetará, no se hace la inyección del suero específico contra la enfermedad que se quiere cortar? En primer lugar, porque la sangre aporta, además de los anticuerpos del suero, otros factores: hematies, leucocitos, etc., y después porque hay algunas infecciones contra las cuales se está desarmado desde el punto de vista seroterápico y precisamente son estas las que se pueden beneficiar de la transfusión, la cual constituye en tales casos una simple medicación de espera.

Ya se han obtenido excelentes resultados en nuestros animales y es posible desde ahora precisar las indicaciones del procedimiento. Ineficaz y a veces peligrosa en las afecciones crónicas, de marcha tórpida, la transfusión se reservará para el tratamiento de las afecciones agudas en que esté indicada tal medicación.

Desliens en la linfangitis epizootica del caballo, numerosos autores en la tuberculosis de los bóvidos y Boquet en la linfangitis ulcerosa, no pudieron obtener mejora apreciable en el curso del tratamiento hemoterápico. Por otra parte, ¿cómo inmunizar pasivamente un organismo que no posee ninguna inmunidad activa después de la curación del proceso mórbido correspondiente?

En cambio, la fiebre aftosa en todas las especies sensibles y la anasarca se han mejorado mucho por la terapéutica sanguínea. En la fiebre aftosa los sujetos así tratados resisten victoriosamente al contagio natural. Desliens refiere un caso de curación de un ataque grave de anasarca en un caballo por la inoculación de sangre de un sujeto enfermo de papera.

Del examen de estas pocas aplicaciones no se podría concluir nada. Es necesario precisar las indicaciones del método, y esto no será posible hasta que se haya empleado mucho la transfusión. Entonces se podrán formular algunas reglas simples, especialmente en lo que concierne a la elección de los dadores, al momento más favorable para la toma de sangre de los organismos convalecientes y a la época exacta en que la sangre de estos organismos adquiere el máximo de cualidades antiinfecciosas o antitóxicas. También hará falta precisar para cada infección las vías más propicias a la transfusión las dosis necesarias y

el momento en que se debe inocular el receptor con más probabilidades de éxito.

Muchas veces se pide al método de operar verdaderas resurrecciones: para que un organismo se beneficie del procedimiento, es preciso que pueda responder a esta sollicitación. Si el organismo sigue desfalleciente, la transfusión es impotente para provocar la más ligera mejoría en los signos de la enfermedad. Y es que, en efecto, el individuo infectado parece reaccionar de dos maneras bajo la influencia de las transfusiones sanguíneas. Una reacción específica, debida a los anticuerpos transfundidos y dirigida únicamente contra el antígeno causal y una reacción no específica, que parece revelar un choque, una ruptura de equilibrio de los coloides en presencia, tendiendo a establecerse en el receptor.

En resumen, la transfusión de la sangre tiene numerosas indicaciones médicas, numerosas sobre todo en el dominio de las infecciones agudas. Pero trate-se de la transfusión de una sangre banal o de una sangre antivirulenta, el método está aún mal definido y requiere otras investigaciones que, al precisar su empleo, confirmarán su valor.

2.º TRANSFUSIÓN, MEDIO DE DIAGNÓSTICO

La transfusión sanguínea constituye un procedimiento cómodo y original de investigación, de diagnóstico y de análisis. Desliens ha mostrado recientemente lo fecundo que puede ser el método orientado en este sentido.

Por las técnicas de transfusión de sangre se podrían reconocer en el caballo la anemia infecciosa y la fiebre tifoidea y en el perro la gastro-enteritis hemorrágica.

Nada permite comprobar mejor la virulencia de una sangre que su inoculación en el torrente circulatorio de un organismo nuevo. Así es como Desliens pudo tetanizar un caballo sano transfundiéndole la sangre de un caballo atacado de tétanos agudo espontáneo. Con todo, puede ser un obstáculo para el descubrimiento del poder patógeno: tal ocurre cuando a la virulencia del germen se se opone la inmunización del receptor, adquirida sea a consecuencia de una enfermedad anterior, ser por contactos antiguos, pero repetidos, con el microbio sospechoso.



Para ser provechosa y extender el número de sus indicaciones,* para disminuir los accidentes consecutivos, en una palabra, para que llegue a ser un método práctico y corriente, la transfusión de la sangre—en nuestras diversas especies domésticas—debe efectuarse fácilmente y ser su técnica bastante flexible para permitir intervenciones numerosas. Por esto nos parecen preferibles las pequeñas dosis, hasta cuando se descuida su acción indudable sobre los fenómenos de la regeneración globular y de la hematopoyesis.

Vale más, especialmente en el buey y en el perro multiplicar las tomas de sangre y disminuir las cantidades transfundidas. De esta manera se estará libre de accidentes graves y hasta mortales. Así entendida, la transfusión de la sangre es un método llamado a rendir grandes servicios en la práctica veterinaria.

BIBLIOGRAFÍA VETERINARIA

BIALOSUKENIA et KACZKOWSKI: Recherches sur les groupes sérologiques chez les moutons. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1924 T. 90 p. 1196. CURASSON: Iso-annaphylaxie chez les animaux producteurs de sérum contre la peste bovine. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1923 p. 302. DAILLE: La fièvre aphteuse. *Revue Vétérinaire*, 1924 p. 137 et p. 201. DESLIENS: De la transfusion chez les animaux. Paris 1921. Transfusion sanguine et fièvre aphteuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1922 T. LXXXVII p. 976. DESOUBRY: La transfusion

du sang chez les Equidés. (Rapport pour le prix Webre) *Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 6 Avril 1922 p. 169. DEVANILLE: La peste bovine en Pologne, Paris, Ministère de Agriculture, 1922. DUNGERN et HIRNVELD: *Zeitschrift für Immunitätsgf.*, 1910 p. 526. FRASKY: Mode opératoire de la transfusion du sang chez les gros animaux. *Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 6 Avril 1922 p. 168. FORSELL: Le traitement de l'arthrite des poulains avec le sang de la mère *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 1916 y 12, 1918 n° 0. HINSZELD et PRASMYCZ: Recherches sur l'agglutination normale. De l'isoagglutination des globules rouges chez les chevaux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1923 T. 89 p. 1360. HOFTETT: Observations faites dans l'épizootie de fièvre aphteuse sévissant dans de canton de Zurich en 1920 et en 1921. analysé in. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1922 p. 527. LEBAILLY: La prévention et le traitement de la fièvre aphteuse par le sérum ou le sang des animaux guéris. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1920 T. 171 p. 555. LIEUVE: Essai d'hémothérapie dans la strongylose gastro-intestinale du mouton. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 290. LICHLENSTERN: Nouveau traitement de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge. *Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 1921, p. 779. LEUWIG: Traitement de la fièvre aphteuse par le sang d'animaux guéris de cette affection. *Schweizer für Tierheilkunde*. Août 1920. MONFRAYS: A propos de la transfusion sanguine chez de cheval. *Revue Vétérinaire*, 1922, p. 354. Les actions isohémolytique et isoalbuminolytique du sérum des bovidés. Thèse de Paris, 1924. MUTERMILCH: Hémolysines normales et hémolysines artificielles. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1924, p. 1002. NEUMANN: Le traitement protéinique non spécifique de la maladie du jeune âge par des injections du sang propre ou du sang de la même espèce. *Klin. spity vprake školy zoolokarkise*, II, fasc. 1-10 BRNO 1924. NICOLAS et RIXIARD: La production du sérum contre la peste bovine au centre sérumigène de Cureghem-lès-Bruxelles. Paris, Ministère de l'Agriculture, 1922. PANISSET et VERGE: De la transfusion du sang chez les animaux domestiques. *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1922, p. 441. L'autohémothérapie dans le traitement des affections cutanées non parasitaires du chien. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1923, p. 549. Hémothérapie. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 217. Le traitement de l'arthrite des poulains par le sang des mères. *Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire pratique*, 1922, p. 164. La toxicité du citrate de soude chez les animaux. *Comptes-rendus de la Société de biologie* 1922 T. 87 p. 224. Les donneurs de sang en Médecine Vétérinaire. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1923, T. 174, p. 1642. Idiosyncrosie et anaphylaxie. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences* 1922 T. 174 p. 1731. Anaphylaxie au sang homologue chez le cheval. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, Marseille, Séance du 15 Septembre 1922. Sur l'existence des groupes sanguins chez les animaux. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, Marseille, Séance du 15 Septembre 1922. L'anaphylaxie respiratoire chez le cheval. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 8. Etude clinique et expérimentale du citrate de soude chez les animaux. *Revue de Pathologie Comparée*, 1925, p. 188. VALLÉE: Les récentes acquisitions sur la fièvre aphteuse. *Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, 1922, p. 109. L'état actuel de nos recherches sur la fièvre aphteuse. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 241 et 337. VALLÉE et CARRE: Hémoprévention et hémovaccination antiaphteuses. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1922, T. 174, p. 207. VERGE: Recherches sur le traitement de la maladie des chiens. *Recueil de Médecine Vétérinaires*, 1923, p. 625. J. VERGE: *Bulletin de la Société de Pathologie comparée*, sesión del 10 de Marzo de 1925.

J. VERGE

Bulletin de la Société de Pathologie comparée, sesión del 10 de marzo de 1925.

Nota clinica

De mi diario de observaciones

Fractura completa de la rugosidad deltoidea o eminencia contorneada externa del cuerpo del húmero

El día está borroso. Leo octubre de 1917. Es objeto de reconocimiento el caballo «Dartro» del Escuadrón de Cazadores de Gran Canaria.

Ha sufrido los efectos de un traumatismo (coz) media hora antes del recono-

cimiento. Región del trauma: cara externa y límite de los tercios medio y superior del brazo izquierdo.

Trae impotencia funcional del miembro afectado. Los radios inferiores están en flexión y las lumbres de dicho miembro rozan el suelo. La región traumatizada está dolorida. La exploración revela ligero hematoma y crepitación producida por la desituación de una porción ósea que al parecer está suelta.

Como todos los síntomas exteriorizan una fractura de húmero y precisamente el punto donde radica el dolor, la crepitación y la porción ósea desituada, es el de la eminencia contorneada del cuerpo del húmero o rugosidad deltoidea, diagnosticamos fractura completa de la eminencia antedicha.

El tratamiento consistió en colocar el semoviente en plaza adecuada (aparato de suspensión no existió ni podía improvisarse entonces), reducir la fractura en pié impulsando la escápula hacia atrás y hacia abajo y el húmero en dirección contraria; y, como la región del brazo se presta poco a la aplicación de apósitos de alguna utilidad práctica y en cambio la abundante musculatura que posee le sirve de férula natural, nos limitamos a provocar una fuerte reacción inflamatoria por medio de un revulsivo para facilitar mejor la contención del hueso después de encajado en su sitio. Desde el primer momento se trabó de manos al enfermo y se le impidieron los movimientos activos de los remos anteriores.

Consolidó la fractura y comenzamos un período de masaje local y fomentos y simultáneamente se inició el ejercicio empezando por paseos de 200 metros que fueron aumentando progresivamente.

A los sesenta días fué dado de alta y empezó a trabajar.

Quedábale amiotrofia de espalda y brazo, pero el ejercicio la fué venciendo paulatinamente.

JOSE HERNANDO
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

HUEVOS FÓSILES DE DINOSAURIOS.—Según leemos en *La Nature*, la tercera misión científica enviada a fines de 1922 por el *American Museum of Natural History*, la *American Association* y la *Smithsonian Institution* ha hecho recientemente en Mongolia descubrimientos paleontológicos totalmente inesperados.

Desde Pekín anunció el director de esta misión, M. Roy Chapman Andrews, el hallazgo de un verdadero cementerio de dinosaurios asiáticos pertenecientes a especies hasta ahora desconocidas y de talla aun superior a la del *Diplodocus*.

Este descubrimiento, ya de por sí muy interesante, fué completado por el encuentro de nidos de dinosaurios con 25 huevos fósiles.

Este último hallazgo esclarece la embriología de estos grandes desaparecidos. Muchos paleontólogos modernos creían que los dinosaurios eran vivíparos, por analogía con los ictiosauros, cuya cuestión ya no ofrecía duda alguna desde que se descubrieron en Baviera y en Inglaterra esqueletos de hembras conteniendo embriones en una posición característica. Esta generalización ya no es posible extenderla a los dinosaurios.

Los sabios americanos Andrews, Osborn y Walter Granger han extraído en algunos meses 72 cráneos, 12 esqueletos completos y 25 huevos.

Han conducido los trabajos con un método y unos medios muy americanos.

En efecto, para arrancar a la tierra todos estos secretos han utilizado perforadoras, cinco automóviles, 25 mecánicos y 75 camellos.

Andrews regresó a Nueva York con parte de lo extraído, poniéndose inmediatamente a su estudio.

* * *

CONTRA LA RETENCIÓN PLACENTARIA EN LAS VACAS.—En *La Nuova Veterinaria* aconseja Poli, para el tratamiento eficaz de este grave accidente del parto, una modificación del método utilizado por Williams en América y Opperman en Alemania, con la que ha obtenido él numerosos éxitos en la práctica.

Si la retención de la placenta es sencilla, basta con extraer esta membrana, hacer seguidamente un lavado antiséptico y aromático e insuflar con un fuelle ordinario carbón vegetal finamente pulverizado a las dosis de 2, 4, 5 o más kilogramos, según la capacidad aproximada del útero; pero si la retención produce síntomas generales y locales que indican la metritis y la auto-intoxicación, es necesario, además de practicar el tratamiento mencionado, añadiendo al carbón vegetal 1/3 en peso de ácido bórico finamente pulverizado, administrar también al interior sustancias antifermentativas y antifebriles: quinina y ácido salicílico.

Según Poli, este método, además de ser eficaz, reúne estas ventajas: su sencillez, el poco coste y la aplicación fácil, circunstancias que le hacen accesible para todos.

* * *

PARA LA EXPULSIÓN DE LAS SECUNDINAS.—Según Hering, para favorecer este fenómeno en los casos en que esté indicado, esta fórmula es muy útil:

Cornezuelo de centeno	10 gramos.
Ipecacuana.....	5 id.
Nuez vómica y quinina... a a.....	20 id.

Háganse tres bolos. Uno al día en infusión en vino tibio.

O bien:

Carbonato de potasa.....	15 gramos
Hojas de sabina.....	30 id.

Hágase una infusión con 500 gramos de agua. Adminístrese tibia, una dosis cada seis horas.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

MADAME S. LABORDE.—NOTIONS GÉNÉRALES CONCERNANT LA RADIO-SENSIBILITÉ DES TISSUS (NOCIONES GENERALES RELATIVAS A LA RADIO-SENSIBILIDAD DE LOS TEJIDOS).—*Journal de Radiologie et d'Electrologie*. París, VIII, 7, julio de 1924.

1. —Relaciones con la morfología y la fisiología de la célula.—Los diferentes factores se resumen en la ley de Bergonié y Tribondeau: «Los rayos obran con tanta más intensidad sobre las células: 1.º Cuanto mayor sea la actividad reproductora de ellas; 2.º cuanto mayor es

su porvenir carioquinético, y 3.º cuanto menos definitivamente se hayan fijado su morfología y sus funciones.

Las reacciones no se producen más que después de un período latente cuya duración varía con la naturaleza de la radiación, la dosis empleada, el órgano irradiado, la actividad celular, etc. Por otra parte, en ciertos tejidos (neoplasmas, ovario, testículo, órganos linfoides), se puede observar el comienzo de las modificaciones casi inmediatamente por un examen microscópico atento, mientras que en otros (la piel, por ejemplo) la acción puede no manifestarse hasta mucho tiempo después.

Los tumores malignos, constituidos por células cuya función principal es el indefinido poder de reproducción, tienen por este mismo carácter una radio-sensibilidad especial, generalmente mucho mayor que la de los tejidos normales, pero no todas las variedades de tumores malignos poseen el mismo grado de sensibilidad. Además, no hay que tener en cuenta solamente los caracteres biológicos e histológicos del tumor, sino también el estado general del sujeto, el grado de invasión, la localización, etc.

Los *epiteliomas* baso-celulares son muy sensibles y los espino-celulares son generalmente menos. A pesar de la opinión de varios autores modernos, la autora estima que es cierta esta distinción: los espino-celulares invaden precozmente los linfáticos, se desarrollan rápidamente y exigen, para ser esterilizados localmente, una técnica más rigurosa y una dosificación más precisa. Los *epiteliomas* desarrollados a expensas de los parénquimas glandulares acusan diferentes sensibilidades, según el órgano.

La radiosensibilidad de los *sarcomas* varía con su estructura; los *sarcomas* linfoides y mieloides (de la médula ósea) son quizás los tumores más sensibles. Los *sarcomas* de células fusiformes y los osteo-sarcomas se modifican poco; los condrosarcomas, formados únicamente de tejidos cartilaginosos, son muy frágiles bajo la influencia de los rayos; los *sarcomas* de micropías poco voluminosos curan en general fácilmente.

Los cánceres *embriaxarios* y los *edaceros uariós* parece que no se pueden modificar por las radiaciones.

Los tumores de los *centros nerviosos* dan resultados variables: los que tienen una estructura fibrosa son muy radio resistentes, las diversas variedades de gliomas son de sensibilidad muy oscilante; por el contrario, los tumores de la base del cerebro, que suelen ser *epiteliomas*, dan frecuentemente resultados brillantes.

Ahora hay tendencia a basarse en el estudio de los *elementos neoplásicos*: la actividad reproductora, establecida por la numeración de las figuras en carioquinesis con relación a las que están en reposo, y la comprobación de figuras degenerativas, revelan el sufrimiento de los elementos neoplásicos, son indicios de fragilidad para las radiaciones.

En fin, es necesario estudiar el *estroma conjuntivo celular*: un estroma intacto o presentando signos de esclerosis tiene un pronóstico favorable; se comprende el interés primordial de ahorrarse los tejidos sanos y los peligros de la tendencia a aumentar mucho las dosis de radiación. Un estroma deficiente antes de toda tentativa terapéutica es de un pronóstico desfavorable y requiere una extrema prudencia: la radioterapia posoperatoria de los cánceres de mama puede ser peligrosa si se lleva hasta el punto de que anule las reacciones de defensa.

II.—*Acción de la radiación según la dosis, la intensidad y la cantidad de los rayos.*—La dosis puede ser excesiva: se matan todos los elementos vivos, desaparece la electividad sobre las células neoplásicas y sólo hay detención temporal de la proliferación. La dosis necesaria para provocar la muerte de la célula cancerosa es tanto mayor cuanto más débil es su radio-actividad. A pequeñas dosis las radiaciones tienen un poder de excitación.

En lo que concierne a la influencia del modo de distribución de las dosis, concluye la autora que los *epiteliomas* baso-celulares o intermedarios, que tienen una sensibilidad mucho mayor que los tejidos sanos, curan fácilmente, sean las aplicaciones de corta o larga duración; que los espino-celulares, cuya sensibilidad está más próxima a la de los tejidos normales, necesitan dosis importantes, y, en fin, que las irradiaciones prolongadas de poca in-

tensidad tienen la ventaja de ser menos nocivas para el estroma conjuntivo-vascular. Por el contrario, las irradiaciones insuficientes y repetidas producen una especie de vacunación; por eso hay que buscar la obtención del efecto terapéutico en una primera aplicación o en una primera serie de irradiaciones próximas.

Por último, estudia la autora la influencia de las diferentes calidades de radiación y el mecanismo de su acción. En el mecanismo no hay aún otra cosa que hipótesis, pero se puede pensar que la utilización de radiaciones muy penetrantes tiene por razón fundamental la necesidad de llegar a los órganos profundos. Actualmente, no parece posible atribuir una acción electiva a los solos rayos de corta longitud de onda.

DR. HANS-JOACHIM ARNDT.—GLUKOCENABLAGERUNG IN INFIZIÖSEN GRANULOMEN (ACÚMULO DE GLUCÓGENO EN GRANULOMAS INFECCIOSOS) con tres grabados.—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLI, 305-310, 15 de Mayo de 1925.

El autor comienza dando a conocer sus trabajos relativos a la riqueza en glucógeno de las lesiones tuberculosas y muermosas.

El autor ha realizado sus investigaciones en las siguientes lesiones tuberculosas: en el ganado vacuno en el pulmón, hígado, ganglios linfáticos, serosas y mama; en el caballo, en pulmón, bazo y ganglios linfáticos; en el cerdo, en el hígado y ganglios linfáticos; en la gallina en el hígado, intestino, bazo y ganglios.

De sus investigaciones resulta que, en casi todos los focos tuberculosos, abunda el glucógeno, sin que parezca ejercer influencia decisiva la especie animal de que se trate, la edad, el estado de nutrición, ni el terreno anatómico en que la tuberculosis se desarrolle. Alguna influencia parece ejercer, en cambio, el carácter de la tuberculosis (curso, duración, intensidad), puesto que el glucógeno abunda más en las lesiones de carácter exudativo. También parece abundar el glucógeno en la llamada tuberculosis perlada, sobre todo en el llamado tejido específico (Joest), pero no en el denominado tejido fundamental (Joest).

Dentro ya de los elementos celulares que integran el tubérculo, son las células epitelioides las más ricas en glucógeno, observándose que, en ocasiones, se hallan repletas de granos de dicha substancia. Por el contrario, las células gigantes son pobres en glucógeno. Los linfocitos ocupan, respecto a la cantidad de glucógeno, una posición intermedia entre los células epitelioides y gigantes. Debe advertirse que, en general, se halla el glucógeno en el interior de las células que conservan íntegros sus núcleos, pero hay casos en que también se encuentra aun en las que ya existen alteraciones nucleares. Es más; el glucógeno puede aparecer extracelular, en los focos tuberculosos. En cambio, en el centro del tubérculo en que se ha producido la caseificación o la calcificación, no existe glucógeno.

También varía la cantidad de glucógeno según el período de desarrollo del tubérculo. En el período inicial del tubérculo (en los tubérculos submiliares del cerdo) no hay glucógeno. Existe ya en los tubérculos más desarrollados (tubérculos miliares del buey, caballo y gallina) sobre todo en las células epitelioides. En los tubérculos antiguos, en los que ya hay caseificación, la repartición del glucógeno es característica: no le hay en el centro caseoso, pero sí alrededor de él, en la zona celular.

El acúmulo de glucógeno en las lesiones muermosas ha sido también investigado por el autor. Sus investigaciones han sido realizadas en las lesiones muermosas de la nariz, cornetes, región naso-faríngea, pulmón, hígado y bazo del caballo. La investigación del glucógeno en las lesiones muermosas no ha sido tan minuciosa como en los procesos tuberculosos, porque el autor no siempre ha podido operar en material fresco. De todas suertes, de sus investigaciones puede afirmar el autor que el glucógeno se encuentra siempre en las lesiones muermosas. En ocasiones, se ve claramente que el glucógeno se deposita en el nódulo muermoso estando en cambio libre de glucógeno el tejido inmediato que le rodea como un anillo. No le es posible afirmar al autor si existe relación entre el acúmulo de glucógeno y la edad de

animal, estado de nutrición, disposición orgánica y carácter de la lesión muermosa, pues sus investigaciones no son suficientemente numerosas.

