

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UAB  
Universidad Agraria de Barcelona

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVI

OFICINAS:  
Cava Alta, 17, 2.<sup>o</sup>, derecha.--MADRID  
Marzo de 1926.

Núm. 3

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

### Contribución al estudio de las blastomicosis Algunas observaciones sobre la Histopatología de la linfangitis epizoótica

POR EL

Prof. A. Gallego

(DE LOS LABORATORIOS DE HISTOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA DE LA JUNTA PARA  
AMPLIACIÓN DE ESTUDIOS (DIRECTOR: DR. P. DEL RÍO-HORTEGA) Y DE LA ESCUELA  
DE VETERINARIA DE MADRID)

La linfangitis epizoótica (1) es una enfermedad infecciosa, de curso crónico, que afecta preferentemente a los solpedos, rara vez a los bóvidos, caracterizada por una inflamación purulenta de los vasos linfáticos cutáneos y subcutáneos y de los ganglios linfáticos correspondientes y producida por un blastomiceto: el *Cryptococcus farciminosus*.

Confundida durante mucho tiempo con el muermo, la linfangitis epizoótica fue considerada como una entidad morbosa independiente por Rivoita (1873), que descubrió su agente productor.

Desde entonces, la linfangitis epizoótica ha sido minuciosamente estudiada por Micellone, Tixier, Delmotte, Chenier, Bassi, Chaorat, Peupion, Boinet, Tokisage, Canalis, Marcone, Tiona, Galli-Valerio, Fermi, Aruch, Sanfelice, Vuikel, Willenberg, Bridé, Nocard y Leclainche, Kitt, Joest y otros.

La confusión de la linfangitis epizoótica con el muermo está, en cierto modo, justificada por poseer ambas enfermedades características clínicas semejantes, aunque no idénticas. En el muermo y en la linfangitis epizoótica hay úlceras cutáneas, inflamación de los vasos linfáticos, con formación de nódulos, que les dan un aspecto arrosariado, y que, más tarde, se transforman en abscesos y úlceras, y, asimismo, inflamación de los ganglios linfáticos regionales. Aun, en algunos casos, las lesiones de la linfangitis epizoótica no se limitan a las porciones

(1) La linfangitis epizoótica es conocida también con los nombres de muermo africano, muermo del Japón, muermo benigno, sacromicosis, blastomicosis, etc.

distales de las extremidades y cruz, cinchera, etc., si no que aparecen, también, en las fosas nasales y aun en las restantes vías aéreas.

La Anatomía patológica de la linfangitis epizoótica ha sido bien estudiada por Nocard, quien ha descrito las lesiones siguientes: La piel inmediata a los cordones linfáticos está, al principio, hiperhémica, después engrosada. Los linfáticos inflamados tienen sus paredes tumefactas, con adherencias a las partes vecinas, y su superficie interna granulosa. La luz vascular contiene, en ocasiones, pus turbio, lechoso, espeso o fluido, mezclado con coágulos que se acumulan en la concavidad de las válvulas. Alrededor de los focos se forman nódulos conjuntivos. Cuando la linfangitis epizoótica afecta la forma difusa, la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo se transforman en un tejido fibroso de considerable espesor, que, al corte, presenta abscesos en diversos grados de maduración.

La Histopatología de la linfangitis epizoótica ha sido magistralmente analizada por Joest, sobre todo en sus manifestaciones nasales. Según Joest, en la mucosa nasal y en su membrana propia hay infiltración de grandes mononucleares, con núcleo oscuro y rico en cromatina. Estas células contienen blastomicetos, en número hasta de 100 en cada una, y poseen los caracteres de los macrófagos (micetófagos, de Joest). El acúmulo de estos macrófagos origina nódulos revestidos por la mucosa, que posee su epitelio algo adelgazado (atrofia por presión, según Joest) y en la propia de la mucosa, y entre los macrófagos, hay escasa inflamación productiva (pocos fibroblastos, algunas fibras colágenas y pocos linfocitos). Después hay destrucción del epitelio y necrosis de la superficie de los nódulos. Por destrucción de éstos se originan úlceras cuyo fondo está lleno de masas en descomposición y blastomicetos libres. El desarrollo de los nódulos se realiza, en sentir de Joest, del modo siguiente: Los blastomicetos penetran por pequeñas heridas y llegan a la propia de la mucosa, donde aparecen los macrófagos que los fagocitan.