La localización del glucógeno en los nódulos muermosos es preferentemente intracelular, hallándose en los leucocitos polinucleares, y en las células epitelioides, aunque no se marcan grandes diferencias (como en la tuberculosis) en lo que se refiere a la riqueza de glucógeno en las diversas categorías de células. En un solo caso pudo el autor demostrar la existencia de glucógeno dentro del núcleo celular.

Por lo que respecta a la relación entre la cantidad de glucógeno y el período de desarrollo del nódulo muermoso, el autor hace observar que en los nódulos muy jóvenes, exclusivamente celulares, sin necrosis central, el glucógeno es muy abundante, mientras que en los nódulos más antiguos, en que ya hay marcada necrobiosis, el glucógeno se localiza en las células que rodean al centro, formando a este como una especie de cinturón. Cuando todavía los nódulos muermosos son más viejos, el glucógeno se acumula preferentemente en la llamada zona clara (Joest). El verdadero centro necrótico está completamente libre de glucógeno; sin embargo, puede existir también el glucógeno extracelular, es decir, entre los restos de núcleos que se encuentran en el centro del nódulo muermoso. Mas aún; en los núcleos picnóticos puede ser comprobado el glucógeno.

Son muy interesantes los numerosos datos, relativos a la repartición del glucógeno en los granulomas infecciosos de los animales, puesto que era este un problema que no había sido abordado en Veterinaria, en época en que ya era bien conocido en Medicina humana, como lo demuestran las publicaciones de Best, Gierke, Deveaux y Lubarsch.—Gallego.

Histología y Anatomía patológica

GAROFEANU Y DEREVICI.—SUR LES MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES DIVERS ORGANES PENDANT LA SED (SOBRE LAS MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS DE LOS DIVERSOS ÓRGANOS DURANTE LA SED).—*Societe roumaine de biologie*, Jassy, 1230-1232, sesión del 3 de noviembre de 1924.

Los autores han utilizado en sus experiencias 13 perros adultos, de un peso oscilante entre 13 y 19 kilogramos, a nueve de los cuales se sometió a la sed dejando los otros seis como testigos.

De los perros en experiencia algunos fueron sacrificados en el momento en que comenzaron a rechazar los alimentos y otros fueron sacrificados sucesivamente de modo que se pudieran estudiar las modificaciones de los cuatro a los nueve días de sed. Todos los animales, incluso los testigos, se sacrificaron después de la digestión. La disminución del peso varió, según la duración de la sed, de 200 gramos en el perro privado de agua durante cuatro días a 2,200 en los que duró nueve días la experiencia.

Desde los primeros días se observaron lesiones microscópicas, pues macroscópicamente casi nada se apreció. En la autopsia de siete perros encontraron vacío el estómago, lo que prueba que la digestión evolucionó normalmente en ellos; solamente en los otros dos había alimentos sin digerir. Las deposiciones eran negras y duras; la bilis negraza y más viscosa. La vejiga contenía poca orina y sin albúmina.

Por el examen microscópico se vieron lesiones evidentes. Los órganos que más se resintieron de agua fueron los pulmones, el hígado y la tiroides. Pero lo mismo en estos órganos que en los otros (riñones, suprarrenales, estómago) la lesión constante y típica, que existe desde los primeros días y que se acentúa después, es la dilatación de los vasos grandes y también la de los capilares en algunos órganos. La dilatación vascular no es igual en los diferentes órganos y en el mismo se observa que los vasos no están igualmente ectasiados en sus diferentes regiones. Por ejemplo, en la suprarrenal los capilares de la región medular están más dilatados que los de la cortical; en el riñón, los capilares glomerulares más dilata-

dos que los de la cortical, y en el bazo es más evidente la dilatación en los capilares de la pulpa que en los del glomérulo. Esta dilatación vascular adquiere en ciertos órganos, como el hígado y los pulmones, los caracteres de una verdadera congestión, sobre todo en los estados de sed avanzada.

En la tiroides se observa una desigualdad exagerada de las vesículas tiroideas y éstas son, en general, más pequeñas que en los testigos. Al mismo tiempo, aunque de una manera inconstante, la coloide y el protoplasma parecen netamente basófilos.

En los riñones se observa, en los estados más avanzados, una condensación de los elementos tubulares de la cortical; pero las células conservan su carácter normal. En dos perros no se colorearon los tabos contorneados al nivel de la cortical.

De las dimensiones de las células y del estudio de los lípidos de los órganos no pudieron los autores sacar ninguna conclusión.

Las lesiones comprobadas se pueden explicar haciendo intervenir varios factores: la hipotensión arterial causada por la disminución de la cantidad de líquido ingerido y quizá también la disminución de la presión del medio interior, podrían explicar la ectasia capilar y la congestión. Sin embargo, si se considera lo desagradable que es la sensación de la sed, es posible que intervenga también el sistema nervioso, por vía refleja, en la aparición de las lesiones congestivas.

La falta de colorabilidad de la cortical renal y el carácter basófilo del protoplasma y de la coloide tiroidea se deberían acaso a una modificación de la reacción del medio interior.

En fin, las granulaciones pigmentarias ferruginosas contenidas en los vasos y las células de los diferentes órganos no pueden deberse más que a la transformación sufrida por la hemoglobina.

HANS CHRISTIAN FRERICH.—UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER SKELETTMUSKULATUR BEI DER BÖSARTIGEN FORM DER MAUL-UND KLAUSENSECHE (INVESTIGACIONES SOBRE LAS ALTERACIONES DE LA MUSCULATURA DEL ESQUELETO EN LAS FORMAS MALIGNAS DE LA GLOSOPEDA).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*. Hannover, XXXIII, 399-401, 13 de junio de 1925.

Son conocidas desde hace tiempo las alteraciones del músculo cardíaco en la glosopeda. De ellas se han ocupado, primero Johnes (1884) y después Kitt, Zschokke, Loeffler, Trattner, Joest, Maja, Markus, Bergmann, Schlegel, Nieberle, Haak y otros. Las principales alteraciones del corazón, son, según dichos autores, las que corresponden al llamado corazón atigrado, es decir, la aparición de focos gris blanquecinos y hasta amarillentos, de diverso tamaño, bien limitados o más o menos difusos, que, histológicamente considerados, ofrecen lesiones degenerativas y desintegración de las fibras musculares, con inclusiones calizas y proliferación del tejido intersticial. A esta lesión se la denomina *miocarditis aguda múltiple*.

Muy escasas son, por el contrario, las referencias sobre las lesiones de la musculatura del esqueleto en la glosopeda. Las primeras observaciones fueron realizadas por Pernice y Peggio (1902), quienes encontraron lesiones degenerativas de las fibras musculares del esqueleto e infiltración del tejido conjuntivo. Más tarde Ibees halló abscesos musculares; Squadrini vió estrías o zonas de variable extensión de color gris, amarillo o rojizo, debidas a la degeneración cética o vítrea del sarcoplasma, necrosis de coagulación, con infiltración caliza y reacción inflamatoria en el conectivo intersticial; Herrmann observó alteraciones de los músculos de la espalda y del muslo muy análogas a las del carbunco sintomático y Schminke comprobó alteraciones que daban a los músculos el aspecto de carne de pescado o de gallina, lo que obedecía a una degeneración granulograsosa de las fibras musculares y a una degeneración hialina con infiltración y aun regeneración del tejido conjuntivo intermuscular.

El autor ha llevado a cabo sus investigaciones en el matadero de Hannover en dos toros, uno de catorce meses y otro de dos años, que habían muerto de glosopeda. En ambos exis-

tía el proceso de *miocarditis aguda múltiple*. Clínicamente se observó en ambos animales intensa claudicación hasta hacer imposible la marcha. En el toro de dos años la musculatura tenía un color gris blanquicino y hasta amarillento, en estrías o focos como un guisante, y aun como la palma de la mano, algunas de ellas confluentes. El sitio de predilección de tales alteraciones eran los músculos de los extremidades, aunque existían en la musculatura de todo el cuerpo, si bien menos manifiesta. Los músculos enfermos eran de consistencia blanda y más o menos friables.

Se podían reconocer todavía, a simple vista, los haces y fibras musculares, pero en los sitios más alterados, muy difícilmente. La carne tenía su olor propio. En el toro de catorce meses había también las alteraciones citadas, pero los focos de degeneración más numerosos, estando atacados todos los músculos del esqueleto. En ambos casos las lesiones musculares se extendían hasta las partes profundas. No se encontraron abscesos musculares.

El examen microscópico realizado en frotos de las partes atacadas reveló que algunas fibras musculares presentaban tumefacción turbia y desaparición de la estriación, apareciendo pocos núcleos visibles, otras ofrecían grumos que ocultaban toda estructura, y no pocos sufrían la infiltración calcárea.

En los cortes microtómicos fué posible reconocer las alteraciones siguientes: pérdida de la estriación, con formación de bloques hialinos, zonas claras, repletas de núcleos, que deben ser considerados como sarcoblastos, presencia de linfocitos y leucocitos entre las fibras muy numerosos sobre todo alrededor de los vasos del conectivo intersticial y series de granos calcáreos revelables por la coloración de Horsa y Pochl.

Las alteraciones señaladas son, pues, propias de la *miostitis aguda múltiple*. No se trata, por consiguiente, de procesos necróticos, como ha dicho Loweg, sino de lesiones degenerativas. Tales degeneraciones son provocadas indudablemente por el virus de la glosopeda, que ataca, en primer término, a las fibras musculares y, más tarde, aparece la infiltración inflamatoria linfo y leucocitaria.

En resumen: en las formas malignas de glosopeda es frecuente la aparición de lesiones cardíacas que caracterizan el llamado corazón atigrado, la *miocarditis aguda múltiple*. Análogas alteraciones existen también en los músculos del esqueleto, que pueden ser comprendidas con la denominación de *miostitis aguda múltiple*. El conocimiento de estas alteraciones tiene interés en la inspección de carnes y en la policía sanitaria.—Gallego.

P. BRU.—CYTOSTÉATONÉCROSE DISSÉMINÉE DU TISSU GRAISSEUX SOUS-PÉRITONÉAL; SES RELATIONS AVEC LA PANCRÉATITE CHEZ LE CHIEN (CITOSTÉATONÉCROSIS DISEMINADA DEL TEJIDO GRASOSO SUBPERITONEAL; SUS RELACIONES CON LA PANCREATITIS EN EL PERRO).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXV, 361-377, junio de 1923.

Esta enfermedad, descrita en el hombre por Balsler en 1882, sólo se había observado en Alemania en los animales domésticos, sobre todo en el cerdo de origen húngaro, y a veces en el ternero, el carnero, la gallina y el perro.

El autor, desde que el profesor Daille la observó en la autopsia de un gato, la ha encontrado varias veces en el perro, y en este trabajo estudia varios aspectos de esta enfermedad, tan pronto mortal como compatible con una perfecta salud.

1.ª CITOESTÉATONÉCROSIS CON PANCREATITIS.—Describe aquí el autor las lesiones encontradas en la autopsia de un perro fox de 12 años, muy gordo, que murió después de haber presentado inapetencia y paresia del tercio posterior.

Citosteatonecrosis.—En la superficie de los agrupamientos grasosos subperitoneales se aprecian numerosas manchas de un color blanco mate comparables a gotas de cera, que llaman la atención por su color y su contorno netamente limitado. Representan la *citosteatonecrosis* de los médicos franceses; la *fett-necrosis* de los autores alemanes. No se trata de una necrosis del tejido graso en el sentido literal de la palabra, si no de una transformación del contorno de las células grasas en ácidos grasos y jabones calcáreos.

El diámetro de estas manchas varía de uno a cinco milímetros. Blanquecinas, a veces un poco amarillentas, sobre todo en su centro, opacas, secas, de apariencia lechosa, planas y angulosas, están formadas por una materia friable de consistencia más firme que la del tejido adiposo normal.

Estas manchas no sobresalen bajo la serosa que las recubre; están situadas en el espesor del mesenterio, entre las hojas del epiploon, a lo largo de las dos curvaturas del estómago y bajo el peritoneo pancreático. Tan pronto aisladas como agrupadas o confluentes, estas lesiones están diseminadas en el peritoneo por todas las partes en que haya células grasosas, pero son más numerosas cerca del páncreas y en el tejido céluo-adiposo pancreático. Fuera de la cavidad peritoneal se encuentran algunos raros islotes en el mediastino en la superficie de los apelonamientos grasosos subpleurales. Parece que el proceso de extensión ha seguido la vía linfática.

No se trata de una lesión inflamatoria; estas manchas parecen gotas de sebo solidificado depositadas en tejidos sanos, sin enrojecimiento y exudado.

El examen histológico de cortes coloreados por hemateína-eosina permite apreciar una

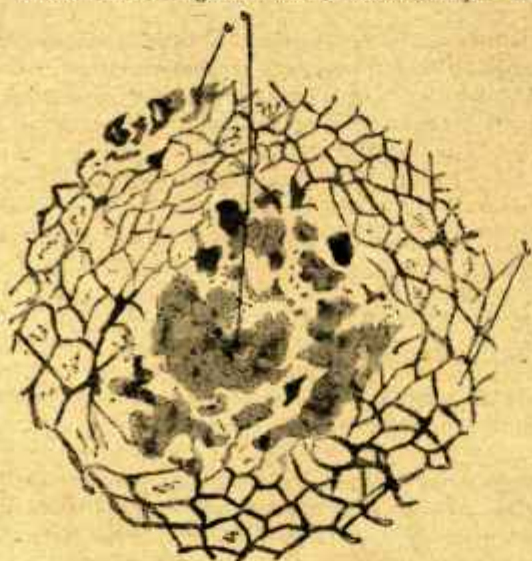


Fig. 1. — Islote de esteatonecrosis peritoneal. — a, montones de esteatonecrosis conteniendo algunos cristales de ácidos grasos; b, espacios claros circunscritos por la trama conjuntiva del epiploon.

delicada trama conjuntiva teñida de rosa. Sobre este fondo destaca el islote de citosteatonecrosis por su masa opaca (fig. 1), rosa violácea y homogénea; las cavidades celulares distendidas por su contenido, miden de tres a seis veces el diámetro de las células vacías próximas, como si la tumefacción hubiese precedido a la necrosis.

En estos montones no hay ningún núcleo coloreable. Se descubren en ellos, sobre todo en la periferia, algunos cristales en agujas de ácidos grasos, consecuencia del desdoblamiento de la grasa; jabones formados por la combinación de estos ácidos con las sales de cal aportadas por la sangre; constituyen la masa amorfa, tan pronto homogénea como finamente granulosa, que ha ocupado el sitio del protoplasma y del contenido de la vesícula adiposa normal.

La falta de infiltración leucocitaria en la periferia del foco excluye la idea de un proceso inflamatorio. En la superficie de las manchas la serosa espesada y un poco esclerosada ha perdido su endotelio.

Pancreatitis.—En su parte media fija el páncreas está espesado, infiltrado y grisáceo; se desgarrá fácilmente. Las dos extremidades y la parte libre están sanas. Al corte da este órgano la sensación de un tejido hepaticado y friable.

Levantando el páncreas se descubre, en un repliegue formado con el duodeno, un centímetro cúbico próximamente de un líquido incoloro, viscoso y alcalino, que no es otra cosa que jugo pancreático sólido de una perforación ulcerosa de la glándula. El autor insiste sobre el hecho que considera fundamental, de la presencia del jugo pancreático en la cavidad abdominal, lo cual explicaría el modo de producción de la citosteatonecrosis.

Al examen histológico lo que llama la atención es la distribución irregular de las lesiones del páncreas: al lado de lóbulos sanos existen focos de necrosis e islotes de esteatonecrosis.

necrosis (fig. 2). La infiltración leucocitaria es abundante alrededor de las venas trombo-sadas.

Los focos de necrosis no están todos en el mismo estado de destrucción, los puntos más atacados han perdido toda estructura siendo las células reemplazadas por apelmotamientos

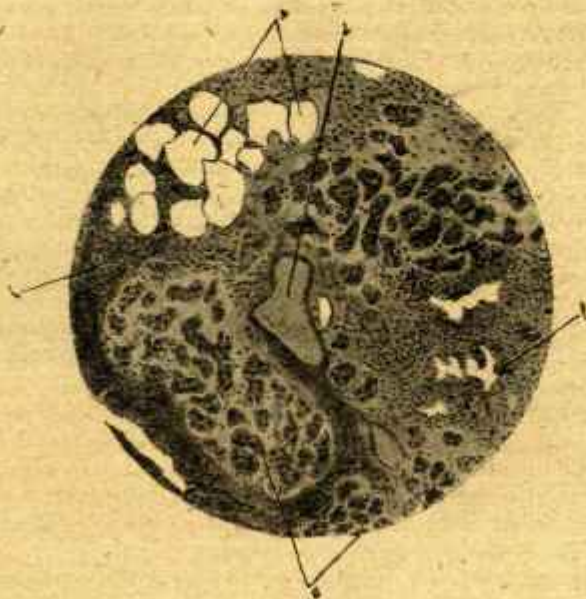


Fig. 2—Pancreatitis. — a. Islote de esteatonecrosis: las células adiposas voluminosas aparecen claras y vaciadas de su contenido por el xilol; b, focos de necrosis glandular: los acinis pancreáticos han desaparecido y son reemplazados por tejido inflamatorio rico en leucocitos; c, acinis pancreáticos poco alterados; d, vena pancreática.

granulosos. En los que empieza el ataque hay acinis de centro claro y borde delgado, lo que indica que el proceso destructor progresa de dentro a fuera.

En el límite de estos focos necróticos en los cuales están englobados acinis sanos, hay numerosas células redondas mezcladas con residuos cromáticos y depósitos de pigmento hemoglobínico.

Algunas veces, con las paredes infiltradas, a veces rotas, y conteniendo fibrino-leucocitario con masas pigmentarias ocreas, están atacadas de *trombo-flebitis*. Las arterias están normales.

La citosteatonecrosis está representada por apelmotamientos de células adiposas muy voluminosas, vaciadas en su mayor parte por los reactivos disolventes. Las trabéculas de su trama conjuntiva están atiborradas de leucocitos llamados por el proceso infeccioso de la trombo-flebitis.

Alteraciones del hígado.—La superficie de este órgano se presenta en forma de polígonos amarillos claros, de 1 a 3 m.m. de diámetro, que corresponden a tejido degenerado, rodeados por una aureola roja de congestión. El microscopio revela las causas de este aspecto tan particular. Existe una intensa degeneración grasosa centro-lobular y congestión con hipertensión muy acusada.

Patogenia.—¿Cómo explicar la aparición de la citosteatonecrosis y de la pancreatitis? ¿Son independientes una de otra o están asociadas por una relación causal?

Del estudio que el autor hace del problema concluye que la patogenia es compleja y

obscura. La causa indudable de las citosteatonecrosis es la lipasa pancreática, y la difusión de ella se explicaría, en la observación del autor, por la pancreatitis preexistente; por esto están asociadas las dos afecciones, citosteatonecrosis y pancreatitis. De ordinario debe ocurrir lo mismo en el hombre, a juzgar por la casi totalidad de los casos clínicos publicados. Pero la difusión de la lipasa pancreática se puede realizar por otro mecanismo y la citosteatonecrosis puede existir aisladamente *sine pancreatitis*. Esto lo ha comprobado el autor en el perro, sea como hallazgo de autopsia, sea como resultado de investigaciones experimentales, según se resume a continuación.

2.º INVESTIGACIONES ANATOMICAS Y EXPERIMENTALES SOBRE LA CITOSTEATONECROSIS SIN PANCREATITIS.—Exámenes sistemáticos le permitieron al autor descubrir en la autopsia de dos perros muy viejos (15 y 17 años) y muy gordos el aspecto macroscópico de la «gota de cera» en el epiplon y al nivel del páncreas. Estas manchas muy numerosas, blanco amarillentas, irregularmente diseminadas, no pasaban en general de las dimensiones de un cañamón. El páncreas era macroscópicamente normal; cortes histológicos revelaron ligeras y banales lesiones de esclerosis. El hígado estaba en los dos casos atacado de infiltración y de degeneración grasosa.

Algunos otros autores han encontrado, como hallazgos de autopsia, lesiones de citosteatonecrosis en animales con páncreas normal. La enfermedad no suele matar a nuestros animales y esto explica la rareza de las observaciones.

Cree el autor que en estos casos la citosteatonecrosis está dirigida por trastornos circulatorios, con o sin lesiones esclerosas pancreáticas, que permiten la difusión de la lipasa. Sería indispensable una alteración previa del hígado para la determinación de estos trastornos pancreáticos: intervendría por medio del sistema porta sobre la circulación venosa del páncreas, lo cual autoriza a admitir la influencia primitiva del hígado, cuyas lesiones serían el origen de ciertos casos de citosteatonecrosis.

En todos los casos, dos factores predisponentes indiscutibles están representados por la *vejez* y la *obesidad*, a menos de que la obesidad misma no dependa de igual causa determinante que la citosteatonecrosis.

En fin, el autor ha obtenido experimentalmente la citosteatonecrosis sin pancreatitis para lo cual le ha bastado la introducción directa, por inyección intraperitoneal, del jugo pancreático activado, que, como se sabe, es el elemento indispensable para la producción de dicha enfermedad. La observación, en este caso experimental, fué análoga a los casos clínicos sin pancreatitis.

Esta enfermedad, que suele ser mortal cuando existe con pancreatitis hemorrágica, si está sola es compatible con un excelente estado general. Posiblemente la habrán observado muchas veces los veterinarios en los mataderos sin detenerse a precisar su naturaleza. Nunca debe ser causa de decomiso, puesto que no se trata de un proceso infeccioso. Debe reconocerse bien la naturaleza de las manchas y no confundirlas con placas fibrinosas de peritonitis, con formaciones plásticas de tuberculosis peritoneal o con lesiones parasitarias. El diagnóstico diferencial es muy fácil; en todo caso téngase presente que la especial abundancia de las manchas al nivel del páncreas es característica.

Anatomía y Teratología

G. M. ILIESCU.—DEUX CAS DE TRANSFORMATION OSTÉO-FIBREUSE DE L'INSERTION SUPÉRIEURE DE LA PORTION ANTERIEURE DU MUSCLE TENSEUR DU FASCIA LATA CHEZ LE CHEVAL ET LEUR INTERPRÉTATION (DOS CASOS DE TRANSFORMACIÓN OSTEO-FIBROSA DE LA INSERTIÓN SUPERIOR DE LA PORCIÓN ANTERIOR DEL MÚSCULO TENSOR DEL FASCIA LATA EN EL CABALLO Y SU INTERPRETACIÓN), con dos grabados.—*Archiva veterinaria*, Bucaresti, XVIII, 67-70, 1924.

Durante el tiempo de la marcha de los solípedos al entrar en acción el músculo tensor del fascia lata ayuda en cierto modo a levantar el miembro posterior, que pesa mucho y por

ello debe desarrollar una fuerza grande. Las contracciones y las distensiones potentes que sufre este músculo durante la marcha rápida y especialmente por la acción contraria de los músculos de la región crural posterior (largo, vasto, semitendinoso y semimembranoso) le demandan una grandísima resistencia, pues sabido es qué fuerza pueden desarrollar estos músculos.

Influida por esta causa la inserción superior de la porción anterior de este músculo puede sufrir una transformación o puede modificarse para reforzar su resistencia.

Una modificación de esta índole la ha observado el autor en dos caballos de raza rumana y de pequeña talla, el uno de 12 y el otro de 14 años. Ambos caballos estaban delgados, fatigados y mal nutridos, pero ninguno de ellos presentaba manifestaciones osteíticas aparentes.

La función que el músculo tensor del fascia lata puede provocar en ciertas condiciones una modificación en su estructura con objeto de aumentar la resistencia de sus inserciones superiores en el hueso en que se inserta. Esto ocurrió en los dos casos observados por el autor. Como el hueso no tenía resistencia para fortificarse y resistir mejor las tracciones determinadas por las contracciones del músculo en el punto de su inserción, este tendón sufrió la metaplasia ósea, pues ya es bien sabido en que todos los casos se puede transformar en óseo el tejido conjuntivo.

Fisiología e Higiene

J. F. NICOLAI.—LAS ISOPSICAS DE LOS ANIMALES Y LA RELACIÓN ENTRE LA INTELIGENCIA Y EL CEREBRO, SEGÚN OBSERVACIONES EN 192 PERROS.—*Revista de la Universidad nacional de Córdoba, Argentina*, X, 7 y 8, 1923.

Llama Nicolai isopsicas a las líneas de inteligencia igual; la palabra está construida como isoclinas e isotermas.

El autor ha determinado y trazado la isopsica del perro sirviéndose del peso del cuerpo y del peso del cerebro de 192 perros muertos en su laboratorio.

La inteligencia canina es del mismo grado que el animal sea pequeño o grande; si el peso de los perros es excesivamente variable, el peso de su cerebro también puede variar mucho.

La isopsica del perro experimentalmente obtenida, es una curva parabólica que responde a la fórmula $c = 4,5 \times p^{0,21}$ en la cual c es el peso del cerebro y p el peso del cuerpo. Esta línea es pura y simplemente la expresión de los hechos, pues no ha intervenido ninguna idea preconcebida para dirigir o modificar su trazado.

Ahora bien, lo que sirve para el perro es factible las otras especies animales. No es fórmula general aplicable a todos los vertebrados ni siquiera a todos los mamíferos; pero se puede establecer la isopsica de todas las especies animales y de categorías en ciertas especies. Se podrán recoger en una misma hoja, a partir del O de entrecruzamiento de la ordenada y de la abscisa, las isopticas, de la carpa, de la gallina, de la rata, del gato, del perro, del mono y del hombre.

Las fórmulas de las curvas son diferentes y estas curvas se entrecruzan. No es menos cierto que el conjunto forma un sistema y que se impone una observación inmediatamente, cuanto una especie o categoría es de inteligencia más elevada, más hacia la derecha va el trazado de su isopsica. Otra observación: a la izquierda de la hoja no hay apenas intervalo entre las curvas isopsicas trazadas en gran número. A la derecha, pequeño hiato entre las isopsicas de los monos y de los antropoides, y gran hiato entre las isopsicas de los antropoides y del hombre medio. A la derecha de la isopsica de los grandes hombres, un gran vacío espera la isopsica del super-hombre. El sistema de las isopsicas es la representación verdadera de la interdependencia funcional de la inteligencia y del cerebro; permite apreciar ob-

jetivamente la situación que su inteligencia asigna a las especies animales y a las categorías humanas.

A. PORCHERAL.—*CONSIDÉRATIONS SUR L'HYGIÈNE DES ÉTABLES* (CONSIDERACIONES SOBRE LA HIGIENE DE LOS ESTABLOS), con un grabado.—*Le Lait*, París, III, 550-556, julio-septiembre de 1923.

Una vaca puede vivir seis semanas sin alimento y seis días sin agua, pero no puede vivir seis minutos sin aire, se lee en un folleto americano: *better barns* (la mejor habitación), editado especialmente para enseñar los progresos realizados en los Estados Unidos en la construcción de las habitaciones de los animales domésticos, sobre todo de las vacas lecheras. La higiene del establo tiene una importancia considerable. De esta cuestión se vienen preocupando desde hace muchos años todos los que se interesan por la producción de una *leche limpia y sana*. Por desgracia, el pequeño agricultor, en general, cree que pierde el tiempo ocupándose de esta cuestión y apenas si concede importancia a la higiene de los establos y a la limpieza de las vacas lecheras.

El aire y la luz son indispensables para el buen funcionamiento de los organismos. En un aire confinado, pobre de oxígeno y cargado de ácido carbónico, de gases procedentes de las fermentaciones intestinales y de la descomposición de las materias orgánicas, los animales respiran mal y hay una ligera tendencia a la asfixia, que se produce tanto más fácilmente cuanto menos diferencia haya entre las temperaturas interior y exterior; como durante los grandes calores del verano, porque entonces son muy débiles las corrientes de renovación. Por esto es preciso que en los establos haya huecos abiertos que permitan una aireación y una ventilación tanto más activas cuanto más exiguas sean las dimensiones del local. Sólo así se evitarán los malos efectos señalados al aire confinado por varios autores: aumento de las combustiones intraorgánicas estando el organismo en déficit de oxígeno (Tissot), disminución de peso (Krotkov) y mayor facilidad para el contagio de las infecciones (Trillat y Sauton), hasta el extremo de haber calculado Hermann que el 30,5 por 100 de los casos de tuberculosis bovina es imputable a la privación del aire puro y de movimiento y a la alimentación en el establo durante el verano.

Morris H. Roberts condena en absoluto la estabulación permanente, pues opina que el ejercicio y el aire libre son dos factores necesarios al sostenimiento y a una buena producción de las vacas lecheras. Por eso recomienda que las vacas salgan todos los días tres o cuatro horas, hasta en invierno.

Una mala costumbre es distribuir y hacer comer el forraje durante el ordeño, porque el número de gérmenes del aire y los contenidos en la leche alcanzan entonces una cifra más elevada, según ha demostrado experimentalmente Barthel. Por lo tanto, conviene ordeñar al aire libre o en un local especial. De todos modos, es muy importante no dejar nada de tiempo la leche en el establo para evitar su alteración. En la obra americana citada al principio se lee, acerca de esto, que durante el ordeño sólo debe tener acceso al establo el personal dedicado a esta operación.

Todas estas observaciones y experiencias, y las de Trillat relativas a la actividad de la infección por la vía aérea, muestran la importancia de la higiene de los establos.

Los rayos solares tienen un poder bactericida enérgico; en el aire esta acción es muy viva, porque tiene lugar en presencia del oxígeno, y de ahí la necesidad de dejar que penetren abundantemente el aire y la luz en las habitaciones. ¿Por qué rehusar a los animales lo que tan abundantemente les ha concedido la naturaleza? Conviene asegurar una ventilación y una aireación convenientes; un aire fresco es favorable a la producción láctea, según demostraron las experiencias hechas en Escocia y referidas por Lloyd, y al impedirse por la ventilación la formación del aire húmedo que resultaría de las evaporaciones cutáneas y pulmonar, se pondría una nueva traba a la propagación de las enfermedades infecciosas, que está favorecida con el aire húmedo a causa de los microbios que puede contener en suspensión.

Exterior y Zootecnia

S. ARAN.—MELBA XV, HA MUERTO.—*La Industria Pecuaria*, Madrid, XXVI, 420-421, 20 de septiembre de 1925.

«Al leer este epígrafe muchos creerán que se trata de algún personaje, de un ser extraordinario, notable por alguna manifestación del trabajo o del espíritu. Sin embargo, no es eso: se trata simplemente de una vaca que así se llamaba.

Con ello no se rinde culto religioso de ningún género a un irracional, incurriendo en manifestaciones de contraste: se trata más bien de una idolatría hacia lo extraordinario en el campo biológico.

La noticia ha sido publicada en *The Breeder's Gazette*, de Chicago, y la han reproducido y comentado casi todos los periódicos y revistas profesionales y no pocos diarios escritos en idioma inglés.

Para nosotros, situándonos en el ambiente rural propio, y hecha abstracción de algunas excepciones, que por sus estudios, sus viajes y su cultura en una palabra, sepan apreciar lo que representa y vale un ejemplar especial creador de una *línea pura*, como dicen ahora, la noticia parecerá inverosímil.

Para los pueblos bien organizados en la explotación del ganado, muy especialmente de la vaca lechera, la aparición de un ejemplar extraordinario y que por añadidura transmite cuanto vale por sus formas y por sus aptitudes, representa un hallazgo, un tesoro, una mina.

Si un pueblo se entusiasma ante el descubrimiento de un filón, de un yacimiento petrolífero, de una riqueza oculta en las entrañas de la tierra, no sabemos por qué no se ha de entusiasmar ante el animal extraordinario, ante lo que pudiéramos llamar animal cumbre de su especie y de su aptitud y que además transmite cuanto es en esencia, cuanto tiene de excepcional para ampliar entre su especie las aptitudes fisiológicas el número de animales mejorados, merced a los cuales se abren nuevos horizontes para su explotación económica.

Un pueblo se dedica año tras año con paciente fé e inextinguibles entusiasmos a la explotación del vacuno. Selecciona las hembras, lleva cuidadosos registros donde anota la descendencia, extiende sobre toda ella su celo investigador, para saber lo que rinden las hembras, los hijos que procrean los machos, etc., la riqueza grasa de la leche que obtiene, los piensos que consumen, etc., etc. Y todo un pueblo, toda una nación, se da por satisfecha cuando después de unos años de trabajo logra que la medida del rendimiento de leche de cada animal se haya elevado en 20, en 50, en 100, o más kilos por cabeza y año, porque sabe que ello es un gran bien en el orden particular de cada vaquero y una sólida riqueza en el aspecto nacional: en el de la riqueza colectiva.

Porque vea el lector un cálculo bien elemental de lo que esto representa:

Cincuenta kilos más de leche a un precio mínimo de 0,40 pesetas supone para una vaca 20 pesetas anuales. La cantidad parece insignificante para un animal; para un establo con diez cabezas ya no es tan insignificante, se eleva a 200 pesetas, y a estas hay que sumar el mayor valor que en venta suponen las vacas por el hecho de haber mejorado grandemente sus aptitudes lactíferas, más el hecho indudable de tener mejor contingente animal para escalar las necesarias mejoras.

En el orden colectivo, es más sensible el incremento de riqueza. Son muchos los países que tienen más de un millón de vacas lecheras. España, sin duda, debe aproximarse a esa cifra. Pues bien; para un millón de vacas, 50 kilos más de leche cada año por cabeza, representa 50 millones de kilos y a 0,40 pesetas kilo, VEINTE MILLONES DE PESETAS, cifra no despreciable ni en el orden colectivo.

El descubrimiento de «Melba» en este aspecto, puede compararse al de una mina, puesto

que de pronto permitió apreciar prácticamente en el vacuno lechero aptitudes insospechadas, o por lo menos, que no serían alcanzadas sino en el transcurso de mucho tiempo.

De pronto aparece esta vaca excepcional, como puede verse en las siguientes cifras de rendimiento anual:

De cuatro años, dió 9.822 kilos de leche, obteniendo 433 de manteca.

De seis años, 13.362 kilos de leche, elaborando 597,4 de manteca.

De siete años, 13.994 kilos, de los que obtuvieron 690 de manteca.

Para formarse idea de la monstraosidad que representa esta producción, y sin entrar en otro género de razonamientos, considere el lector que de siete años rendía esta vaca 38 kilos diarios como promedio, es decir, sosteniendo este rendimiento los 365 días del año.

En la práctica corriente una vaca de un rendimiento medio de 10 kilos, es muy buena, y la que llega a 12 kilos diarios, excepcional. Calcule, según esto, el lector lo que significa una vaca que triplica esta última cifra.

En cuanto a la riqueza grasa de la leche llegó a ser del 4,8 por 100, produciendo a los siete años de edad, *tres kilos y ochocientos gramos de manteca diarios durante un año.*

En leche dió en un año veintitrés veces su propio peso, suponiéndole un peso vivo de 600 kilos, y en manteca su propio peso y 90 kilos más.

Otra particularidad de esta vaca tan extraordinaria es la referente a la raza a que pertenecía. Al hablar de vacas lecheras extraordinarias, siempre se sobreentiende que son de raza holandesa.

Pues bien, «Melba XV» era de pura raza Durham, es decir, de la raza considerada, desde que los hermanos Colling la crearon, como el prototipo de los animales productores de carne. Bien es verdad que desde hace años se creó un grupo, orientándolo hacia la producción de leche, y, además, algunos de los que han investigado en lo referente a las sangres, que intervinieron en la formación de tan afamada raza, suponen que intervino un toro procedente de Holanda.

Excusado es casi decir al lector que esta vaca poseía el campeonato mundial de producción y que sus hijas e hijos han gozado de gran estima, cotizándose a altos precios.

La vaca ha muerto a consecuencia de un accidente en el momento de la cubrición.

La prensa profesional considera esta pérdida como muy sensible, sobre todo para cuantos en el mundo se interesan por la mejora del ganado vacuno de aptitud lactífera.

Patología general

MAX SEHMANN.—EIN LEIOMYOM DES HÜFTDARMES DER PFERDES ALS URSACHE INTERMITTIERENDER KOLIK (UN LEIOMIOMA DEL INTESTINO ILEON DEL CABALLO COMO CAUSA DE CÓLICOS INTERMITENTES).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 407-408, 13 de junio de 1925.

Comienza el autor señalando las dificultades que ofrece el diagnóstico de los cólicos, haciendo observar, sin embargo, cuánto se ha progresado en estos últimos tiempos en este respecto. Asimismo, insiste en la necesidad de desterrar el término cólico, ya que constituye un síndrome de diversos procesos en cuanto a su naturaleza y localización. En fin, llama, también, la atención sobre los denominados cólicos intermitentes, de gran importancia práctica, aunque no constituyen una sola entidad morbosa.

Después describe un caso de cólico intermitente de gran interés científico y práctico. Se trata de un caballo castrado, de catorce años, que, durante el invierno de 1923-24, presentó manifestaciones de cólicos cada 3-4 semanas y más tarde cada quince días, sin que fuese posible ni aun sospechar su causa. Los cólicos aparecían durante o después del trabajo, con fenómenos de gran inquietud, súbito timpanismo y disminución y aun supresión de ruidos intestinales. Por exploración rectal se reconoció en todas las ocasiones gran distensión de las diversas porciones del intestino accesibles a la exploración, y considerable

acúmulo de gases en la base del intestino ciego. El tratamiento, por ignorancia de la causa de tales cólicos, fué puramente sintomático, reduciéndose, casi exclusivamente, al masaje de las porciones del intestino grueso, a través del recto, con lo que se logró siempre la expulsión de los gases, cesando las manifestaciones de inquietud.

Transcurridos catorce días, de aparente normalidad, una noche, después de tomar el pienso, el caballo sufrió un ataque de cólico, diferente de los anteriores por su gran violencia. Sin embargo, en la exploración clínica, no se apreció nada distinto a los otros ataques. A pesar de emplear el mismo tratamiento que en otras ocasiones, no se obtuvo mejoría alguna. Dado el curso de este cólico se sospechó la existencia de un enredamiento intestinal, esto es, de un vólvulo. Perdida la esperanza de salvar al animal se ordenó su sacrificio.

En la autopsia pudo observarse las asas intestinales muy distendidas y de color rojo obscuro. En el territorio del ileon la coloración era rojo negruzca. El intestino delgado, en su totalidad, estaba enormemente dilatado por la tensión de los gases. La mucosa y submucosa del ileon alcanzaba un espesor de 2,5 cm., formando numerosos pliegues longitudinales, gris rojizos, de gran altura y relativamente secos. En algunos sitios estaban recubiertos de moco rojo azulado, fácil de arrastrar por frotamiento a la distancia de 1,5 m. antes de la entrada del ileon en el ciego, el intestino ileon aparecía arrollado alrededor de sí mismo, en una extensión de 45 cm. Las vueltas de rotación eran de derecha a izquierda. En la parte más profunda de la estrangulación intestinal existía un tumor del tamaño y forma de un riñón, sólidamente unida a la pared intestinal, midiendo en su base un perímetro de 48 cm. y de un peso de 3,67 kg. Era de superficie brillante, gibosa, de color gris blanquecino. Su consistencia se asemejaba a la de un tendón. Al corte aparecía como esponjoso, con mallas redondeadas. La pared de estas mallas blanco-grisáceas, de aspecto tendinoso, alcanzaban un espesor de 0,1 a 0,5 mm. Rodeando esta trama de aspecto tendinoso, había un tejido de color blanco rojizo de consistencia firme. Por presión salía un líquido sanguinolento de las pequeñas celdillas. La mata tunoral rodeaba al intestino y cerraba su luz. Difícil fué separar el tumor de la pared intestinal.

El examen histológico del tumor demostró que se trataba de un leiomioma.

La historia clínica, así como las alteraciones halladas en la autopsia, permiten afirmar que los cólicos intermitentes que padeció este caballo, fueron debidos al tumor. La constitución histológica del tumor permite asegurar que su evolución fué muy lenta y no provocó ninguna manifestación morbosa durante mucho tiempo. Después sobrevinieron los cólicos intermitentes benignos y por último el vólvulo.

Los leiomiomas son tumores frecuentes en la especie humana, sobre todo en los órganos genitales de la mujer, pero no en el intestino. En el caballo los leiomiomas intestinales, hasta ahora observados, son bastante raros.

El caso descrito enseña que, cuando en el caballo aparezcan cólicos intermitentes, hay que sospechar la existencia de neoplasmas. La seguridad sólo podrá lograrse cuando el tumor asiente en porciones intestinales accesibles a la exploración rectal.—Gallego.

W.-E. GYE.—THE ETIOLOGY OF MALIGNANT NEWGROWTH (LA ETIOLOGÍA DE LOS CÁNCERES MALIGNOS).—*The Lancet*, London, 109-116, 18 de julio de 1925.

El tumor sarcomatoso descrito en la gallina por Peyton Rous, que, como se sabe, es transmisible por inoculación a dicha ave y no lo es a los mamíferos, cuyo tumor, además de la especificidad relativa a la especie animal tiene la relativa a la naturaleza anatómica del tumor, es el que ha servido al autor para iniciar sus interesantes experiencias etiológicas, realizadas en un medio compuesto de 5 c. c. de caldo, de 0,2 por 100 de KCl, de 1 c. c. de suero fresco y de 0,5 a 1 por 100 de azúcar, aunque este último elemento no lo empleó siempre.

El autor ha podido comprobar que un fragmento de tumor colocado en este medio le comunica un poder infeccioso, que se conserva tanto más tiempo cuanto más grueso es el pedazo y mejor purgado de aire está. Dicho medio pierde su poder infeccioso de los dos a siete días de formado y esto no se debería a la muerte del virus, si no a la desaparición de una

substancia química que existía en el medio, como se comprueba devolviendo la virulencia por adición de cultivo cloroformado, que no tiene virus, porque el cloroformo tiene la propiedad de destruirlo.

De esto concluye el autor que la producción del tumor sarcomatoso de la gallina está subordinada al concurso de dos factores: virus, más o menos frágil, contenido en el interior de las células, y substancia química, llamada factor específico, contenida en el filtrado. El virus es perfectamente cultivable, según ha comprobado siempre el autor, y esto indica su naturaleza viva.

Ahora bien, ¿esto que ocurre en el sarcoma de la gallina descrito por Peyton Rous ocurre también en todos los tumores malignos? Para contestar a esta pregunta ha hecho el autor experiencias con el sarcoma fusiforme del ratón, con el sarcoma Jensen de la rata, con el carcinoma del ratón y con el carcinoma de la rata, es decir, con cuatro tumores malignos, ninguno de los cuales conserva su poder infeccioso después de filtración por bujía, al contrario de lo que ocurre en el sarcoma de la gallina. Pues bien, el autor ha comprobado que la siembra de estos tumores en su medio produce un virus inactivo, que se puede activar por adición del factor específico contenido en el filtrado cloroformado del tumor de Rous. Y ha visto más: que inoculando a la gallina la mezcla de estos dos productos, que aisladamente son inactivos, se desarrolla un tumor que tiene todos los caracteres del sarcoma de la gallina.

Resultaría, pues, de estas y otras interesantes experiencias del autor que el problema etiológico del cáncer está dominado por dos factores: uno *extrínseco*, no específico, pues existe en el interior de las células de todos los neoplasmas, sean carcinomas o sean sarcomas de aves, ratones, ratas, perros u hombres, que es el virus vivo, ultramicroscópico, y otro *intrínseco*, que es la substancia química producida por una irritación crónica de las células, cuyo segundo factor es específico, es decir, que varía de un tejido o de un tumor a otro, siendo, por ejemplo, necesario, para crear un tumor en el ratón que este factor segundo se tome del tumor de otro ratón.

Ahora bien, el virus por sí solo es incapaz de crear un tumor. Solamente le crea cuando se le asocia el factor específico, que le permite atacar a las células del huésped haciéndole sufrir una transformación cancerosa. Por eso el tipo del tumor está subordinado siempre al origen del factor específico, y no puede estarlo al virus, puesto que no tiene naturaleza específica, según se ha dicho ya.

Terapéutica y Toxicología

DR. FRITZ WITTMANN.—ATROPIN UND DAMPFIGKEIT (ATROPINA Y HUÉRFAGO).
—*Berliner Tierärztl. Wochenschrift, Berlin, XI, 1, 289-292, 8 de Mayo de 1925.*

Desde que se supo que los gitanos suspendían temporalmente las manifestaciones del huérfago, administrando a los caballos plantas que contenían atropina (belladona, beleño, estramonio), se iniciaron varios trabajos experimentales encaminados a encontrar base científica a una práctica puramente empírica. Raitsits (1923) ha hecho de este tema un interesante estudio. En él dice que en 50 caballos con huérfago, a los que administró, por vía hipodérmica, 0'03-0'05 gramos de sulfato de atropina, logró disminuir notablemente la dificultad respiratoria ocasionada por enfisema alveolar crónico, disminución que se inició a los 10-15 minutos y se sostuvo por más de dos horas. Hace observar, asimismo, que, administrando por vía oral hojas de belladona, hasta la cantidad de 100 gramos, se mejora la dificultad respiratoria a la 1-1 1/2 horas, y ésta persiste durante mucho tiempo (hasta veinticuatro horas). El mismo Raitsits hace observar que, por influencia de la atropina, además de hacerse más fácil la respiración, disminuye el número de respiraciones por minuto, llegando a ser inferior

a la normal (hasta se producen pausas respiratorias de cuarenta y cinco segundos de duración), la pupila se dilata, se secan las mucosas, se hace más difícil la tos, se acelera el pulso y se suspenden los movimientos peristálticos del intestino. Según Raitsits, la atropina mejora la dificultad respiratoria, que existe en el enfisema pulmonar por que actúa paralizando las terminaciones del vago parasimpáticas, sobre todo las de la musculatura lisa de los bronquios, por lo que se produce una dilatación bronquial. La sequedad de las mucosas es de menor importancia y aparece más tardíamente que las modificaciones respiratorias.