La reacción del tejido es escasa y de carácter productivo. En los macrófagos se multiplican los blastomicetos y se hacen libres por necrosis de la superficie de los nódulos. Con esto hay destrucción de los parásitos y se favorece la penetración de los mismos.

Zwick, refiriéndose a la linfangitis epizoótica en su forma cutánea, afirma que en los focos de pus y en sus inmediaciones falta toda reacción inflamatoria. La imagen microscópica, dice Zwick, se caracteriza por la presencia de los blastomicetos y la destrucción de los tejidos, con infiltración leucocitaria, mientras que en el muermo hay exudación y proliferación. El diagnóstico anatómico de la linfangitis epizoótica, insiste Zwick, se establece por la falta de reacción de los tejidos en los sitios atacados y en sus inmediaciones.

Para Mrowka, la característica microscópica de la linfangitis epizoótica es la presencia de los blastomicetos, fusión de los tejidos e infiltración leucocitaria.

En vista de tales descripciones, tan poco concordantes, y algunas de ellas tan en oposición con hechos sólidamente establecidos en Histología patológica, como, por ejemplo, «la falta de reacción de los tejidos en los procesos supurativos», etc., hemos creído conveniente intentar un estudio histológico de las lesiones de la linfangitis epizoótica, para comprobar lo que hasta ahora ha sido observado y, a ser posible, para poner en claro lo que todavía es objeto de discusión.



Nuestras investigaciones se refieren a dos casos de linfangitis epizoótica, en su forma habitual (la llamada por Joest blastomycosis cutis), uno en un mulo, procedente de Ceuta, y otro en un caballo de España (Madrid), el primero de for-

ma grave y el segundo de forma benigna. Las lesiones microscópicas en ambos casos son fundamentalmente idénticas y sólo difieren en detalles sin importancia.

La técnica seguida para el estudio de las lesiones microscópicas, tanto de los nódulos linfáticos como de las úlceras cutáneas, ha sido la siguiente:

Fijación de las piezas en formol. Cortes por congelación. Coloración con nuestro método para la tinción de las fibras elásticas y con el del carbonato de plata de Rio-Hortega.

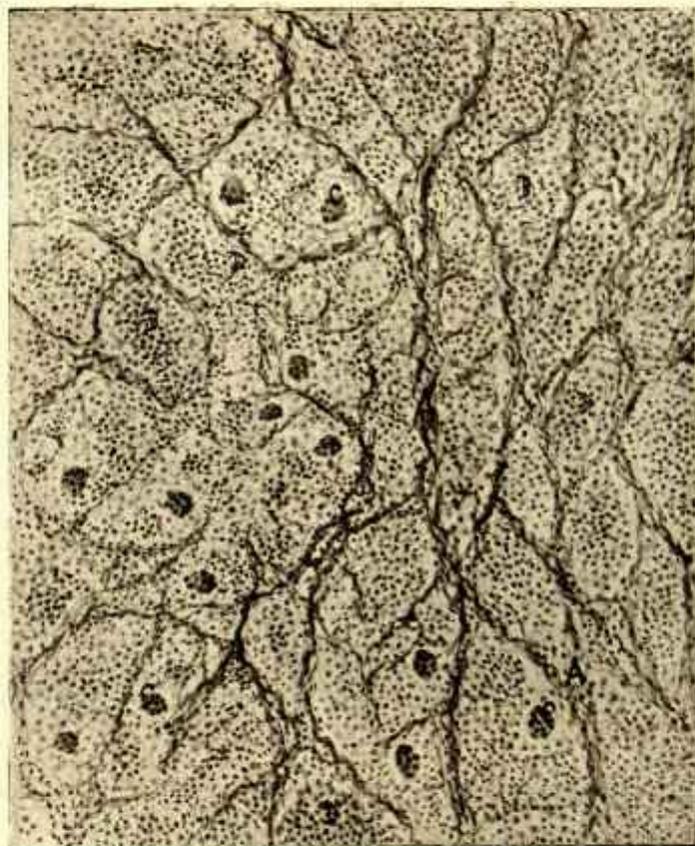


Fig. 1.—Linfangitis epizootica. Nódulo de un vaso linfático. A. Trama conjuntiva con disposición areolar. B. Espacios areolares repletos de células de gran talla, de aspecto epitelioide. C. Células gigantes con núcleos uniformemente repartidos en el protoplasma. D. Infiltración microcelular. Coloración: técnica para tinción de fibras elásticas (Solución nítrico-férrica, Fuchina acética, Formol nítrico, Picro-indigoearmín.) (Débil aumento.)