Sedlmayr hizo también ensayos en un caballo con enfisema alveolar crónico. La respiración era en extremo difícil y existía además contra-golpe. El número de respiraciones llegaba hasta 30 y 40 por minuto. La dispnea se caracterizaba, además, por la aparición de la gotera del huérfago, respiración anal, intensa elevación de las costillas y dilatación de los ollares. Después de una inyección hipodérmica de 0,05 gr. de sulfato de atropina, a las dos horas, la respiración se hizo más superficial, el número de respiraciones por minuto descendió a 24, el campo de percusión pulmonar en el borde del ápice se redujo unos 4-5 cm. No se percibió estado alguno de excitación en dicho caballo. Solamente la dilatación de las pupilas y la sequedad de la mucosa bucal denunciaban los efectos de la atropina. La influencia sobre la respiración persistió durante 6-8 horas. Un segundo y tercer ensayo con 0,07 gr. y 0,1 gr. de atropina ocasiona la misma acción sobre la respiración.

Hieringer inyectó por vía hipodérmica 0,05 gr. y 0,01 gr. de atropina a un caballo con dispnea expiratoria y tos penosa, consiguiendo facilitar la respiración de modo transitorio, disminuir el número de respiraciones y la cesación de la tos durante doce horas. En posteriores ensayos, el caballo adquirió una hipersensibilidad para la atropina, caracterizada por inquietud, timpanitis, sacudidas musculares y gran debilidad. Otro caballo con respiración en bomba, con gotera de huérfago, dilatación de los ollares, tos y estertores crepitantes, fué tratado con la atropina. A este caballo se le practicaron, durante dos meses, 14 inyecciones hipodérmicas de atropina, en grupos de tres días, a la dosis de 0,01 gr. 0,04 gr. La dosis de 0,01 gr. produjeron una respiración más fácil de treinta y tres horas de duración y la de 0,04 gr. de cuatro horas. Además, se observó aumento del número de pulsaciones, sequedad de las mucosas, timpanitis moderada, inquietud, irritabilidad y cesación de la tos.

Weber trató dos caballos con huérfago con 0,1 gr. de sulfato de atropina en inyección hipodérmica, observand inapetencia y adipsia, delirio, brotes de sudor, cólicos, midriasis y pulso insensible, manifestaciones que duraron catorce horas con algunas oscilaciones. Pero Weber no tuvo ocasión de observar la respiración fácil que han descrito otros experimentadores.

El autor de este trabajo ha realizado numerosos ensayos en la Clínica médica de la Escuela superior de Veterinaria de Berlín, y, aunque no considera todavía terminada su labor, quiere, en esta nota previa, señalar los resultados, hasta ahora obtenidos, en ocho caballos, y que van a continuación.

ENFISEMA PULMONAR SUBSTANCIAL CRÓNICO SIN BRONQUITIS.—Caballo castrado, de ocho años, en regular estado de carnes, con pulso frecuente y fuerte, enfermo de infosura. Respiraciones, 28 por minuto, con expiraciones forzadas y contragolpe del ijar. La percusión revela un aumento de la zona de sonido claro hacia adelante y hacia atrás, hasta la última costilla. La zona de maciez cardíaca es como la mitad de la palma de la mano. Por auscultación se evidencia un refuerzo del murmullo vesicular. Se practica una inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. A los veinticinco minutos el número de pulsaciones aumenta. El tipo de respiración no se modifica. Sin embargo, se observan pausas respiratorias de cincuenta segundos (fenómenos de Cheyne-Stokes). Por percusión y auscultación no se aprecia modificación alguna. Las pupilas aparecen dilatadas a los quince minutos, y mucho más a los cuarenta y cinco minutos. La mucosa bucal está seca, como apergaminada. Un ligero flujo nasal seroso, que existía antes de la inyección, desapareció completamente. Los ruidos peristálticos del intestino dejaron de oírse a la media hora de la inyección, y el caballo presentó ligeros cólicos, que cesaron a las dos horas. *En el caso actual la influencia de la atropina sobre*

la respiración fué negativa. Al día siguiente se inyectó al mismo caballo 0,03 gr. de sulfato de atropina y tampoco fué observada ninguna modificación respiratoria, excepto las pausas ya citadas. En cambio, se aceleró el pulso, se suspendió el peristaltismo intestinal, sobrevino sequedad de la boca, se produjeron manifestaciones de irritación psíquica y cólicos violentos, que cesaron a las cinco horas. También, pues, en este ensayo la influencia de la atropina sobre la respiración fué negativa.

ENFISEMA PULMONAR SUBSTANCIAL CRÓNICO CON BRONQUITIS SECA: Primer caso.—Caballo alazán, castrado, de seis años y en buen estado de nutrición. Pulsaciones, 22 por minuto; respiraciones, 20. La respiración era de tipo abdominal, con expiración reforzada. Los ijares realizaban movimientos de bomba y la gotera del huérfago era claramente visible. No había flujo nasal, sí tos, diurna y nocturna, débil, corta, mate y seca, sin expectoración. Campo de percusión pulmonar ensanchando adelante y atrás. Zona de macidez cardíaca como la mitad de la palma de la mano. Por auscultación se perciben ronquidos que se acentúan con la tos grandemente.

Por un trote de corta duración se duplicó el número de respiraciones, haciéndose la expiración muy forzada, actuando los ijares como una bomba. Después de un largo reposo, se inyectó al caballo 0,04 gr. de sulfato de atropina. A la hora se observaron manifestaciones de inquietud, sequedad de la mucosa bucal, dilatación pupilar y aceleración del pulso, pero no cambió el número de respiraciones ni el tipo respiratorio. La respiración no se hizo más fácil ni aun después de transcurrir dos horas. Transcurridas otras dos horas la boca apareció nuevamente húmeda y los cólicos cesaron.

La influencia de 0,04 gr. de sulfato de atropina sobre la respiración fué, en este caballo con huérfago, completamente negativa.

Segundo caso.—Caballo castrado, de ocho años, en regular estado de carnes. Respiraciones, 22 por minuto. Existe una intensa disnea expiratoria. Hay tos corta y seca. El sonido claro exagerado se percibe por percusión hasta el nivel de la última costilla. La zona de macidez cardíaca se ha empequeñecido en una mitad. Por auscultación se notan ronquidos. Después de la inyección hipodérmica de 0,04 gr. de sulfato de atropina, se nota, a la hora, una respiración algo más fácil. Ya a los quince minutos, las pupilas están dilatadas, habiendo cesado las secreciones de la boca y nariz. El tipo respiratorio sigue siendo el mismo tanto en el ejercicio como en el reposo. Tan sólo se observan algunas pausas respiratorias. Al día siguiente todas las manifestaciones de la acción de la atropina desaparecieron. *La influencia de la atropina fué negativa.*

Tercer caso.—Yegua castaña, de doce años, en buen estado de nutrición. Respiraciones, 20 por minuto. La expiración está reforzada y hay sobresalto. Los ijares se mueven activamente. Hay respiración anal. La tos es frecuente, seca y corta. Ensanchamiento del campo de percusión del pulmón hasta la última costilla. Ha desaparecido la zona de macidez cardíaca. La auscultación revela un ruido de cuero nuevo en el lado derecho y estertores sibilantes en el izquierdo. Inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. A la hora, aumento de la frecuencia del pulso, sequedad de la boca y cesación del peristaltismo. La respiración permanece inalterada. A las dos horas la boca está nuevamente húmeda. Al día siguiente han desaparecido todos los efectos de la atropina. Algunos días después se inyectan nuevamente 0,03 gr. de sulfato de atropina, con el mismo negativo resultado.

Cuarto caso.—Caballo castrado, de doce años. Pulsaciones 36 y respiraciones 23 por minuto. Respiración con sobresalto y expiración forzada. Tos seca y corta. Refuerzo del murmullo vesicular, roncus y estertores crepitantes revelables por auscultación. Sonido claro exagerado a la percusión hasta nivel de la última costilla. Desaparición de la zona de macidez cardíaca. Inyección hipodérmica de 0,03 gr. de sulfato de atropina. Ninguna influencia favorable sobre la disnea, aunque hay una ligera disminución del número de respiraciones por minuto. Aparecen, como siempre, los demás efectos de la atropina (dilatación pupilar, frecuencia del pulso, sequedad de las mucosas, etc.) Nuevo ensayo con igual dosis de atropina, realizado a los tres días, da igual resultado negativo.

Quinto caso.—Caballo castrado, de doce años y en mal estado de nutrición. Pulsaciones 40, respiraciones 19 por minuto. Dispnea expiratoria. Tos rara. Ensanchamiento del campo de percusión pulmonar. Estertores secos. Inyección de 0'015 gramos de sulfato de atropina. Ninguna modificación favorable en la respiración. Las otras manifestaciones de la atropina, como en los casos anteriores.

ENFISEMA PULMONAR SUBSTANCIAL CRÓNICO CON BRONQUITIS HÚMEDA.—Caballo, de doce años, en buen estado de nutrición. Pulsaciones 40, respiraciones 24 por minuto. Respiración muy difícil con dispnea inspiratoria y expiratoria, respiración en bomba con formación de dos gotitas de huérfago. Respiración anal. Flujo seromucoso por ambas narices. Tos corta, frecuente, por ataques, seguida expectoración. Ensanchamiento del campo de percusión pulmonar. Estertores húmedos revelables por auscultación. Inyección de 0'02 gramos de sulfato de atropina. A los quince minutos la respiración se hace superficial y tranquila. Desaparecen las gotitas del huérfago y la respiración anal. El número de respiraciones desciende a veintuno por minuto. No se oyen estertores húmedos por auscultación. Sequedad de la boca. A los treinta minutos la respiración es tan superficial como en el caballo sano. La mucosa bucal está seca, como pergamino. Cesación del peristaltismo, con timpanitis, pero sin cólicos. Mientras dura la acción de la atropina, aunque el caballo realice ejercicios de trote, la respiración sigue siendo superficial. Esta acción de la atropina persiste durante tres horas. A las cuatro horas la sequedad de la boca desaparece y la respiración empieza a hacerse difícil. A las cinco horas se instala de nuevo la dispnea. Un nuevo ensayo con la misma dosis de atropina, al cabo de algunos días, da el mismo resultado, pero la influencia de dicho alcaloide dura hasta seis horas.

Se puede, pues, afirmar que *la atropina a la dosis de 0'02 gramos, en un caballo con enfisema pulmonar substancial crónico y catarro bronquial húmedo, la intensa dispnea desapareció al poco tiempo.*

BRONQUITIS HÚMEDA AGUDA.—Yegua castaña, de ocho años. Temperatura 38'5°. Pulsaciones 52 y respiraciones 19 por minuto. Dispnea inspiratoria. Flujo nasal bilateral mucoso y gris-amarillo. Tos frecuente, fuerte seguida de expectoración. Estertores húmedos, límites pulmonares normales, por percusión. No hay enfisema. Inyección hipodérmica de 0'025 gramos de sulfato de atropina. A los veinticinco minutos respiración tranquila, que se mantiene durante hora y media, pero que, sucesivamente, se va haciendo fatigosa como antes de la inyección. Con el reposo el número de respiraciones no pasa de 14 por minuto. No hubo pausas respiratorias. La tos se hizo rara. El flujo nasal cesó completamente. Se produjeron también los demás efectos de la atropina (sequedad de las mucosas, inquietud etc.)

También en este caso de catarro bronquial húmedo desapareció la dispnea por una inyección de 0'025 gramos de atropina.

Después de analizar los diferentes casos que quedan relatados, el autor intenta explicar la influencia de la atropina en el huérfago.

Como queda dicho, Raitsits explica la beneficiosa influencia de la atropina en el huérfago por su acción paralizante sobre las terminaciones del vago parasimplicas y particularmente de la musculatura lisa de los bronquios. Admite también que la dispnea cesa por la disminución de las secreciones de las vías respiratorias, porque de este modo quedan más permeables al aire, que entonces penetra en el parénquima pulmonar. Sin embargo, cree que esta acción es menos importante, porque, según él, la dispnea cesa a los 10-15 minutos, antes, pues, de que las secreciones bronquiales se hayan suspendido. En apoyo de su opinión dice Raitsits que se puede hacer cesar la dispnea por la doble sección del vago de igual manera que por el empleo de la atropina y de la escopolamina. Es más, por la sección del vago se impide la acción de la atropina, fisostigmina y cloruro de bario, sobre la respiración.

Los ataques de asma en el curso del huérfago en el caballo, obedecen, según Raitsits, a la sobreexcitabilidad del vago y, por consiguiente, al espasmo de la musculatura lisa de los bronquios que ocasiona el estrechamiento de los mismos. La misma patogenia tendrían los

ataques de asma bronquial en el hombre, que los ataques asmáticos en el enfisema pulmonar substancial crónico en el caballo.

El autor, Fritz Wittmann, opina, por el contrario, que el asma bronquial del hombre y el enfisema pulmonar del caballo son dos procesos completamente distintos. La disnea en el enfisema pulmonar, dice, no es ocasionada por un espasmo de la musculatura lisa de los bronquios, sino por la pérdida de su elasticidad. Tampoco es comparable el enfisema pulmonar del caballo con el asma bronquial del hombre, porque no aparece en forma de ataques.

Después, ateniéndose a sus ensayos el autor hace resaltar que la influencia de la atropina sobre la respiración es nula en los casos de enfisema pulmonar substancial crónico del caballo sin bronquitis o con bronquitis seca, lo que prueba que el efecto principal de la atropina no es su acción paralizante sobre las terminaciones del vago parasimpáticas y principalmente sobre la musculatura lisa de los bronquios.

En cambio, la influencia de la atropina es bien manifiesta cuando el enfisema pulmonar substancial crónico se acompaña de catarro bronquial húmedo, pues la disnea desaparece totalmente persistiendo su acción durante tres a cinco horas. Análogo efecto produce la atropina en los casos de bronquitis aguda húmeda.

En resumen: Los escasos ensayos realizados hasta ahora no permiten un juicio definitivo acerca de la influencia beneficiosa de la atropina en los casos de huérfago del caballo; sin embargo, puede afirmarse que su acción es favorable cuando el enfisema pulmonar se acompaña de catarro bronquial húmedo, y nula cuando existe bronquitis seca. La eficacia de la atropina en el primer caso es debida a que paraliza las secreciones, facilitando así la entrada del aire en los bronquios y alveolos. Es posible que esta beneficiosa acción de la atropina pueda ser utilizada en la broncoblenorrea. Y en tal sentido se están realizando actualmente ensayos. — *Gallega*.

R. F. MONTGOMERIE, — MALE FERN. ITS TOXICOLOGY AND ITS USE IN LIVER ROT (HELECHO MACHO. SU TOXICOLOGÍA Y SU EMPLEO EN LA DISTOMATOSIS). — *The Journal of comparative pathology and therapeutics*. Edinburg, XXXVIII, 1-26, 31 de marzo de 1925.

El autor realizó sus experiencias en otoño de 1924, con carácter oficial en su condición de consejero veterinario del Ministerio de Agricultura, para intentar la averiguación del valor terapéutico verdadero del helecho macho en la distomatosis y su toxicidad.

Refiere lo fundamental de sus experiencias en tres series, con un total de diez y seis experimentos, empleando en todos el hecho macho de Parke, Davis y compañía de Londres, que tiene el 20 por 100 de filicina.

En la primera serie, cuyo objeto era precisar las dosis tóxicas, hizo seis experiencias en corderos, previa preparación de dichos animales, a los que quitaba del pasto en el momento de aplicarles la primera inyección y les tenía en ayunas hasta aplicarles la segunda, que era veinticuatro horas después, resultándole, que un cordero sano de 21 kilogramos de peso resistió bien las dos inyecciones consecutivas de unos 9 gramos cada uno, que otro moderadamente infestado y de 15 kilogramos de peso no resistió la segunda inyección de poco más de 7 gramos, y que otro de 18 kilogramos muy infestado, al que inyectó dosis de 12 gramos, murió al poco tiempo (seis horas) de haberle hecho la segunda inyección.

Las experiencias de la segunda serie fueron cinco y tuvieron por objeto apreciar la eficacia terapéutica de dicho medicamento. Como dosis se emplearon unos tres gramos en cada una de las dos inyecciones, hechas con el mismo intervalo de veinticuatro horas que en las experiencias de la primera serie, y también teniendo en ayunas a los animales, o bien seis gramos y medio próximamente dados en una sola inyección. Las experiencias demostraron que estas dosis bastaban para destruir en corderos de cerca de 22 kilogramos de peso todos los distomas existentes en los gruesos conductos biliares.

Por último, en las cinco experiencias de la tercera serie, hechas con las mismas dosis en animales de más peso, se obtuvieron resultados análogos a los de la segunda serie.

En la primera y en la segunda serie empleó el autor el *oleoretin aspidium* y en la tercera el *extracto líquido de helecho macho*, que dieron éxitos semejantes y permitieron demostrar que el helecho macho a dosis muy inferiores a las tóxicas destruye todos los distomas de los conductos biliares, lo mismo en los ovinos pequeños que en los grandes, siendo más de aconsejar en la práctica el uso del extracto líquido y conviniendo repetir el tratamiento al cabo de cuatro semanas para acabar de matar las formas del parásito que aun no habían madurado cuando se hizo el primer tratamiento.

J. ROGER.—NOTE AU SUJET DE L' ACTION SUDORIFIQUE DE L' ADRENALINE CHEZ LE CHEVAL (NOTA ACERCA DE LA ACCIÓN SUDORÍFICA DE LA ADRENALINA EN EL CABALLO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVIII, 284-286, sesión del 2 de julio de 1925.

Después de indicar que cree no se había hablado aún de la adrenalina como sudorífico ni en medicina humana ni en medicina veterinaria (véase sobre esto las páginas 674 y 675), afirma el autor que este medicamento tiene en el caballo una acción sudorífica superior a la de todos los conocidos, hasta el punto de hacerse preciso el empleo del cuchillo de calor para secar el sudor del animal inyectado, si bien la acción es variable según el estado de equilibrio o de desequilibrio del sistema vago-simpático, por lo cual la adrenalina, además de su utilidad como sudorífico, puede ser también útil para el diagnóstico de las neurosis.

Una reacción intensa, pronta y prolongada, con una pequeña dosis de adrenalina indica un estado simpaticotónico. La reacción empieza a veces a los treinta segundos, pero puede tardar varios minutos. Empieza en el periné, en la cara interna de los muslos, en el prepucio o en la mama, en la cara interna de los codos, en los labios, en los párpados y en la base de las orejas; secundariamente, puede aparecer en otras regiones.

Una reacción débil a la adrenalina y una reacción pronta, intensa y prolongada a la pilocarpina, se encuentran en los sujetos vagotónicos.

Inmediatamente después de la inyección de adrenalina—cuya acción es bastante fugaz porque este producto se inactiva en la sangre—se compone la aparición de un pulso venoso tumultuoso. Con dosis fuertes se pueden notar el retardo del pulso e intermitencias prolongadas. Además hay dilatación de los vasos periféricos, temblores musculares más o menos violentos, elevación térmica considerable del revestimiento cutáneo, lagrimeo más o menos abundante y algunos golpes de tos.

El autor, considerando poco conveniente y hasta peligrosa la vía subcutánea, aconseja que las inyecciones se hagan en la yugular. Para explorar el estado del vago-simpático basta 1 c. c. de la solución al 1 por 1000, o sea un miligramo. Cuando se quiere obtener una sudoración abundante deben inyectarse de 3 a 5 miligramos, dosis que no debe pasarse. Como contraindicación señala el autor la hipertensión vascular. Y cree que lo mejor es emplear siempre pequeñas dosis y renovarlas a medida que sea necesario para prolongar el efecto.

En su opinión, puede emplearse la adrenalina con buen resultado en las enfermedades *a frigore*, en las afecciones de las vías respiratorias y de las vías urinarias, en las enfermedades infecciosas y en las toxemias en general. En este último caso, sería muy eficaz la inyección intravenosa de la asociación adrenalina-pilocarpina. También estaría indicada la adrenalina como sudorífico para preparar la piel en los casos de sarna antes de la aplicación de un tópico acaricida.

En la discusión de esta nota dijo Magne que ya hace quince años comprobaron Ducrotot y Kaufmann, y posteriormente él mismo, la acción sudorífica de la adrenalina en el caballo, si bien reconoció que ninguno de ellos lo había publicado.

RAYÉ.—DU DANGER DE L'UTILISATION DU MÂCHEFER POUR SABLER LE SOL DES POULAILLERS (EL PELIGRO DE LA UTILIZACIÓN DEL CAGAÑERRO PARA ENARENAR EL SUELO DE LOS GALLINEROS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CI, 460-462, 15 de agosto de 1925.

En noviembre último un propietario de gallinas consultó al autor acerca de las pérdidas que sufría en su criadero desde hacía tres meses y que parecían tener tendencia a continuar.

Se trataba de un gallinero en el que había 40 aves, instalado en un rincón de un vasto parque bien acreado, que tenía el suelo recubierto por una capa de cagañerros y en el cual todo estaba muy limpio. La ración se componía de granos de avena, de pastas de arroz, de residuos de la comida del dueño y de algunas hojas de berza o de ensalada y el racionamiento se reglamentaba bien.

El examen de las aves reveló un mal estado de nutrición; algunas estaban muy delgadas y tenían la cresta pálida. La actividad de ellas era muy escasa. El examen de bocas, gargantas y cloacas no permitió apreciar nada anormal.

En tres meses habían muerto cinco pollos, todos con los mismos síntomas: adelgazamiento progresivo, las crestas perdían poco a poco su color, desaparecía el apetito y sobreveníala muerte sin más signos de enfermedad. La última muerte había ocurrido cuatro días antes. El autor desenterró el cadáver, que apenas estaba atacado por la putrefacción, y su examen le convenció de que no se trataba de ninguna enfermedad infecciosa, pues el hígado, los riñones, los pulmones y el corazón estaban perfectamente sanos; en cambio, apreció que la mucosa de la molleja tenía unas sospechosas manchas negras y que dicho órgano contenía gujarritos y algunos trozos de cagañerros. El intestino estaba vacío, como en un sujeto en inanición.

Como entre las gallinas supervivientes había dos pálidas y en mal estado, que el propietario aseguró morirían pronto, el autor pidió que le remitiesen para su autopsia el primer cadáver que se produjera, cosa que recibió dos días más tarde, comprobando que estaban sanos todos los órganos menos la molleja, cuya mucosa estaba uniformemente tapizada por un barniz negro, brillante, de algunos milímetros de espesor, que reclinaba bajo el escapelo, cuyo barniz era cagañerros o acaso un cuerpo nuevo formado por la acción sobre él del jugo gástrico. El intestino estaba vacío. Y es indudable que la muerte se había producido por inanición a causa de que la molleja no podía desempeñar su papel fisiológico por impedirle el revestimiento de su mucosa por un producto anormal incrustado en ella.

Convencido el autor de la causa de aquellas muertes, mandó quitar el cagañerros y revestir el suelo con arena de río. Aun murió otra gallina cuatro días después de hacer esta operación, pero no volvió a morir ninguna otra.

Esta observación demuestra que es peligroso el empleo del cagañerros para enarenar el suelo de los gallineros, por lo cual debe prescindirse de él, aunque sus cualidades higrométricas son muy estimables para dicho fin.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

PROFESOR ORLA-JENSEN.—SUR LE GOUT DU CHOU-NAVET DANS LE LAIT (SOBRE EL SABOR DE LA LECHE A COLINABO).—*Le Lait*, Lyon, V, 30-33, enero de 1925.

El sabor de la leche a colinabo, o mejor dicho, a mostaza, es debido a dos causas diferentes, que obran juntas: una substancia madre (un glucósido) conteniendo la esencia de mostaza y que se encuentra más o menos abundantemente en todas las plantas crucíferas comprendidos los nabos y los colinabos, y por otra parte, ciertas especies de bacterias aptas para separar la esencia de mostaza de la substancia madre.

La substancia madre sale de la mama de la vaca directamente en la leche y obra con

un veneno en los niños pequeños. Los niños de pecho, sobre todo en sus primeros meses, adquieren generalmente violentas diarreas, cuando sus madres toman un poco de lechuga, de berros o rábanos. Por esta razón debería prohibirse nutrir las vacas que producen leche para niños con nabos o colinabos y aún con tortas de colza o de otros forrajes de crucíferas.

No es la substancia madre la que comunica a la leche el gusto a colinabo; este gusto no se produce más que después de la separación de la esencia de mostaza. Los nabos dañados, sin embargo, habrán liberado una parte de esta esencia y por consecuencia cuando se alimenta a las vacas abundantemente con semejantes nabos, se nota ya en la leche recientemente extraída el sabor a colinabos; pero, en general, la leche fresca no tiene apenas gusto desagradable; el sabor a colinabo no se produce sino poco a poco, a consecuencia de la acción de ciertas especies bacterianas.

Las bacterias que obran proceden del agua que se haya utilizado en el lavado de las vasijas o de los utensilios con que se pone en contacto la leche o del estiércol de las vacas. Este último origen de infección evidencia la importancia que tiene evitar que la digestión de las vacas se altere, porque una vez afectadas de diarrea es difícilísimo mantener limpia la leche.

Cuando se nutren los ganados con nabos malos, se debe vigilar de cerca el aspecto de sus excrementos y, si tienen diarrea, es preciso restringir inmediatamente la cantidad de nabos. Además, conviene acentuar en el ordeño los cuidados de la limpieza, mucho más que de ordinario; y será necesario lavar las mamas de las vacas.

Si a pesar de todas estas medidas de precaución la leche adquiere el sabor a colinabo, habrá lugar a suponer que es imputable la causa al agua que se utiliza para el lavado de los recipientes y no deberá utilizarse sino previamente hervida.

Sabido es que, en 1891, C. O. Jensen comprobó que el sabor a colinabo que en dicha fecha dañaba la leche de la granja de Duellund, en Finlandia, era debido a una bacteria coli que vivía en el agua de la granja. El autor ha tenido ocasión posteriormente de examinar un caso parecido en una lechería que enviaba la leche pasteurizada a Alemania, donde se rehusaba porque tenía un sabor muy pronunciado a colinabo. La lechería envió al autor dos vasijas de leche, tratada del mismo modo que la rehusada en Alemania, es decir, que había sufrido la pasteurización a 93° y había sido refrigerada a 2°, además, recibió otras dos vasijas de la misma leche cruda y simplemente refrigerada a 2°. Examinó la leche inmediatamente después de su llegada al laboratorio, es decir, a los dos días de ordeñada y, por segunda vez, después de haberla dejado en reposo a 15 grados, durante dos días más, o sea cuatro después de su llegada. Los resultados de estas investigaciones se resumen en el siguiente cuadro:

Vasija número	DESPUÉS DE DOS DÍAS				DESPUÉS DE CUATRO DÍAS		
	Leche	Gusto	Núm. de bacterias por c. c.		Gusto	Núm. de bacterias por c. c.	
			Total	Liquefactantes		Total	Liquefactantes
I	Cruda	A colinabo	440.000	1500	A colinabo	337.000.000	Gelatina enteramente licuada
II	Cruda	Bueno	10.000	0	Bastante bueno	65.000.000	200
III	Pasteurizada	Pronunciado a nabo	5.400	000	Pronunciado a nabo	99.000.000	200.000
IV	Id.	Id.	3.000	000	Id.	92.000.000	Gelatina enteramente licuada

El número relativamente pequeño de bacterias que descubrió la primera investigación de esta leche hizo que se la colocara en la clase primera, según la prueba de la reductasa; y en la prueba de la fermentación no se mostró más que muy débilmente caseosa (C_1). No se pudieron descubrir bacterias coli ni otras bacterias gasógenas. *Que este resultado sirva de ejemplo provechoso a los que creen, que cuando se usa la prueba de la reductasa, no hay necesidad de tener en cuenta el olor o el gusto, opinión que no tiene fundamento.* Si la leche tiene un olor de ácido lénico, por ejemplo, a consecuencia de la desinfección del establo o de una sola vaca, este olor no aparecerá en la prueba de la reductasa.

Las enormes cantidades de bacterias que se encontraron en la leche en la segunda investigación eran en su mayoría bacterias lácticas, aunque también se desarrollaron algo bacterias que licuaban la gelatina. Después de dos días más o sea al cabo de seis días después de la recepción, la leche se había agriado y cuajado y las bacterias que licuaban la gelatina habían desaparecido casi completamente. La leche del recipiente segundo no tenía sabor a colinabo, pero tenía un sabor netamente ácido.

Según estas investigaciones, parece existir cierta relación entre el sabor a colinabo y las bacterias liquefacientes, dando lugar a estudiar éstas más detenidamente. Había por lo menos dos especies de formas en bastones, de las que una era ligeramente fluorescente. Las dos pertenecían al grupo de las bacterias fluorescentes, teniendo en cuenta que tenían flagelos polares, no haciendo fermentar apenas el azúcar, eran Gram-negativas y no formaban esporos. Crecían en la leche a bajas temperaturas y producían bastante pronto el sabor típico de nabo, que, después de peptonización de la leche, se convertía en amargo. Según lo manifestado más arriba, el sabor a colinabo depende en gran parte de la alimentación de las vacas que producen la leche.

Está, sin embargo, fuera de toda duda, que las bacterias liquefacientes eran causa del gusto a colinabo y el hecho de ser asporógenas y de un origen hídrico típico demuestra que la leche debió ser infectada por el agua después de la pasteurización. Parecía natural que esta infección procediera de los recipientes empleados y que si la leche del cántaro segundo no había contraído el sabor a colinabo, a pesar de que la leche no había sido pasteurizada, podía ser motivado a que por casualidad este cántaro estuviera bien limpio y seco. En la lechería se aseguraba, no obstante, que los cántaros se habían limpiado cuidadosamente y esterilizado al vapor, inmediatamente antes de su empleo. Hecha una investigación en la lechería, dió por resultado que el refrigerante que se empleaba tenía el defecto de dejar pasar agua bajo presión. Se adquirió un nuevo refrigerante y fué lo suficiente para remediar el mal.

Una cosa notable es que el sabor a colinabo se acentúa más en la leche pasteurizada. Esto parece obedecer a que en la leche las bacterias nocivas predominan desde el principio. Si llegan a desarrollarse bacterias lácticas en la leche pasteurizada a temperatura bastante elevada, proceden de una infección de contacto por los aparatos después de la pasteurización.

En el estado actual de estas cosas, en Dinamarca, son las lecherías de las ciudades las que sufren sobre todo el sabor a colinabo, mientras que las del campo consiguen pasteurizar la leche y la crema antes de que se haya producido este sabor desagradable. Sin embargo, si el agua empleada en la lechería es mala, hay posibilidad de que se desarrolle el sabor a colinabo en la manteca y desde luego interesa que las lecherías se aseguren de la calidad de sus aguas someténdolas a un examen bacteriológico. En caso de que se encuentren en cantidad apreciable bacterias que licúan la gelatina, es indispensable pasteurizarla antes de que se ponga en contacto con la crema pasteurizada o la manteca.

De que las bacterias que, en este caso, habían provocado el sabor a colinabo en la leche, son también peligrosas para la manteca, está seguro el autor, ya que preparando manteca con crema esterilizada e inoculada de estas bacterias, después de poco tiempo, esta manteca se enrancaba manifiestamente y, después de la filtración de la materia grasa, se ha podido comprobar una descomposición bien acusada.—*César Nital.*

Afecciones médicas y quirúrgicas

MESTRE.—POULS INTERMITTENT AVEC ATTAQUES SYNCOPALES, SIMULANT LA MALADIE DE STOKES-ADAMS, CHEZ LE CHEVAL (PULSO INTERMITTENTE CON ATAQUES SYNCOPALES SIMULANDO LA ENFERMEDAD STOKES-ADAMS EN EL CABALLO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, C, 90-94, 15 de febrero de 1924.

Caballo entero, de tiro pesado, ocho años de edad, que después de haber trabajado bien un día apareció a la mañana siguiente tumbado en su cama, fatigoso y sin gana del comer. Obligado a ello, se puso de pie, pero volvió a caer apenas dió unos pasos. Así lo encontró el autor dos horas después, en decúbito lateral derecho y en completa resolución muscular, teniendo la respiración precipitada, el pulso inexplorable y la conjuntiva inyectada. Habiéndose podido levantar el animal por su solo esfuerzo, el autor le tomó la temperatura: 38.^o,1. Había signos de atasco pulmonar. Diagnóstico reservado. Y en cuanto al tratamiento: sangría de cinco kilogramos, cafeína en inyección hipodérmica, compresas frías en la cabeza y bebidas con bicarbonato de sosa. Media dieta.

Al día siguiente el animal estuvo de plé y tomó bien las bebidas. No defecó y orinó poco. Diez pulsaciones por minuto, regularmente espaciadas. El choque precordial tenía el mismo ritmo que el pulso. Aplicación de un sinapismo en el lado izquierdo del pecho, inyección hipodérmica de aceite alcanforado y café en las bebidas.

Al otro día defecó y tuvo más apetito. El ritmo del pulso fué el mismo, aunque más lleno. Veinticuatro horas después cayó en la cama, donde estuvo diez minutos sin agitación en decúbito lateral. Recetó el autor el ioduro de potasio a la dosis de seis gramos por día durante una semana y ración de heno. A las cuarenta y ocho horas, nueva caída sincopal, produciéndose hasta seis caídas consecutivas. Las pulsaciones eran quince por minuto.

Sin nueva variación siguió el caballo siete días. Al cabo de ellos las pulsaciones por minuto fueron 45: diez a doce consecutivas, seguidas de una intermitencia; la respiración era casi normal. Nuevo ataque sincopal al día siguiente, prolongándose esta situación, con alternativas, otros cinco días. Las caídas sincopales, que a veces no se producían en dos días o más, se sucedían después varias veces en un mismo día, hacia un lado o hacia otro indiferentemente. El ritmo del pulso—siempre lleno y fuerte—era también muy variable. En el tiempo de una visita se percibían 10 a 12 pulsaciones consecutivas a la cadencia de unas 50 al minuto y poco después dos solamente. La marcha era normal. No había edemas, ni pulso venoso, ni trastornos del sistema nervioso, motor, sensitivo o sensorial.

En suma: crisis de asistolia seguidas de síntomas que indicaban graves lesiones del corazón, pero que no influían al parecer sobre las otras funciones.

Como no se veían probabilidades de curación, el enfermo se sacrificó en el matadero de Montpellier y la autopsia permitió diagnosticar el caso de miocarditis crónica con esclerosis del miocardio.

El autor encontró en este caballo los dos síntomas característicos de la enfermedad de Stokes-Adams del hombre, llamada también «pulso lento permanente»: retardo permanente del pulso y ataques sincopales. Cree muy probable que existieran intermitencias antes del desfallecimiento cardíaco y de la angustia orgánica, que se manifestaron bruscamente, intermitencias que pasaron inadvertidas o que se interpretaron mal. No hubo, propiamente hablando, síncope: el caballo caía más bien en lipotimia, a menos de admitir que el síncope era muy corto, de menos de un minuto. La caída era muy impresionante; parecía una verdadera sideración. Le fué imposible al autor estudiar la influencia del trabajo sobre el estado del pulso, porque no quiso arriesgar la vida del caballo en el ensayo, a causa de ser tan súbitas e imprevistas las caídas.

SUBERVOLLE.—ÉTRANGLEMENT DU COLON FLOTTANT PAR UN LIPOME PÉDICULÉ DU MÉSENTÈRE (ÉSTRANGULACIÓN DEL COLON FLOTANTE POR UN LIPOMA PEDICULADO DEL MESENTERIO).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVI, 77-81, febrero de 1924.

El propietario de una yegua observó que dicho animal llevaba desde hacía algunas horas acostándose, levantándose después con precaución, arañando el suelo y mirándose al ijlar, y en vista de ello llamó al autor para que la viera.

La facies de la enferma estaba ligeramente crispada, el pulso pequeño, la respiración acelerada, la conjuntiva rosácea, el ijlar a penas tenso y la región renal muy rígida. No expulsaba excrementos.

Creyendo el autor por los síntomas que se trataba de una simple indigestión, prescribió una inyección subcutánea de nitrato de pilocarpina, fricción revulsiva con harina de mostaza y lavativas mucilaginosas con grano de lino; pero a las pocas horas de aplicado este tratamiento, la yegua se puso peor con cólicos más intensos y síntomas generales alarmantes.

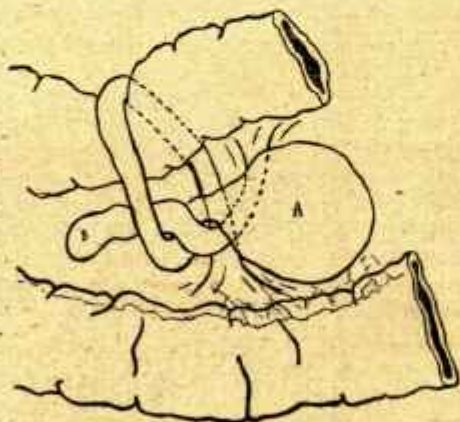
En la exploración rectal no se pudo introducir la mano más de treinta centímetros, pasados los cuales se tropezaba con un fondo de saco que parecía corresponder a la unión del recto y el colon flotante. Sólo en la parte más profunda había un orificio que permitía introducir un dedo. Daba aquello la impresión de un anillo fibroso estrechamente cerrado y el intestino parecía preso en una ligadura inextensible.

Todo esto revelaba la existencia de una oclusión intestinal, y a causa de ella murió la enferma poco tiempo después, sin que fuera posible intervenir.

En la autopsia se apreció que las vísceras abdominales estaban distendidas

por materias alimenticias amontonadas y fermentadas y pudo comprobarse que el colon flotante y su mesenterio estaban oprimidos por el pedículo de un tumor a unos treinta centímetros del ano. La neoplasia, del grosor de un huevo de paloma, tenía un color violáceo y estaba recorrida en su superficie por un vaso enorme repleto de sangre. La constricción ejercida por el pedículo era tal que fué necesario cortarlo para ver como estaba enrollado, descubriéndose así que había dos tumores pediculados: El más grueso (A), de consistencia dura, tenía un pedículo de quince centímetros de longitud y del grosor de una pluma de oca, nació del mesenterio en la pequeña curvadura del colon flotante; y el otro (B), menos voluminoso, alargado, piriforme y blando, se insertaba por un pedículo de cuatro centímetros en mitad del mesenterio, a unos veinte centímetros por encima de la raíz del precedente.

Creo el autor que el enrollamiento se hizo de la siguiente manera: En los movimientos efectuados por el animal, el tumor A debió lanzarse sobre el mesenterio, y arrastrando éste sin romperle, iría a enrollarse alrededor de la porción terminal del colon flotante; des-



pués, en último tiempo, se deslizaría bajo el tumorcito B y enredándose los dos pedículos formarían un verdadero nudo.

El corte de este segundo tumor mostró que estaba formado por una cápsula fibrosa y una masa interior, blanco-amarillenta, homogénea, semi-blanda y de apariencia lipomatosa.

G. BUSSANO.—GROSSO CALCOLO DEL CONDOTTO DE STENONE OSSERVATO IN UN CAVALLO (GRUESO CÁLCULO DEL CONDUCTO DE STENON OBSERVADO EN UN CABALLO).—*La Clínica Veterinaria*, Milano, XLVI, 4-21, 1 al 31 de enero de 1923.

Después de una detallada referencia de los casos de esta índole registrados en la bibliografía veterinaria, y de las formas y caracteres que pueden revestir, así como de su composición

y métodos para extraerlos, pasa el autor a ocuparse del caso observado por él, que considera interesante por las siguientes particularidades: por el obstáculo que el cálculo ocasionaba a la masticación, por la pérdida parcial de los alimentos y sus consiguientes efectos en el organismo y por la gran atrofia de la glándula a causa de la obstrucción total de la luz del conducto por el cálculo.

El animal en que se observó este caso de cálculo era un caballo de 12 años de edad en el cual venía observando el propietario desde hacía un año un engrosamiento progresivo del carrillo derecho sin ninguna



Fig. 1. - Antes de la operación.

causa apreciable. Primeramente no le produjo esto ningún trastorno al animal, pero en los últimos meses fué apreciándose que el enfermo masticaba con lentitud, desperdiciaba parte de los alimentos y adelgazaba cada vez más. Estas razones le movieron a consultar con el autor, que examinó detenidamente el sitio donde aparecía la lesión.

Por la palpación se percibía la tumefacción, de consistencia uniformemente dura y compacta, resistente en todos los puntos de su superficie y poco o nada dolorosa. Las paredes del conducto de Stenon estaban engrosadas y la cara interna de la piel no estaba adherida a ellas.

Examinando la región parotídea se apreciaba bien una atrofia bastante considerable de todo el cuerpo glandular.



Fig. 2. - Después de la operación.

La exploración de la cavidad bucal y principalmente de la cara interna del carrillo derecho solamente permitió observar que tenía un tinte rojizo y que estaba algo rugosa.

La masticación se hacía lentamente y con muchas precauciones como queriendo prevenir sensaciones dolorosas.



Fig. 3. — Cálculo. Tamaño natural. Dimensiones 60 milímetros de longitud, 41 de anchura y circunferencia máxima de 130 milímetros. — El cálculo está dividido en sentido longitudinal en dos partes iguales. En la superficie de sección de ambos tramos se observa bien la estructura en estratos superpuestos, concéntricos del centro a la periferia. En la porción de la derecha se ve también el núcleo constituido por un grano y situado, excéntricamente, un poco alto.

Estos datos: sitio y naturaleza de la tumefacción, modo de aparecer, tiempo empleado en su desarrollo, ausencia completa de fenómenos inflamatorios, etc., permitieron diagnosticar la existencia de un cálculo, ya ectásico, contenido en el conducto de Stenon.

Precisado el diagnóstico, no cabía más tratamiento que la intervención quirúrgica para extraer el cálculo, cosa que hizo el autor por el método de incisión a lo largo de la tumefacción, primero del carrillo, después de la aponeurosis facial y por último de las paredes del conducto, con tan buen resultado que a los quince días de la operación ya salió de la clínica el animal completamente curado.

El cálculo extraído era de forma alargada, fusiforme, ligeramente aplanado de un lado a otro y recubierto de una capa blanco-grisácea formada por una mezcla de saliva y de moco.

Recien extraído pesó 190 gramos y midió nueve centímetros de longitud, siendo su circunferencia máxima de trece centímetros.

Después de un fuerte lavado desapareció la capa que le recubría y se vió que su superficie externa, algo rugosa, era de un hermoso color blanco, distinguiéndose dos ápices: uno anterior y otro posterior, igualmente rugosos y redondeados.

Dividido longitudinalmente en dos partes iguales, se comprobó una estructura de estratos concéntricos, sobrepuestos del centro a la periferia, con núcleo constituido por un grano de avena y situado un poco excéntricamente, hacia el extremo anterior.

El análisis químico del cálculo dió el siguiente resultado: Agua 0,40 por 100; substancias orgánicas y volátiles, 3,30; anhídrido carbónico, 40,80; idem fosfórico, 2,10; idem sulfúrico, 0,20; óxido de calcio, 52,10; idem de magnesio 0,50, y sílice, hierro, etc., 0,30.

En la porción del conducto de Stenon continente del cálculo apreció el autor características anatómo-patológicas dignas de ser conocidas. Las paredes de dicho conducto tenían su cara interna recubierta, en una extensión de trece centímetros, por una materia densa, limosa y de olor nauseabundo, semejante a la que recubría la superficie externa del cálculo. Dicho material era muy abundante y parecía principalmente formado por falsas membranas, de color amarillento, sobrepuestas unas a otras y muy tenazmente adheridas a las paredes del conducto. En las dos tónicas de éste, pero sobre todo en la externa, había alteraciones estructurales: espesamientos, induraciones y vestigios de ulceración en varios puntos. La tónica externa tenía unos ocho milímetros de espesor y por ello era muy dura y callosa y tan rígida que parecía transformada en cartilago.

Por lo que respecta a las causas de la formación del cálculo, recuerda el autor que existen para explicarlas en tesis general cuatro teorías: la nuclear, la inflamatoria o del catarro litógeno, la infecciosa o parasitaria y la humoral o discrástica, y dice que en el caso observado por él cree que el cálculo se formó por la penetración en el conducto de Stenon del grano de avena, que constituyó el núcleo y con su presencia obstaculizó el libre curso de la saliva, determinando alteraciones cualitativas y cuantitativas de la misma, que dieron lugar a la precipitación de las partículas sólidas y a su superposición en torno al cuerpo extraño.