En las preparaciones obtenidas siguiendo la técnica de coloración de las fibras elásticas (fig. 1), examinadas a débiles aumentos, se ve, en primer término, una trama conjuntiva fibrosa, que forma grandes areolas. En estas areolas hay contenidas numerosas células de gran talla y forma irregularmente poligonal, ricas en protoplasma y provistas de núcleo pobre en cromatina, que ofrecen grandes semejanzas con las llamadas células epitelioides. Además, y en es-

caso número, se encuentran algunas células multiplicadas, verdaderas células gigantes, pero en las que los núcleos se hallan distribuidos uniformemente por todo el protoplasma. En fin, entre una y otra categoría de células, se advierte la presencia de otros elementos de talla pequeña, en los que apenas se vislumbra el protoplasma, y provistos de un núcleo rico en cromatina.

El examen de dichas preparaciones con gran amplificación (fig. 2) revela, en la trama conjuntiva areolar, la existencia de fibroblastos, muchas fibras colá-

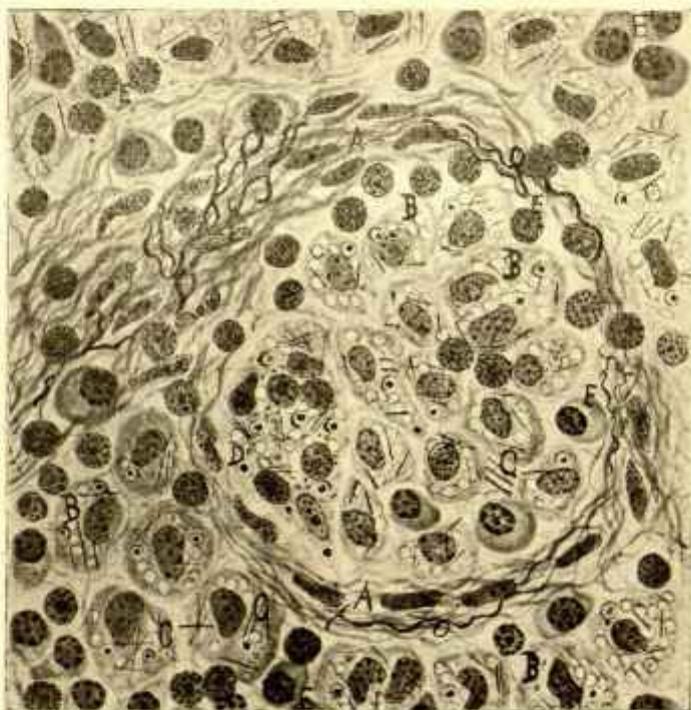


Fig. 2. — La misma lesión de la Fig. 1 vista a gran aumento. A. Conectivo con abundantes fibras colágenas y pocas elásticas, entre las cuales hay algunas células plasmáticas y linfocitos. B. Macrófagos con vacuolas (imagen negativa del *Cryptococcus farciminosus*). Algunas vacuolas contienen un corpúsculo intensamente teñido, rodeado de una franja o media luna con análoga coloración. C. Bastones basófilos (cristaloides) incluidos en el protoplasma de los macrófagos. D. Célula gigante con las mismas formaciones que los macrófagos. E. Células plasmáticas y linfocitos entre los macrófagos. Coloración como en la Fig. 1.

genas, y pocas elásticas. Entre unas y otras existen bastantes células plasmáticas, algunos mononucleares y linfocitos.