Cirugía y Obstetricia

F. HOBDAV.—A REPORT UPON MORE THAN TWO THOUSAND CASES OF THE VENTRICLE STRIPPING OPERATION FOR ROARING (RELACION DE MÁS DE DOS MIL CASOS DE EXTIRPACIÓN DEL VENTRÍCULO, OPERACIÓN CONTRA EL RONQUIDO).—*The Veterinary Journal*, London, LXXIX, 129-131, abril de 1923.

Hace ya trece años (*The Veterinary Journal*, 1910) que el autor publicó su primer artículo acerca de la extirpación de la mucosa del ventrículo en el tratamiento de la ronquera, procedimiento operatorio que su autor, el doctor Williams, distinguido catedrático de Cirugía en la Facultad veterinaria de la Universidad de Cornell (Estados Unidos), le había descrito y demostrado en 1909. A partir de esta fecha siguió operando en toda clase de caballos hasta más de dos mil casos (*The Veterinary Journal*, 1910, 1911, 1913 y 1914), no pudiendo seguir sus trabajos a causa de la paralización en las investigaciones que trajo la guerra europea, pero creyendo que son bastantes las observaciones recogidas para poder dar su opinión sobre el valor durable de la operación de Williams, según prometió en su primer trabajo periodístico.

Hoy no cabe ya duda de que la operación, desde el punto de vista del empleo y del tendimiento de los operados, significa un gran progreso sobre la inserción del tubo en la tráquea.

La prueba de esto se encuentra en que actualmente se practica con frecuencia la operación de Williams en todos los países del mundo civilizado, según se ve en los artículos que acerca de ella publican los periódicos veterinarios de Europa y de América. Es de gran valor sobre todo para los caballos de caza, de silla y de tiro, y si entre los propietarios de caballos de carrera no tiene el debido crédito, se debe a que para dichos señores el tubo de traqueotomía tiene la ventaja de que el caballo puede correr a las pocas horas de haber sido operado, mientras que la operación de Williams exige un reposo consecutivo de lo menos

un mes para asegurar su éxito, y esto equivaldría a que el caballo de arrera perdiese cinco o seis meses, que es el tiempo que tardaría en lograr el debido entrenamiento. A los hunters, en cambio, no hay inconveniente alguno en tenerlos tres o cuatro meses en reposo, puesto que la estación de caza acaba el 31 de Marzo y no comienza hasta el primero de Septiembre, y de esa manera se tiene la seguridad de obtener una firme adherencia entre la cuerda vocal y la pared de la laringe.

Con los caballos de silla y de tiro el reposo completo no debe prolongarse más de un mes, pues al cabo de ese tiempo se les puede someter a trabajos ligeros, procurando que no realicen esfuerzos violentos antes de la octava o de la novena semana.

El autor ha leído con mucho interés las variaciones que diversas veces se han propuesto a la técnica clásica y ha ensayado algunas; pero la experiencia le impulsa a preferir siempre el desprendimiento de la mucosa con el dedo y prácticamente sigue fiel al método detalladamente descrito en el número de Enero de 1911 de *The Veterinary Journal*.

Está seguro de que es muy ventajoso practicar toda la operación a través del ligamento crico-tiroideo sin lesionar los cartílagos, mejora del método de que cree poder reclamar la prioridad. También es de su práctica corriente operar los dos ventrículos al mismo tiempo, y las excepciones que ha hecho de esta regla en el último millar de casos ha sido por tratarse de caballos de tiro muy gruesos, pues sabido es que son mayores los riesgos de sofocación por edema operando al mismo tiempo las dos cuerdas vocales.

Afirma el autor que esta operación ha dado a la Veterinaria un método por el cual se puede obtener en muchos casos una mejoría que permite al caballo trabajar sin angustia. En una razonable proporción, hay probabilidades de curación hasta el extremo de no apreciarse después ninguna alteración respiratoria en un examen veterinario. Esto ha ocurrido ya muchas veces, y por eso una de las cuestiones oficiales que se plantean a los propietarios de sementales para el servicio público en el reglamento del gobierno es la declaración de si el caballo ha sido o no operado. Y también en algunos «Sale Repositoires» han impuesto a los propietarios de hunters la obligación de declarar si han practicado esta operación para aceptar o no la inscripción del caballo como vendido sano.

El autor ha podido comprobar que muchos de los animales dados por inútiles, pueden ser prácticamente utilizables después de la operación, quedando muy satisfechos los propietarios hasta en aquellos casos en que no desaparece por completo la respiración sibilante, pero sin que esto sea obstáculo para que los animales trabajen sin ahogos.

El éxito de la operación depende mucho de la rapidez y destreza con que se haya practicado, no olvidando que la laringe es de una estructura tan delicada que es fácil provocar una lesión permanente, edema o granulación excesiva de los tejidos u osificación.

Aunque la gran guerra haya impedido al autor seguir bien la marcha de todos los operados de que dió cuenta en *The Veterinary Journal* durante los años 1911, 1913 y 1914, ha podido, sin embargo, hacerlo en muchos de ellos, comprobando que los buenos resultados obtenidos con la operación adquirieron carácter de permanencia.

En su opinión, la operación da un 75 por 100 de éxitos en los hunters y de un 90 a un 95 por 100 en los caballos de tiro y de silla.

BOULANT.—SUR L'ASSEJETTISSEMENT DANS LA CASTRATION DU CHEVAL CRYPTORCHIDE (SOBRE LA SUJECCIÓN EN LA CASTRACIÓN DEL CABALLO CRIPTORQUIDO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, C, 719-721, 15 de diciembre de 1924.

En el procedimiento que propone el autor para facilitar la contención de los sujetos que van a ser operados de criptorquidia, hacen falta cuatro trabones ordinarios, uno de ellos portalazos; una platalonga de ocho metros, a la que llama platalonga de derribo, y un quinto trabón ordinario para los casos en que se debe cambiar de posición al animal después de la primera intervención (criptorquidia doble).

Supóngase que se va a operar a un caballo criptorquido del lado derecho. Llevado cerca

de la cama de paja para ser echado del lado izquierdo, se le ponen los cuatro trabones con los cierres convergentes y estando fijo el portalazo a la cuartilla anterior derecha.

En la caña posterior derecha se sujeta la platalonga de derribo, que se pasa por encima de la cruz y después por debajo del cuello para llevarla hacia atrás con el fin de meterla en el anillo del trabón posterior derecho, de dentro a fuera, y desde allí alargarla al otro lado de la cruz, donde se confía a los ayudantes para tirar el animal.

En seguida se pasa el lazo por los anillos del trabón posterior izquierdo y del anterior correspondiente y por la hebilla del trabón portalazo y lo sujetan ayudantes.

A una señal convenida, después de haber puesto tensa la platalonga de derribo, flexionando ligeramente el miembro posterior derecho que se lleva hacia adelante, los primeros ayudantes tiran de esta platalonga por el lado izquierdo del animal, y los segundos tiran del lazo en el lado opuesto, con lo cual cae e inmediatamente se fija la cadena que reúne los tres miembros.

En el miembro posterior derecho superficial, que está libre, se fija la platalonga ordinaria, que se ata en la caña por encima del punto en que se fijó la platalonga de derribo. Un ayudante coge aquella y la corre en un punto fijo para poner el miembro en abducción; como la platalonga debe estar perpendicular a la columna vertebral del operado es fácil desplazar el animal echado para ponerle en buena posición.

Durante esta maniobra, el ayudante que tiene el extremo de la platalonga de derribo y que se encuentra en el mismo lado que el anterior, la deja deslizarse, sosteniéndola por el anillo del trabón posterior derecho y la para definitivamente cuando el operador se lo indique por tener ya la longitud conveniente. Esta detención se hace simplemente pasando el extremo de la platalonga de derribo alrededor de los dos cabos de la misma cuerda que pasan por el cuello del animal y en la hebilla del trabón posterior derecho. Después de haber dado algunas vueltas, basta para mantener el miembro en buena posición sin dificultad el mismo ayudante que hace la maniobra.

El quinto trabón sólo se emplea en el caso de que sea preciso cambiar de lado al animal para practicarle una segunda operación. Este trabón suplementario se coloca sobre el lazo y una vez terminada la primera intervención, basta devolver el miembro a su posición inicial, quitarle las platalongas y su trabón y ponerle el trabón que se ha colocado en el lazo. Así se vuelve el animal. Entonces se disponen las platalongas y el trabón para realizar de nuevo fácilmente la contención.

G. SCHMIDT. — GEBÄRFARESE MIT FASCHENCHYMATÖSER MASTITIS (PARESIA PUERPERAL CON MASTITIS FASCHENCHYMATÖSA). — *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 535, 8 de agosto de 1925.

Jacottet ha publicado un interesante caso de paresia puerperal que desapareció a los tres meses en el mismo animal, cediendo las dos veces al tratamiento corriente.

El autor ha observado otro caso semejante. Es el siguiente: Vaca, de 11 años, bien nutrida que daba diariamente 10 litros de leche y que parió normalmente, la sexta o séptima vez cinco meses antes. Por la noche la vaca tuvo un intenso escalofrío, coincidiendo con una inflamación de la mama. Se le administró 70 gramos de salicilato sódico y se le aplicó un linimento en la mama.

Al día siguiente el examen clínico reveló ligero trastorno general, imposibilidad para levantarse, cuernos y crejas fríos, falta de peristaltismo e inflamación de un cuarterón de la mama, del que pudo extraerse un líquido amarillo oscuro coposo. En la noche del mismo día el estado general empeoró notablemente, y aumentó la extensión de la inflamación de la mama, la respiración se hizo estertorosa, presentándose en seguida un estado de somnolencia muy marcada. En suma: los signos eran análogos a la de la paresia puerperal. Se hizo la insuflación de aire en los tres pezones sanos. Al día siguiente, no habiendo ninguna mejora manifiesta, se hizo nueva insuflación de aire. Hacia el mediodía la vaca tenía la cabeza

levantada, hacía esfuerzos para levantarse y reapareció el peristaltismo. Por la noche y con la ayuda del propietario, logró incorporarse la vaca, se restableció el apetito, mejoró notablemente el estado general y cedió manifestamente la mastitis. Durante cuatro días no se observó ya nada anormal. Tan solo la cantidad de leche se redujo a cuatro litros.

El caso es interesante por tratarse de una paresia coincidente con una mastitis y en la que la insuflación de aire en la mama, produjo la curación completa.—*Gallego*.

5. ANSELMI.—SULLA IMPORTANZA DELLE MALATTIE DELL' OVIDOTTO NELLA STERILITÀ DELLA VACCA (IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES DEL OVIDUCTO EN LA ESTERILIDAD DE LA VACA).—*Il moderno veterinario*, Bologna, XIII, 545-551, 16-23 de agosto de 1924.

La esterilidad de las vacas ha adquirido en estos últimos años mucha gravedad y difusión en las regiones en que es más intensa la cría, ocasionando considerables perjuicios económicos y llamando la atención hacia el problema de numerosos investigadores, que no están de acuerdo acerca de las causas de la esterilidad de la vaca.

Mientras unos (Zschokke, Hess, Nielsen, Martens, etc.) atribuyen la esterilidad casi exclusivamente a lesiones de los ovarios, y otros (Isepponi, Ruesch, Pasciati, De Bruin, etc.) culpan a la vagina, la mayoría (Brachet, Saint Cyr, Violet, Lothe, Fiorentini, August, Posselt, Tuff, Albrechtsen, Stazi, Bernardini, etc.), con más razón, se ha fijado en las enfermedades de los diversos segmentos del útero, demostrando que en este órgano se debe buscar siempre o casi siempre el momento etiológico de la esterilidad, sea temporal o permanente.

Recientemente, por obra sobre todo de los autores americanos (Williams, Gilman, etc.) se han incluido entre los factores etiológicos de la esterilidad las lesiones del oviducto, de que poco o nada se habían ocupado otros autores, probablemente porque en la mayoría de los casos provocan alteraciones poco evidentes o transcurridas sin poderse apreciar entre las más manifestadas de los otros órganos del aparato genital.

Contrariamente a Albrechtsen, Asckoff, Bollinger, etc., que consideraban estas lesiones secundarias de las del útero y menos frecuentes e importantes, Gilman reconoce que a las enfermedades del tubo se deben muchos casos de esterilidad y las atribuye una gran importancia, habiendo comprobado en 86 vacas, de las cuales 34 estaban preñadas, que ninguna de éstas tenía salpingitis y en cambio la tenían todas las no preñadas; en estos casos aisló estafilococos y estreptococos, los segundos en mayoría, y en un caso un microorganismo muy parecido al bacilo de Bang.

Ultimamente, siguiendo una nueva orientación, como se ha hecho también en la mujer, para el estudio de las causas de esterilidad, algunos experimentadores (London, Moxter, Wester), han fijado su atención en la existencia de especiales secreciones vaginales espermatóxicas y en la presencia de espermatoxina en el organismo femenino.

En posesión de todos estos antecedentes, el autor ha practicado una serie de observaciones con objeto de ver la importancia que tienen las enfermedades del oviducto entre las causas de esterilidad, de una manera absoluta y en relación con las lesiones de la matriz, por todos consideradas como las causas de esterilidad más frecuentes.

Para sus investigaciones se valió el autor de vacas llevadas al matadero público de Parma en las que una escrupulosa averiguación demostró que habían sido estériles. El número de animales examinados fué de 14, más otros dos que sirvieron para el control. Siguió en el examen la técnica de Rivabella más el examen citológico de la secreción de los oviductos, obteniendo los siguientes resultados en las catorce vacas que seguramente habían sido estériles:

Metrítis, los casos números 4, 5 y 14; *metrítis y cervicitis*, casos números 3, 7, 9, 10, 12, 13 y 16, y *metrítis, cervicitis y salpingitis*, casos números 6, 8, 11, 13 y 15.

Resulta, pues, evidente la constancia de las enfermedades del útero como causa de esterilidad, pues en todos los casos examinados se observaron lesiones uterinas, algunas veces

solas, en la mayoría de los casos con cervicitis y sólo en la tercera parte de ellos también con salpingitis.

Estas últimas lesiones, que siempre resultaron menos graves que las de la matriz y consistieron la mayor parte de las veces en infiltraciones parvicelulares y ligero catarro descarnativo, cree el autor que deben considerarse como secundarias y poco frecuente difusión comparativamente con las mucho más importantes observadas en la matriz y en el cuello.

Bacteriología y Parasitología

II. BERGSTRAND.—SOBRE LA VARIABILIDAD DE LAS BACTERIAS.—*Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica, en Revista de Higiene y Tuberculosis, Valencia, XVII, 285-289, 30 de noviembre de 1924.*

El autor resume del modo siguiente sus estudios acerca de la variabilidad de las bacterias:

1. Un cultivo bacteriano contiene elementos o células de varios tipos A, B, C, D..., los cuales difieren unos de otros morfológicamente y biológicamente o de ambas maneras.
2. Cada una de las células A, C, D..., puede dar origen a cultivos de una mezcla similar de células. Los cultivos secundarios conservan entonces los caracteres de su cultivo madre.
3. Cada una de las células A, B, C, D..., puede originar cultivos que contengan principalmente células A, B, C, D, respectivamente. Los nuevos cultivos, difieren entonces del cultivo madre, como variedades.
4. Las variedades que aparecen a veces, son tan distintas del cultivo madre, que no es posible decir si tales células han pertenecido a aquel cultivo. En otras palabras; es imposible decir en los actuales momentos si ha habido un cambio de las unidades hereditarias—a causa de la aparición de algo nuevo—o si es cuestión solamente de una reaparición de caracteres latentes.
5. Por regla general, la aparición de tales variedades puede ser atribuida a influencias extrañas. Productos del metabolismo en un cultivo viejo; un cambio en la composición química y física del medio de cultivo; la temperatura en la cual se desarrolla el cultivo, etcétera, son factores que todos juegan un papel importante.

La variación puede igualmente tener lugar durante los pasos de las bacterias en los animales.

6. A pesar de que, por regla general, la variación se debe a causas extrañas, los caracteres cambiados que han sido creados son, sin embargo, hereditarios, al menos por cierto tiempo. La variedad conserva su carácter aun cuando es colocada en condiciones completamente nuevas.

7. Si una variedad puede ser producida únicamente por causas internas, esto es, sin intervención de influencias extrañas, es una cuestión que apenas ha sido discutida.

8. Algunas de las variedades producidas son muy lábiles, esto es, readquieren los caracteres del cultivo madre a los pocos pasos, o dan lugar a nuevas variedades. Por otra parte, algunas son tan constantes que sobrepasan en este aspecto a los cultivos madres; verdaderamente, aun cuando se dice que han sido halladas variedades absolutamente constantes, esto *a priori* es muy inverosímil.

9. Por lo que toca a su paso a través de los animales, las variedades se conducen diferentemente. Algunas bacterias producen variedades que pasan por el animal sin cambiar. En algunos casos, por otra parte, el paso a través del animal produce un retorno al tipo original o una reproducción de otras variedades.

10. Los caracteres más importantes, incluso los específicos, pueden variar en una gran extensión. Una bacteria puede perder hasta su especificidad serológica, y ofrecer caracteres serológicos completamente nuevos, al menos hasta donde pueden ser apreciados actualmente.

Respecto a la virulencia, cree el autor *a priori* que este conjunto de caracteres debe estar sujeto a la misma ley de los otros. Investigaciones experimentales directas, prueban que esto es así.

Toennissen, Eisenberg, Baerthlein, Olsson, De Krull, Gratia y otros, han mostrado que en diferentes especies las variedades han cambiado en virulencia. Amoss, encuentra, que las células individuales de un cultivo pueden dar origen a razas de diferente virulencia. Felton y Daugherty, hacen la misma observación respecto al pneumococo.

Ciertamente hay que concederle la extraordinaria importancia que merece, al estudio de las modificaciones que experimentan las bacterias. Con ello se hallará la explicación de muchas cuestiones confusas, como las del desarrollo y el cambio de carácter de las epidemias. Además, la doctrina de la evolución ganará importantes conocimientos.

DR. KARL TRAUTWEIN.—ZUR FRAGE DER EINSCHLÜSSKÖRPERCHEN BEI MAUL- UND-KLAUSENSEUCHE (SOBRE LA CUESTIÓN DE LAS INCLUSIONES CORPUSCULARES EN LA GLOSOPEDA), con dos grabados y una lámina.—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, XXII, 475-482, 1.º de agosto de 1925.

El autor hace observar, en primer término, que en la etiología de la glosopeda, como en la de otras infecciones, se han seguido dos caminos, a saber: intentar aislar y cultivar el microbio específico y, no consiguiéndolo, buscar en las células o fuera de ellas determinados productos de reacción, es decir, inclusiones corpúsculares, que no existen en los organismos sanos ni en las infecciones bacterianas.

En principio se hizo responsables de la infección a las inclusiones, pero después Prowazek, las identificó con los llamados clamidozoos, microorganismos patógenos que no pertenecen ni a las bacterias ni a los protozoarios. Los clamidozoos se desarrollarían en las células ectodérmicas y estas formarían alrededor de ellos una envoltura plástica.

Así se ha tratado de constituir el grupo de enfermedades producidas por clamidozoos, como la rabia, la viruela, el tracoma, la enfermedad de Borná, el moquillo, etc.

En la actualidad los corpúsculos intracelulares de Negri, en la rabia, y los de Guarnieri en la viruela, se consideran como productos específicos de reacción de las células, pero la significación de inclusiones encontradas en otras enfermedades, es todavía objeto de vivas discusiones.

A pesar de existir pareceres muy distintos acerca de la verdadera naturaleza de las inclusiones celulares, es lo cierto que hoy han adquirido una importancia de primer orden, desde el punto de vista del diagnóstico histológico, como ocurre en la rabia y en la enfermedad de Borná.

En la glosopeda, dada su imagen clínica y la posibilidad de ser transmitida al cobayo, en pocas ocasiones se ha intentado su diagnóstico microscópico. Sin embargo, han sido encontrados ciertos detalles histológicos de interés teórico y, asimismo, inclusiones celulares que quizá tengan alguna importancia desde el punto de vista etiológico.

Huntemüller ha descrito unas formaciones redondeadas como diplococos, rodeadas de una orla clara, y de diverso grosor. Tales formaciones aparecen dentro de las células, reunidas a veces por finos filamentos, sobre todo en las células degeneradas y toman la forma de margaritas. En la coloración con el método de Romanowsky, modificado por Schilling, tales corpúsculos se tiñen en azul.

Como Huntemüller ha visto en la linfa filtrada procedente de las aftas pequeñas esferas con granulaciones refringentes en su interior, cree que tales formaciones son las mismas que se encuentran en las células de los tejidos infectados. No se sabe todavía si los corpúsculos de Huntemüller son verdaderos microorganismos o productos de degeneración celular.

Kallert ha comprobado la existencia de los corpúsculos de Huntemüller, tanto intra como extracelulares, pero dado su polimorfismo, no cree en su especialidad etiológica, sino que los considera como partículas nucleínicas originadas por cariörresis.

Terni y Stauffacher han descrito otras formaciones a las que atribuyen significación etiológica. Terni pretende haber visto en los tejidos de los enfermos de glosopeda, así como en el interior de las aftas, formaciones provistas de granos eosinófilos, con movimientos amiboides, y que él considera como protozoarios. Análogas formaciones ha visto Terni en la viruela y en la varicela, pero es hoy opinión muy extendida la de que las pretendidas formaciones de Terni no son más que leucocitos granulares.

Stauffacher ha hecho numerosas preparaciones microscópicas de glándulas de animales atacados de glosopeda y ha encontrado inclusiones que considera como formas de evolución de un flagelado, que él llama «Aphthomonas infestant». Tal flagelado existiría en la sangre y en la linfa de los animales glosopédicos. Estas inclusiones, dice, aparecen en células en que hay degeneración del núcleo y se acumulan alrededor de él, por lo que les atribuye el papel de destruir el núcleo y de aquí el nombre «Kernfresser» (nucleófagas). Pero dichas inclusiones no han sido comprobadas por otros autores, y Zschokke las considera como artefactos.

Modernamente, Nöller estima que las inclusiones de Stauffacher no son más que formas de desarrollo del tripanosoma theileri. Frosch rechaza la hipótesis de Stauffacher, por la falta de filtrabilidad.

El descubrimiento de la transmisión de la glosopeda al cobaya ha permitido, en estos últimos tiempos, dar un nuevo impulso a la histopatología de la glosopeda. En efecto, los trabajos de Siedschlag y Ernst han servido para estudiar el mecanismo de formación de las aftas y los de Gins para demostrar las alteraciones de los núcleos celulares.

Gins ha hecho sus estudios en 20 cobayas infectados y en una lengua de buey atacado de glosopeda. Ha encontrado, utilizando el método de coloración de Giemsa, y acentuando la diferenciación, inclusiones nucleares teñidas en rojo, mientras que el núcleo se tiñe en azul.

Tales inclusiones, dice Gins, no se encuentran en cobayas normales, ni en las vesículas producidas artificialmente (calor, ácidos). Por tales motivos admite la relación de causa a efecto de dichas inclusiones con la glosopeda, aunque no afirma todavía su especificidad absoluta.

Las investigaciones del autor han sido realizadas siguiendo la técnica de Gins: fijación en alcohol sublimado, inclusión en parafina, coloración con el líquido de Giemsa diluido al $\frac{1}{20}$, cuatro horas, diferenciación durante 10-20 minutos en la serie de acetona y coloración de fondo con solución alcohólica de eosina muy débil. Como material de estudio se utilizaron lenguas de cobayas sacrificados en el momento en que la infección había llegado a su apogeo, cuando las vesículas ya existían, aunque en diverso grado de desarrollo.

Los corpúsculos estudiados por el autor, no parecen estructurados, sino homogénicos, de tamaño variable, entre 1 μ a 4 μ , pequeños, que llegan al límite de la visibilidad. Con frecuencia se ven 2-3 corpúsculos en contacto inmediato con el nucleolo. Los citados corpúsculos aparecen en las células epiteliales y conjuntivas próximas a las aftas. No es raro hallar corpúsculos al parecer extranucleares y aun extracelulares. La forma de los corpúsculos intracelulares es esférica preferentemente, a veces en maza, hoz o judía, con extremos generalmente redondeados de contornos precisos. Son en número de dos o tres en el interior del núcleo, aunque, en ocasiones, se encuentran hasta diez en el mismo núcleo. El autor ha comprobado que, como había dicho Gins, los corpúsculos intranucleares aparecen ya a los dos días de la infección, aunque son todavía comparables a los cuatro, seis, catorce y hasta a los diez y ocho días. Los corpúsculos intranucleares son abundantes, sobre todo, en las células próximas a los acúmulos de leucocitos, lo que prueba, en sentir del autor, que las inclusiones guarden una cierta relación con los leucocitos. En las preparaciones de lengua de cobaya en que se producen vesículas por acción del calor o de los ácidos, es posible encontrar asimismo las inclusiones intranucleares, hecho que está en opinión con las afirmaciones de Gins. No son, pues, dichas inclusiones específicas de la glosopeda, pues que se encuentran en aftas no glosopédicas y hasta en la lengua normal del cobaya. Son simplemente, en sentir del autor, cuerpos extraños, que han llegado hasta el núcleo.

Así se explica, ahora, su polimorfismo y su presencia en las células epiteliales de la lengua en perfecta normalidad, sin ningún signo de degeneración. Lo que sí parece es que hay cierta relación entre la aparición de las inclusiones intracelulares y la emigración de leucocitos, intensa en las aftas epizooticas y en las ocasionadas por el calor o por los ácidos, y discreta en el epitelio normal de la lengua. Que esta relación existe, lo demuestra el hecho demostrado por el autor que tales inclusiones aparecen, no sólo en las células de los tejidos de la lengua, sino en las de los tejidos de otros órganos en que hay acumulación de leucocitos, como en el estómago, en el duodeno y, en fin, en el bazo y en el páncreas, tanto en los cobayas glosopédicos como en los normales.

Por todos estos hechos, el autor cree que las inclusiones no son más que fragmentos de cromatina procedentes de los leucocitos. Sin embargo, estima que son precisas nuevas investigaciones para poder determinar el origen de las inclusiones intranucleares.—*Gallego*.

D. SABBADINI.—NUOVO METODO PER LA COLORAZIONE DELLE SPORE (NUEVO MÉTODO PARA LA COLORACIÓN DE LOS ESPOROS), con una lámina en colores.—*Annali d'Igiene*, Roma, XXXIV, 177-183, marzo de 1924.

La coloración de esporos por el método del autor se realiza de la siguiente manera:

1.º Preparación, en el momento de usarla, de la solución colorante, compuesta de seis gotas de una solución acuosa de cristalvioleta y de 9-10 gotas de la solución ténica al 5 por 100, que puede aumentarse hasta 12-15 cuando sea necesario vencer la resistencia de los esporos de ciertos gérmenes.

2.º Coloración de la preparación fijada en caliente durante 2-3 minutos.

3.º Lavado abundante en agua corriente.

4.º Decoloración, sea con ácido nítrico y ácido sulfúrico al 1 por 100, que es casi instantánea; sea con sulfato de potasa al 10 por 100 que dura 15-20 minutos; sea con solución alcobólica saturada de ácido pícrico, durante 2-3 minutos, o sea con alcohol absoluto, de minuto y medio a dos minutos. El autor prefiere la decoloración con alcohol absoluto, con ácido pícrico y con sulfito de potasa; pero en algunos casos ha tenido que emplear una solución de ácidos al 1 por 100, especialmente al experimentar en gérmenes muy ácido-resistentes.

5.º Lavado abundante en agua corriente.

6.º Recoloración con solución acuosa débil de vesuvina (al 1 por 100) durante 2-3 minutos.

7.º Secado y observación microscópica.

El autor considera este método suyo superior al de Klein, porque la intensidad de coloración que se obtiene con el cristalvioleta es superior a la que se obtiene con la fuchsin, porque los esporos fijan más intensamente el primero que el segundo colorante y ofrecen mayor resistencia a todos los decolorantes, porque es posible obtener con su método una diferenciación casi ideal por el contraste del color violeta oscuro de los esporos con el color claro que la resubina da a los bacilos y porque teniendo en cuenta las tres condiciones antedichas se logra sin gran dificultad y sin mucha pérdida de tiempo evidenciar las particularidades de estructura de los gérmenes y de los esporos.

El método ha sido probado con excelentes resultados en toda clase de bacilos esporógenos, y hasta se ha logrado con él revelar en gérmenes no esporógenos, particularidades de estructura del protoplasma bacteriano, como, por ejemplo, en el bacilo de Loeffler, teniendo de color violeta intenso los corpúsculos metacromáticos de Babes en contraste con la coloración violeta muy clara de las otras zonas del germen.

PROFESOR NELLO MORI.—SULLA ETIOLOGIA DEL CANCRO (SOBRE LA ETIOLOGÍA DEL CÁNCER).—*Riforma medica*, Napoli, XII, núm. 11, 1925.

Estudiando el autor en 1917 la etiología del cáncer humano conforme a la dirección marcada por algunas de sus investigaciones acerca de los virus filtrables y suponiendo que se

trata de una enfermedad infecciosa, llegó a cultivar elementos de apariencia parasitaria que resultaron patógenos para los animales corrientes de laboratorio.

En la posibilidad de que estos elementos pudieran tener alguna importancia etiopatogénica en el cáncer, continuó el autor sus investigaciones hasta 1921, fecha en que se vió obligado a interrumpirlas, no habiendo dado oportunamente cuenta de ellas, por creer que podría reanudarlas pronto, cosa que ve ya muy difícil, y esto le ha impulsado a darlas a conocer ahora.

De estas investigaciones, que comprenden ensayos de cultivo e inoculaciones experimentales, resulta demostrada la posibilidad de obtener de cánceres mamarios, completamente cerrados y profundos, el cultivo de un microorganismo, cuya morfología se parece mucho a la de los elementos especiales, todavía no clasificados definitivamente, cultivables en los medios de Terozzi y Noguchi, obtenidos en varias infecciones de las producidas por virus filtrables (viruela-vacuna, tracoma, rabia, pleuropulmonía exudativa de los bóvidos, encefalitis epidémica, enfermedad Heine-Medin) o que se cree que lo son (escarlatina, varicela y oca), según las recientísimas investigaciones de Di Cristina, Caronia y colaboradores.

Sin embargo, a tal semejanza morfológica no corresponden por completo las modalidades culturales, que han sido algo diferentes en el microorganismo en estudio, sea por lo que respecta a la composición del terreno nutritivo, sea por lo que se refiere a sus exigencias respiratorias, habiéndose multiplicado siempre en tubos no sustraídos a la acción del oxígeno atmosférico.

Acerca de la naturaleza del microorganismo en estudio, el autor no ha pronunciado un dictamen definitivo, pero cree posible que represente las fases del ciclo parasitario de un ser perteneciente a la clase de los hongos.

Las inoculaciones experimentales hechas con cultivos obtenidos directamente del material canceroso fueron patógenas para el perro, el conejo, el cobayo, la rata gris y el palomo, en todos los cuales se produjeron lesiones inflamatorias agudas o subagudas, que el autor afirma se debieron en todos los casos al germen extraído del cáncer y no a ninguna otra causa, por lo que cree que dicho germen debe desempeñar algún papel en la etiopatogenia del cáncer humano, por lo menos en la del cáncer duro de las mamas, y si bien en los animales inoculados, que es sabido son poco receptibles a la inoculación de neoplasmas de origen humano, se produjeron lesiones que no se puede decir tengan parentesco alguno con las cancerosas, no por eso debe excluirse la posibilidad, en opinión del autor, de obtener en esos mismos animales, o en otros más próximos a la especie humana, la reproducción de una verdadera neoplasia con cultivos del germen aislado por él.

Sueros y Vacunas

BROCC-ROUSSEAU, FORGEOT Y URBAIN.—SÉROTHÉRAPIE CONTRE LA GOURME DU CHEVAL (SEROTERAPIA CONTRA LA PAPERERA DEL CABALLO).—*Académie des Sciences*, París, sesión del 29 de octubre de 1923.

La inmunización contra el estreptococo de Schutz, agente de la paperera, es difícil a causa de los accidentes que con frecuencia se producen en el curso de dicha operación.

Para evitar estos accidentes los autores han producido un suero activo utilizando como antígeno microbios muertos por el alcohol-éter.

Este suero se inyecta durante diez días consecutivos; al mes siguiente se alternan estas inyecciones con las de los microbios vivos atenuados por el calor, y otro mes más tarde la alternativa del suero se hace con microbios cada vez menos atenuados, hasta que se llegan a inocular cultivos vivos no atenuados.

Por este procedimiento han logrado los autores obtener un suero que protege a los cobayos contra dosis de cultivo que llegan hasta dos veces y media la dosis mortal.

Este suero ha resultado eficaz en la práctica. Desde hace un año lo emplean los veterinarios de los anejos y de los depósitos de remonta del ejército francés y parece ser que le reconocen propiedades curativas en las complicaciones graves de la papera.

BROCQ-ROUSSEU, P. FORGEOT Y A. URBAIN.—VACCINATION CONTRE LE STREPTOCOQUE PAR LA VOIE CUTANÉE (VACUNACIÓN CONTRA EL ESTREPTOCOCO POR LA VÍA CUTÁNEA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, París, 219-220, sesión del 23 de junio de 1923.*

Los ensayos de vacunación contra el estreptococo han sido objeto de numerosos trabajos. Los diversos procedimientos utilizados: cultivos calentados a 63° (Lingelsheim) o a 60° (Neufeld, Gabritchewski); microbios modificados por ciertos agentes químicos, tales como la galactosa y la urea (Marxer) y el tricoloruro de iodo (Lingelsheim), y empleo de cultivos antiguos (Baruchello y Angelici), han dado en la mayoría de los casos resultados inciertos y poco alentadores.

Los autores han aprovechado una cepa de estreptococo equino muy virulento para el caballo con el fin de realizar en este animal un nuevo ensayo de vacunación. Este estreptococo mata el cobayo de 350 gramos, por inyección bajo la piel, en doce horas, a la dosis de 2 c. c. (cultivo de veinticuatro horas en caldo suero). A una dosis de cultivo próxima a la dosis mortal este microbio produce las lesiones ya descritas por los autores en 1921: edema caliente y doloroso, con una mancha violácea, más o menos extensa, a cuyo nivel se transforma el tegumento en una escara negra, que se elimina muy lentamente.

En una primera serie de experiencias intentaron los autores vacunar el cobayo por la vía habitual: inyección bajo la piel de cultivos atenuados por el calor. En otros ensayos procuraron vacunar dicho animal por el procedimiento de Besredka, es decir, por la vía cutánea. Véase, en resumen, los resultados que han obtenido:

1.º La inyección *subcutánea* de una dosis de cultivo vivo próxima a la dosis mortal, vacuna el cobayo. Después de la cicatrización de la escara todos los animales resisten a una dosis mortal de cultivo de estreptococos.

2.º Dos inyecciones *bajo la piel*, con ocho días de intervalo, de un cultivo de veinticuatro horas, atenuado por calentamiento de quince minutos a 60° no provocan en el cobayo ninguna inmunización.

3.º Dos inyecciones *en la piel*, también con intervalo de ocho días, de 1 c. c. de cultivo de veinticuatro horas, atenuado por un calentamiento de quince minutos a 60°, cada una de ellas hecha en uno solo o en dos puntos de la piel, protegen a tres de cinco cobayos contra una dosis mortal de estreptococo. No presentan después, como lesión cutánea, en el punto de inoculación de prueba, más que un pequeño absceso del grosor de una avellana.

4.º La inyección *en la piel* de 1 c. c. de cultivo de veinticuatro horas, atenuada por un calentamiento de quince minutos a 60°, practicada en numerosos puntos de la superficie cutánea (*cutivacunación en la capa de Besredka*) vacuna siete de ocho animales así preparados.

Conclusión.—Es posible vacunar el cobayo contra el estreptococo utilizando la vía cutánea.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

PROF. DR. W. ZWICK.—ZUR FRAGE DER UEBER TRAGBARKEIT DER SEUCHENHAFTEN GEHIRN-UND RÜCKENMARKSENTZÜNDUNG DER PFERDE (BORNASCHEN KRANKHEIT) AUF KLEINE VERSUCHSTIERE (ERWIDERUNG AUF DIE VERÖFFENTLICHUNG VON PROFESSOR R. KRAUS) (SOBRE LA CUESTIÓN DE LA TRANSMISIBILIDAD DE LA INFLAMACIÓN INFECCIOSA DEL CEREBRO Y DE LA MÉDULA ESPINAL DEL CABALLO (ENFERMEDAD DE BORNA) A LOS PEQUEÑOS ANIMALES DE ENSAYO (RESPUESTA A LA PUBLICACIÓN

DEL PROFESOR R. KRAUS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XI, 453-455, 17 de julio de 1925.

En el B. T. W. número 17, p. 258, de 1925, publicó el profesor R. Kraus un trabajo (véase esta REVISTA, número de Julio del año corriente, p. 470) discutiendo la prioridad de la transmisión, de la enfermedad de Borna a los pequeños animales, al doctor W. Zwick y su colaborador O. Seifried, quienes habían afirmado, en el número 9 del citado semanario berlinés (véase esta REVISTA, número de Julio último, p. 466) que habían logrado por primera vez, transmitir dicha enfermedad del caballo al conejo. Arguye R. Kraus, que, antes que W. Zwick y O. Seifried, logró él la transmisión de la mentada enfermedad del caballo al conejo, presentando como pruebas sus trabajos publicados con anterioridad en la *Revista del Instituto bacteriológico* (Buenos Aires, 1919, vol. II, número 3), y en *Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie* (tomo 30, pág. 121, 1920).

El profesor Zwick rearguye que, cuando él publicó su trabajo, desconocía los artículos del profesor R. Kraus, pero que una vez leídos con atención, afirma de nuevo que él y O. Seifried han sido los primeros en lograr la transmisión de la enfermedad de Borna, del caballo al conejo. Para hacer tan rotunda afirmación se basa en que la enfermedad estudiada por R. Kraus y sus colaboradores argentinos no es la enfermedad de Borna, ocasionada según ellos por el diplococo, que lograron cultivar, pues en los ensayos realizados por W. Zwick y O. Seifried, jamás han conseguido el cultivo de dicho diplococo. Asimismo, dice el profesor W. Zwick, la imagen clínica de la enfermedad experimental de los conejos, inoculados por R. Kraus, difiere de la de los mismos animales provocada por él y O. Seifried. En efecto, los conejos que inoculó R. Kraus sucumbieron dentro del primero, segundo o tercer día, cuando la inoculación fué intracerebral y utilizando una emulsión de cerebro de caballo con la pretendida enfermedad de Borna, mientras que en los conejos inoculados por W. Zwick y O. Seifried, el período de inoculación fué de tres a cuatro semanas y la enfermedad evolucionó en forma subaguda, durando de ocho a catorce días.

No convencen a Zwick, las pruebas dadas por R. Kraus, para admitir la identidad de la enfermedad experimental de sus animales de ensayo y la enfermedad de Borna, pues en el estado actual de la ciencia, dice W. Zwick, la prueba indiscutible es la histológica, como han afirmado Joest y Degen, y esta no ha sido presentada por R. Kraus, y no porque la desconozca, pues la cita precisamente al describir las lesiones de los caballos inoculados de enfermedad de Borna.

Hechas estas afirmaciones, W. Zwick pasa a discutir el valor etiológico del diplococo en la enfermedad de Borna. Sin entrar en consideraciones de otro orden, bien discutidas por Joest, hace observar Zwick que en líquido ventricular de caballos muertos de enfermedad de Borna, ha hallado y cultivado diplococos y estreptococos en caldo y en agar, pero que la inoculación intracerebral de dichos cultivos en conejos no ha producido ni la muerte ni enfermedad alguna. Si los ensayos de inoculación de cultivos del diplococo han dado resultados positivos a R. Kraus, hay que atribuirlos a la mayor virulencia de dichos gérmenes, pero esto no es una prueba de su especificidad. Ciertamente con cultivos virulentos de diplococos y estreptococos se ha logrado provocar una enfermedad al caballo. Esto demuestra solamente su acción patógena por vía intracerebral, mas de ningún modo que sean los agentes específicos de la enfermedad de Borna.

El largo período de incubación de los conejos inoculados por W. Zwick y O. Seifried, no prueba, como cree R. Kraus, la escasa virulencia del germen, pues, como hacen observar aquéllos, los casos de enfermedad de Borna fueron muy numerosos, perdiendo el carácter enzootico y adquiriendo el epizootico.

Otra prueba de la no especificidad del diplococo en la enfermedad de Borna, la da el hecho de que solo en uno de los conejos inoculados por W. Zwick y O. Seifried, pudieron encontrar el citado diplococo. El papel, pues, del diplococo en la enfermedad de Borna no es principal, sino secundario, capaz quizá de producir alguna complicación. Posiblemente tales

microbios invaden el organismo en el período agónico de la enfermedad de Borna o después de la muerte, llegando hasta el cerebro. Las observaciones de Grimm, Lohr y Eber hablan en este sentido.

Otra prueba de la inespecificidad de los cocos en la enfermedad de Borna es que ésta fué transmitida al conejo, por W. Zwick, haciendo inoculación intracerebral con cerebro de un caballo de dicha enfermedad y conservado ocho semanas en glicerina. En tales conejos aparecieron los primeros síntomas a los veinticinco o treinta días, sucumbiendo a los ocho o nueve días. En el cerebro se comprobaron las infiltraciones vasculares y las inclusiones intranucleares. La conservación en glicerina es una propiedad de los virus filtrables, pero no de los diplococos y estreptococos. Es la citada una prueba de que la enfermedad de Borna es origina la por un virus filtrable.

Para acabar con toda posible duda respecto a la posibilidad de que los animales inoculados por W. Zwick y O. Siefried, padeciesen la llamada encefalitis de los conejos (Wright y Craighead, Doerr y Zdansky, Levaditi, Nicolau y Schoen, Jahnel e Illert, Pette, Hoff, Plaut-Mulzer-Neuberger) advierten que en sus numerosas observaciones, no han encontrado un solo caso de dicha enfermedad en los conejos de experimentación y en cambio en todos los que han sucumbido a la inoculación con productos de caballo afecto de enfermedad de Borna, las lesiones histológicas eran típicas. Es más, los conejos inoculados con materia cerebral de caballo sano o afecto de otra enfermedad, no sucumbieron. En fin, los conejos inoculados con productos de caballo sospechoso de enfermedad de Borna, pero sin lesiones histológicas características, jamás presentaron las lesiones específicas. En todos los ensayos, pues, la concordancia de los resultados fué completa. No hay, por consiguiente, motivo para pensar que los ensayos fueron realizados en circunstancias extraordinarias, ni que los resultados positivos de transmisión de la enfermedad de Borna al conejo es obra de la casualidad, ya que en todos los casos positivos fué realizada con éxito la inoculación en serie apreciando la enfermedad con igual período de incubación y siguiendo el mismo curso. En tales ensayos pudo apreciarse una relación semejante a la de las inoculaciones de la rabia, siempre positivas, si bien en la enfermedad de Borna no pudo apreciarse un acortamiento del período de incubación.

Posteriores ensayos realizados por W. Zwick demuestran que la enfermedad de Borna del caballo es asimismo transmisible al cobaya, no sólo usando emulsión cerebral de caballos, sino hasta de conejos afectados de dicha enfermedad. En estos ensayos se ha visto que el período de incubación es algo más largo, entre tres y ocho semanas; las manifestaciones clínicas semejantes a las del conejo, pero menos características; las lesiones histológicas idénticas a las del caballo y conejo, si bien no siempre han sido vistos los corpúsculos intranucleares, pero sí las infiltraciones vasculares. No son, sin embargo, los cobayas tan sensibles como los conejos a la enfermedad de Borna, pues algunos de los animales inoculados no adquieren la infección.

W. Zwick termina su interesante trabajo analizando las últimas publicaciones sobre la enfermedad de Borna. En la revista *Zentralblatt für Bakteriologie I*, parte original, 1924, tomo 92, página 97, Patzewitsch y Klutscharew, publicaron un trabajo acerca de la «Meningitis cerebro-espinal del caballo», que identifican con la enfermedad de Borna y la atribuyen al meningococo, pero sus investigaciones no son todavía completas.

El trabajo de Moussu y Marchand sobre la encefalomielitis contagiosa del caballo, que identifican con la enfermedad de Borna, no ofrece pruebas suficientes, en sentir de W. Zwick, que permitan tal afirmación, pues las lesiones que la caracterizan son de tipo septicémico y las alteraciones de los centros nerviosos se reducen a infiltraciones perivasculares linfocitarias, degeneraciones de las células nerviosas y neuronofagia, pero no hay inclusiones intranucleares. Es más; los síntomas descritos por Moussu y Marchand, en la encefalomielitis contagiosa del caballo y el curso de la misma, difieren de los que corresponden a la enfermedad de Borna.

Asimismo, la inoculación intraocular de emulsión cerebral de caballos muertos de dicha

enfermedad da siempre a los autores últimamente citados, resultados positivos y esto no sucede sino rara vez en la enfermedad de Borna. La encefalitis descrita por Moussy y Marchand, no es, pues, la enfermedad de Borna y en cambio se asemeja a la encefalomielitis infecciosa descrita recientemente por Dobberstein.—Gallego.

J. M'FADYEAN.—TUBERCULOSIS IN THE HORSE (TUBERCULOSIS EN EL CABALLO).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Edinburgh, XXXVII, 44-63, marzo de 1924.

SÍNTOMAS Y LESIONES.—El curso de la enfermedad en el caballo es invariablemente de carácter crónico y de ordinario el primer síntoma que se aprecia es el adelgazamiento cada vez más acentuado, a pesar de que el apetito siga siendo normal y abundante la comida. A medida que la enfermedad progresa va el animal acercándose a un estado de absoluta emaciación. Es muy amplia la proporción de enfermos en que se nota este síntoma muy característico. También son síntomas importantes la rigidez del cuello, observada en muchos casos y la poliuria, frecuente en el último período de la enfermedad. La tumefacción y el endurecimiento de los ganglios submaxilares se observan pocas veces y unas veces van acompañados de lesiones de la mucosa nasal y otras no. En el último período de la enfermedad hay temperatura febril y los movimientos respiratorios pueden ser cuarenta y más por minuto. Estos síntomas evidencian que se ha generalizado la enfermedad y que se han desarrollado multitud de tubérculos miliares en los pulmones.

El examen *post mortem* de los animales sacrificados antes de comenzar los trastornos respiratorios revela casi siempre que las lesiones están circunscritas a la cavidad abdominal. Son muy frecuentes estas lesiones en los ganglios mesentéricos y en el bazo. En el intestino suelen faltar todavía, y cuando existen consisten en úlceras crateriformes como las que se observan en otros animales.

Las lesiones de los ganglios mesentéricos son, sin duda, las más frecuentes de todas, pero no bajan del 70 por 100 del total de casos las lesiones del bazo.

En el hígado son las lesiones menos frecuentes y menos típicas que en el bazo, y cuando existen suelen consistir en cirrosis monolobular con o sin tubérculos.

Raramente están afectados los riñones, en los cuales existen tubérculos microscópicos en los casos en que la enfermedad está generalizada y el tejido pulmonar aparece lleno de tubérculos bien visibles a simple vista, y por lo que respecta a la pleura y al peritoneo, las lesiones se encuentran en muy escasa proporción de casos y cuando las hay están poco extendidas.

Las lesiones que afectan a la columna vertebral son las responsables de la rigidez del cuello. Estas lesiones son bastante frecuentes. Y en dos caballos en que se apreció rigidez de casi toda la columna vertebral, el examen *post mortem* demostró que estaban atacadas todas las vértebras, desde el atlas hasta el sacro.

Una de las cosas que más llaman la atención en la tuberculosis del caballo es la frecuencia con que las diversas lesiones de la tuberculosis miliar tienen el aspecto de tumores. Esto se observa de preferencia en las lesiones del bazo y de los ganglios mesentéricos. El bazo puede aumentar hasta diez veces de volumen a causa del desarrollo de masas redondeadas que pueden llegar a tener un diámetro de 5 a 6 pulgadas. Con mucha frecuencia se produce al mismo tiempo el aumento de los ganglios mesentéricos en tales proporciones (en un caso pesó 56 libras el conjunto de dichos ganglios) que son irreconocibles y en su lugar sólo se ven formaciones semejantes a tumores confluentes.

Por lo regular, estos tumores son firmes, de consistencia semifibrosa y no presentan lesiones de necrosis o de caseificación, si bien a veces pueden existir y con más frecuencia hay un reblandecimiento central. Y en cuanto a las lesiones miliares, resultantes de la diseminación de los bacilos por la sangre, se puede decir que sólo en los pulmones se encuentran tubérculos visibles, siendo su tamaño inversamente proporcional a su número.

Las lesiones de la columna vertebral tienen especial interés a causa de los síntomas que ya se ha dicho producen y consisten en la formación de masas de tejido óseo esponjoso bajo el periostio, observándose también en las apófisis de algunas vértebras diversas erosiones.

En lo que respecta a la histología de las lesiones, los tubérculos del caballo y los de la especie bovina son semejantes, sin más notable excepción que su menor tendencia a la necrosis, a la caseificación y a la calcificación.

Modo de infección.—En la inmensa mayoría de los casos de tuberculosis del caballo los bacilos han penetrado por la vía digestiva, así se demuestra en el examen *post-mortem*, apreciando la existencia de lesiones tuberculosas solamente en la cavidad abdominal o viendo que estas son más antiguas que las de la cavidad torácica.

Los casos en que las lesiones permitan comprobar que la tuberculosis empezó por el pulmón son extraordinariamente raros, pues lo corriente es que las lesiones del tejido pulmonar aparezcan consecutivamente a las de los ganglios mesentéricos. La infección del bazo (como la del hígado cuando se encuentran en este órgano algunos nódulos macroscópicos) debe producirse por vía linfática. Es increíble que ocurra por la vía sanguínea teniendo en cuenta que cuando ya son muy grandes las dimensiones de las lesiones esplénicas aún están indemnes el pulmón y el riñón.

Aunque su infección es generalmente de tipo miliar y se produce por la vía sanguínea, también se observan a veces lesiones de tipo linfático en la pleura, en los pulmones y en los ganglios mediastínicos.

Por su tendencia a invadir el bazo y dejar indemne el riñón, la tuberculosis del caballo se parece a la del cobayo y difiere de la del conejo, en el cual suele estar el bazo libre de tubérculos, que en cambio se encuentran en los riñones.

La determinación del modo de infección de la columna vertebral es difícil, pero lo más probable es que los bacilos sean diseminados en ella por los vasos linfáticos.

CARACTERES DE LOS BACILOS.—Es notable el hecho de que se encuentren rarísimos bacilos en las lesiones típicas de los diferentes casos de tuberculosis del caballo, y suceda igual en las gruesas masas tumoriformes no reblandecidas, mientras que se encuentran en abundancia en el líquido puriforme en el que se convierte al fin la parte central de dichas masas.

Los bacilos productores de lesiones tuberculosas del caballo se diferencian muy poco de los que se encuentran en las lesiones bovinas, pues puede decirse que la única distinción consiste en que los de aquéllas son más largos que los de éstas. Dicho detalle se aprecia bien en los casos en que los bacilos abundan mucho. En otros aspectos, el bacilo equino no presenta nada especial. Por otra parte, se explica que así sea, teniendo en cuenta que los estudios de cultivo del bacilo equino y de su inoculación experimental a los animales de laboratorio le han demostrado a la Comisión real inglesa que este bacilo es en realidad de tipo bovino en la mayoría de los casos, si bien creen que en otras ocasiones es de tipo humano, cosa esta última que el autor no admite más que como muy excepcional, pues opina, como Zwick y Zeller, que en la casi totalidad de los casos la tuberculosis equina es de origen bovino.

DR. A. KLARENBECK.—URÆMIA, STUTTGARTER HUNDESECHE UND SPIROCHAETEN (URÆMIA, EPIZOOTIA DE LOS PERROS DE STUTTGAR Y SPIROQUETOSIS) CON UN grabado.—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 72, 1.º de febrero de 1925.

Lukes, Derbeck y, más tarde, Kriracek, encontraron espiroquetas en los perros que padecían el tífus canino y admitieron que la epizootia de los perros de Stuttgart era una espiroquetosis. Veenendaal y Klarenbeek hicieron observar que los síntomas de la epizootia de los perros de Stuttgart eran semejantes a los de la uremia azotémica canina.

En un perro que sucumbió con un cuadro clínico típico de intoxicación urémica se de-

mostró en la autopsia la existencia de una nefritis exudativa aguda y en el riñón la presencia de espiroquetes. Estos fueron vistos en examen en campo oscuro, con forma y movimientos semejantes a los del espiroquete ictero-hemorrágico de Weil. En los cortes de riñón, teñidos por el método de Levadith, también fueron comprobados los espiroquetes en la luz de los canalículos uriníferos. Sin embargo, en el tejido renal no fué posible encontrar tales microorganismos.

En otro perro, atacado de estomatitis bismática, fué igualmente visto el espiroquete citado, y mediante el examen en campo oscuro, en el riñón. El animal en cuestión, que jamás habría manifestado signos de insuficiencia renal, contenía en su sangre, poco antes de ser sacrificado, 170 mg. de úrea por 100 c. c. de sangre. En la autopsia fué posible comprobar solamente la existencia de una nefritis crónica, lo que parece demostrar que existe una relación etiológica entre la uremia y la epizootia de los perros de Stutgar.

No está demostrada todavía que la causa del tifus canino sea un espiroquete, y Lukes, después de interesantes trabajos de investigación, niega que los espiroquetes sean los agentes específicos de dicha enfermedad.—Gallego.

DR. WILLY BECKER.—DAS BLUTBILD BEI DER ASCARIASIS DES HUNDES (LA IMAGEN HEMÁTICA EN LA ASCARIASIS DEL PERRO).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 65-70, 1.º de febrero de 1925.

El autor publica un interesante trabajo en el que, después de demostrar un completo conocimiento de la bibliografía referente a las modificaciones sanguíneas en la ascariasis, hace una minuciosa descripción de la técnica que ha seguido en sus investigaciones, ejecutadas en 27 perros enfermos de ascariasis, y termina con las siguientes conclusiones dignas de ser conocidas:

1.ª Los perros jóvenes, hasta la edad de tres meses, tienen aproximadamente 5,380.000 glóbulos rojos y 127.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre. Estos últimos se distribuyen en linfocitos (31,4 %), monocitos (6,5 %), neutrófilos (61,4 %), eosinófilos (0,6 %) y basófilos (0,1 %).

2.ª En perros de más de tres meses, hasta un año, se cuentan, también normalmente, unos 7.900.000 glóbulos rojos y 9.400 glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre. Los glóbulos blancos están repartidos en esta forma: linfocitos, 23,5 %; monocitos, 0,2 %; neutrófilos, 68,8 %; eosinófilos, 1,6 %; y basófilos, 0,1 %.

3.ª En la ascariasis, la cifra total de glóbulos rojos y blancos no experimenta modificación sensible, pero sí la proporción de las diversas categorías de estos últimos. En efecto, el número de eosinófilos, que en el perro normal joven es de 0,6 %, llega en la ascariasis a 4,9 % y en el perro adulto, que es también normalmente de 1,6 %, alcanza hasta 8,3 %. Los neutrófilos y monocitos sufren la consiguiente disminución.

4.ª Los leucocitos eosinófilos presentan granulaciones mayores que las normales en la mayoría de los casos de ascariasis. Además, tales granulaciones aparecen con un color más oscuro.

5.ª La imagen hemática de la ascariasis queda enmascarada durante el curso de enfermedades internas de cierta importancia, pero la hiperleucocitosis por formación de abscesos no la modifica.

6.ª Inmediatamente después de la expulsión de los parásitos sufren todavía los eosinófilos un aumento esencial, que desaparece lentamente en 1-3 semanas, aumentando correspondientemente los neutrófilos y los monocitos.—Gallego.

EM. LEYNEN.—PARÁLISIS DE LOS POLLOS DEBIDA A LA COCCIDIOSIS.—*La Industria Pecuaria*, Madrid, XXVI, 200-202, 1 de mayo de 1925.

La coccidiosis es una de las enfermedades que más pérdidas producen en los conejos y en las gallinas. Está determinada por una cimeria (*Coccidium avium*), protozoario unicelular

huésped del intestino delgado y del ciego en la gallina, que como es sabido tiene dos modos de reproducción: uno sexuado y otro asexuado.

SÍNTOMAS.—La enfermedad afecta principalmente a los polluelos, pero puede también manifestarse en individuos de más edad.

La presencia de coccídeas es casi constante en las aves adultas, sin que la coccidiosis dé lugar a accidentes. Estas aves desempeñan el papel de portadores de gérmenes, causa principal de la infección de los polluelos. En estos la enfermedad aparece principalmente de los diez y siete a los treinta días del nacimiento. Los enfermos ofrecen las plumas erizadas, el apetito persiste, a veces exagerado. Una diarrea blanca, algunas veces con estrias sanguinolentas, es un síntoma constante. Los excrementos desecados quedan alrededor del ano, formando costra, sobreviniendo la muerte de los tres a los siete días.

La mortalidad puede ser excesivamente elevada y determinar la muerte de todo el contingente. Manifiéstase tanto más intensa cuanto más jóvenes son los animales.

En la autopsia la principal lesión se encuentra en el ciego, que está abultado y como abollado y acumula endurecidos los excrementos mezclados con sangre. La mucosa está con frecuencia congestionada y destruida en una superficie considerable.

Con el microscopio se comprueba la presencia de coccídeas en los excrementos, así como también en la mucosa cecal. En general las coccídeas son numerosas, pero puede evolucionar la enfermedad con caracteres graves sin que por ello el número de parásitos sea muy grave.

Después de estas referencias generales, se ocupa el autor de una epizootia que durante el verano de 1924, se produjo entre polluelos de tres meses y medio de edad en un centro avícola de Braekel. De los cadáveres que fueron enviados al laboratorio del autor no le fué posible aislar ningún germen. Únicamente en la autopsia fueron encontradas algunas coccídeas en el ciego y en la mucosa intestinal.

Solicitados por el autor, el propietario le envió algunos animales que presentaban, además de los síntomas descritos, parálisis. Verificada la autopsia los sujetos aparecían extremadamente flacos, el exterior cortante, la molleja repleta. Además de la diarrea, parálisis y parésias se habían observado en algunos enfermos. En los individuos muertos por parálisis no se encontraron lombrices, nematodos ni tenias que, como es sabido, en las gallinas dan lugar a parálisis.

A pesar de la ausencia de lombrices, fué ensayado un tratamiento antihelmíntico, pero sin resultados.

En vista del fracaso de este tratamiento, que con frecuencia le ha dado excelentes resultados, el autor se inclinó a atribuir a la coccidiosis la causa de la parálisis.

Estas parálisis se manifiestan principalmente en las patas. Los enfermos permanecen echados, con las patas estiradas. Los animales se arrastran por el suelo, ayudándose por movimientos de las alas, que generalmente no son afectadas por la parálisis. El apetito lo conservan las aves. Pasados algunos días, aparecen heridas de decúbito en las articulaciones de las patas y en el esternón. La enfermedad evoluciona de siete a quince días conduciendo los animales a un estado esquelético.

TRATAMIENTO.—Los excrementos de los enfermos serán recogidos a diario cuidadosamente y quemados. La cremación es indispensable, porque estos parásitos, a causa del grosor de sus paredes de protección, resisten a los antisépticos. Una buena capa de cal viva será extendida sobre patios y lugares frecuentados por las aves, así como la tierra cavada y vuelta en unos 30 centímetros de profundidad.

Como tratamientos medicinales, muchos remedios han sido preconizados, principalmente el cachou al 1 por 400, que en muchos casos ha dado resultados satisfactorios.

De acuerdo con los resultados obtenidos por Beach de Berkeley, de California, con leche ácida, el autor ha recurrido en diferentes ocasiones a este régimen con éxito. Este régimen debe acompañarse de algunas prescripciones que conviene observar estrictamente. La ración de grano y la de pasta será reducida en una gran proporción.

Debe darse a los polluelos muy poco grano por la mañana y alguna mayor cantidad durante la tarde para que la molleja permanezca llena durante la noche. Por la mañana, hasta las tres de la tarde, el alimento principal deberá ser leche ácida para evitar las fermentaciones en la molleja durante la noche. Se tendrá constantemente agua a disposición de los polluelos.

Como este régimen hace que los excrementos sean muy fluidos, conviene distribuir por el local en que permanezcan los polluelos paja corta, limpia, renovándola todos los días. Asimismo podrá distribuirse debajo de la paja una capa de cal apagada para la mejor desecación del local.

La temperatura se mantendrá lo más uniformemente posible. Los cambios bruscos de temperatura y de régimen alimenticio agravan la enfermedad.

Obsérvase frecuentemente que la enfermedad se presenta coincidiendo con un cambio brusco en el régimen alimenticio. Es conveniente, según esto, proceder de un modo gradual al verificar estos cambios.

En general, después de ocho o diez días de este régimen, la enfermedad es contenida. Los pollos paráliticos, así como todos los enfermos, se reponen rápidamente.

PROF. DR. EW. WEBER.—EIN BEITRAG ZUR GASTROPHILIASIS DER PFERDE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA GASTROPHILIASIS DEL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLI, 433, 10 de julio de 1925.

El autor relata el siguiente caso. Se trata de un caballo que presentó ligeros cólicos y que el propietario trató con fricciones pldoras de aloes y una «esencia de cólicos», durante dos días. Al tercer día el animal empeoró notablemente, apareciendo una gran inquietud y brotes de sudor seguidos de muerte. En la autopsia encontró el autor solamente la presencia de larvas de gastrófilos (200 en la región no glandular y 60 en la glandular del estómago). Al poco tiempo enfermaron con iguales manifestaciones clínicas otros nueve caballos de la misma yeguada. Estos fueron tratados con sulfuro de carbono en cápsulas gelatinosas (2 cápsulas por hora) y las manifestaciones de inquietud desaparecieron al poco tiempo. Naturalmente en estos nueve casos fué imposible averiguar si tenían larvas de gastrófilos en el estómago. Tampoco el autor afirma, ni mucho menos, que los nueve caballos que fueron salvados hubieran muerto si no se les administrase el sulfuro de carbono. El propietario hizo observar, además, al autor que no eran raros los casos de cólicos ligeros, como los que habían curado en caballos que regresaban del prado, después de haber estado en él una temporada.

Como dato práctico de gran valor el autor hace observar que el cuadro clínico de la gastrofiliasis del caballo (adelgazamiento, pelo sin brillo, mucosas pálidas, tristeza, debilidad, polidipsia, cólicos con fiebre, latidos cardíacos violentos, agotamiento y muerte) sólo es observable cuando concurren además circunstancias que debilitan al caballo (alimentación insuficiente, ejercicios fatigosos, enfermedades), pero que, generalmente, la gastrofiliasis del caballo cursa con síntomas poco característicos (cólicos ligeros, sin fiebre e inapetencia) y sin fatales consecuencias.

El autor concluye recomendando que, en todos los casos en que en una yeguada, al llegar los animales del prado se presenten cólicos ligeros, se les administre el sulfuro de carbono, que usado con moderación, en ningún caso perjudica.—*Gallego*.

AUTORES Y LIBROS

DR. SERGE VORONOFF.—EL INJERTO ANIMAL. SUS VENTAJOSAS APLICACIONES A LA GANADERÍA.—*Un volumen en 4.ª mayor, de 121 páginas, con 59 figuras de*

mostrativas e impreso en magnífico papel cuché, 15 pesetas. Editorial González-Rojas, Madrid, 1925.

La edición española de esta famosa obra del doctor Voronoff, correctamente traducida al castellano por el doctor Cañellas Domenech, quien ha puesto un interesante prólogo, constituye un acontecimiento en nuestra literatura científica, doblemente estimable por cuanto está hecha la edición con un lujo que no es corriente.

Como muy bien dice el traductor, el libro del doctor Voronoff «no es un libro para ser leído con mera curiosidad, movida tan solo por el incentivo de la novedad, sino que merece ser leído con el mayor detenimiento. En él se plantean problemas de magna trascendencia económica y científica. Estamos seguros de que la mayor satisfacción que le cabría al autor sería la de ver cosechar los mejores frutos de la aplicación de sus métodos, gracias a la propagación de este magnífico libro.»

Consta de tres partes tituladas: El injerto animal, aplicaciones utilitarias del injerto a la ganadería y técnica operatoria, con lo cual dicho está que se trata de un trabajo completo, pues comprende desde el estudio científico del problema del injerto hasta los medios de practicar con éxito esta operación, pasando por lo que pudiéramos llamar parte económica del asunto, que es la que más interesa en Veterinaria, o sea por el estudio de las mejoras individuales que con el injerto se obtienen en los animales domésticos y el planteamiento, tan sugestivo, de la posibilidad de crear nuevas razas mejoradas, a juzgar por los admirables resultados obtenidos en el ganado lanar por injertos en varias generaciones, con los que el autor cree haber logrado la fijación de caracteres adquiridos.

Sea cual fuere el porvenir que les esté reservadas a las apasionantes investigaciones del doctor Voronoff, hoy por hoy constituyen una de las más interesantes actualidades científicas y por eso estamos seguros de que la obra que acaba de poner a la venta la Casa Editorial de González-Rojas, ha de figurar muy pronto en la biblioteca de todos los veterinarios cultos.

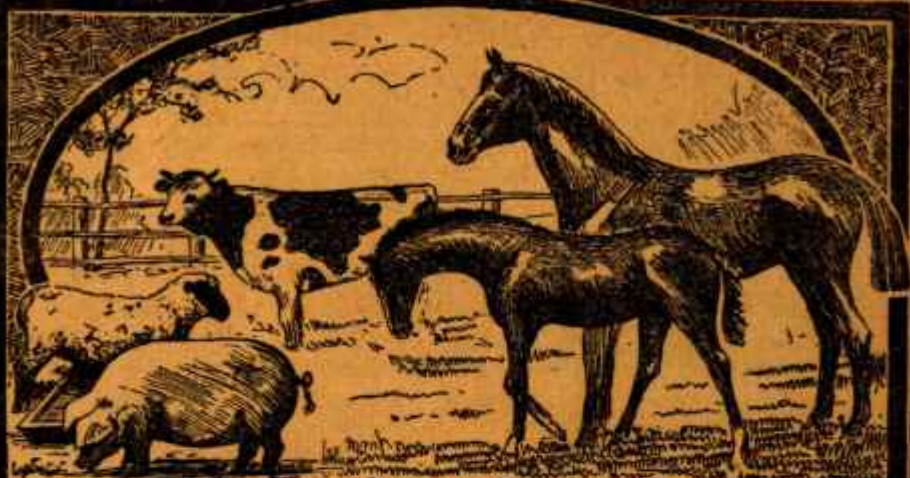
INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACION

APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Plas.	Cts.
Cloruro de Bario. . . (caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina. 1 ampolla.	1	10
Areco-eserina. . . . 1	1	55
Cafeína. 1	0	90
Eserina. 1	1	35
Pilocarpina. 1	1	10
Veratrina. 1	1	10
Ergotina. 1	1	55
Quinina. 1	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 (para revelar cojeras).	0	85
Morfina. 1 (por lo elevado del coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. 1 (sustitutivo de la morfina sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c.)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla.	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas.	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^a Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.

2.^a En los precios de los inyectables no se hace descuento.



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados



SERICOLINA PURGANTE INYECTABLE



CATHARTICO "VELOX"
 Hipotónico intestinal
 Capaz de ser usado
 Póvilul antibiótico
 1934
 Madrid - Barcelona - Oporto



Anticólico F. MATA
 Contra cólicos
 e indigestiones
 en todo clima
 de verano



RESOLUTIVO ROJO MATA
 Poderoso resolutivo y reactivo

Exhíbanse envases originales

MUESTRAS A DISPOSICIÓN DE LOS PROFESORES
 QUE LO SOLICITEN, DIRIGIÉNDOSE AL AUTOR.

GONZALO F. MATA

LA BAÑEZA (LEÓN)