Las células contenidas en las areolas, que a poco aumento ofrecían un aspecto epiteloide, son elementos mono, bi o multinucleados y en su protoplasma presentan: 1.º numerosas vacuolas, en algunas de las cuales aparece un grano central intensamente teñido, circunscrito, en ocasiones, por una franja elíptica o en media luna con análoga coloración, y 2.º abundantes filamentos cortos, rectos, como agujas, irregularmente distribuidos. Tales células no pueden ser sino macrófagos, que han fagocitado los blastomicetos (micetófgos de Joest) y que,

a pesar de sus caracteres morfológicos y tintoriales, conservan todavía un cierto parecido con los fibroblastos o con los monocitos. Las vacuolas protoplásmicas, que dan a estas células un aspecto de espumadera, muy semejante a las células del rinoscleroma (células de Mikulicz) y que, a nuestro juicio, son características de la linfangitis epizoótica, representan, como veremos, la imagen negativa de los blastomicetos fagocitados por tales macrófagos. Los corpúsculos internos, no parecen corresponder al núcleo de los blastomicetos (si se tiene en cuenta que su tinción es mucho más intensa que la de los núcleos de todas las células), a menos que admitamos que son núcleos en picnosis, ya que, algunos de dichos corpúsculos, se tiñen más débilmente, en un tono igual o menos intenso que el núcleo de las células.

Los bastones aciculares, son, con toda seguridad, cristaloides, cuya procedencia ignoramos, pero aparecen constantes en las células típicas de la linfangitis epizoótica, pues los hemos visto en los dos casos estudiados por nosotros y en las distintas lesiones. Sin embargo, no creemos que tales cristaloides caractericen a la linfangitis epizoótica, pues nosotros los hemos visto también en las células gigantes de los nódulos muermosos. Dichos cristaloides tienen la propiedad de teñirse con nuestra técnica para fibras elásticas y no por otros procedimientos que hemos ensayado.

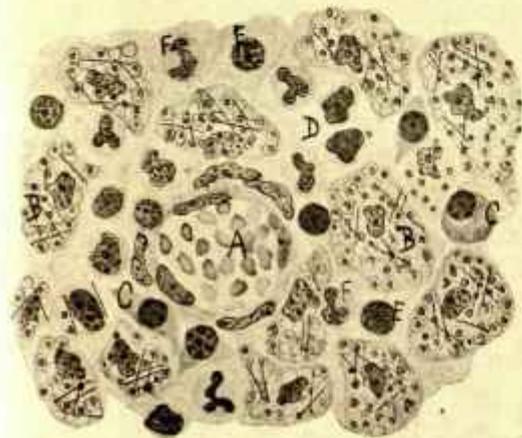


Fig. 3.—Linfangitis epizoótica. Lesión de un nódulo linfático en las inmediaciones de un foco purulento. A. Vaso sanguíneo. B. Macrófagos que contienen numerosas vacuolas con corpúsculos internos del *Cryptococcus farciminosus* y bastones basófilos (cristaloides). C. Células plasmáticas. D. Mononucleares. E. Linfocitos. F. Polinucleares. Coloración como en las figuras 1 y 2.

plasma las formaciones ya descritas, esto es, vacuolas con o sin corpúsculo interno, y franja elíptica o en media luna intensamente teñida, bastones basófilos y escasos o numerosos granos con análoga tinción a la de los corpúsculos internos, que pudieran considerarse como resto de cromatina salida de los núcleos (cromidias), pero que, como luego se verá, son productos de desintegración de los blastomicetos.

En las inmediaciones de los focos purulentos de los nódulos linfáticos (fig. 3) los macrófagos albergan mayor número de blastomicetos y en casi todos ellos perfectamente tingible el corpúsculo interno. Posiblemente se trata de formas de involución de los blastomicetos en las cuales los corpúsculos internos se hacen más basófilos. Entre los macrófagos y las células gigantes abundan las células plasmáticas, y en las zonas más próximas a los focos de pus, algunos polinucleares, bastantes monocitos y escasos linfocitos. No se puede, por consiguiente, sostener, como afirman Zwisch y otros autores, que en la linfangitis epizoótica falta la reacción de los tejidos, ya que existe, al principio, un infiltrado constituido de células plasmáticas, muy abundantes, sobre todo lejos de los focos purulentos, de estas mismas células mononucleares y escasos linfocitos en las proxi-

midades de dichos focos, y más tarde, una gran neoformación fibrosa, con escasos elementos celulares, como ocurre en todas las inflamaciones productivas.

En las preparaciones logradas con el método de Río-Hortega (carbonato argéntico en frío-formol-picroindigocarmin) se ve (fig. 4), además de la trama conectiva, con disposición areolar, interesantes detalles referentes a los macrófagos, que merecen ser conocidos. Los macrófagos, micetófagos, de Joest, están materialmente repletos de blastomicetos intensamente teñidos. Los blastomiceto-

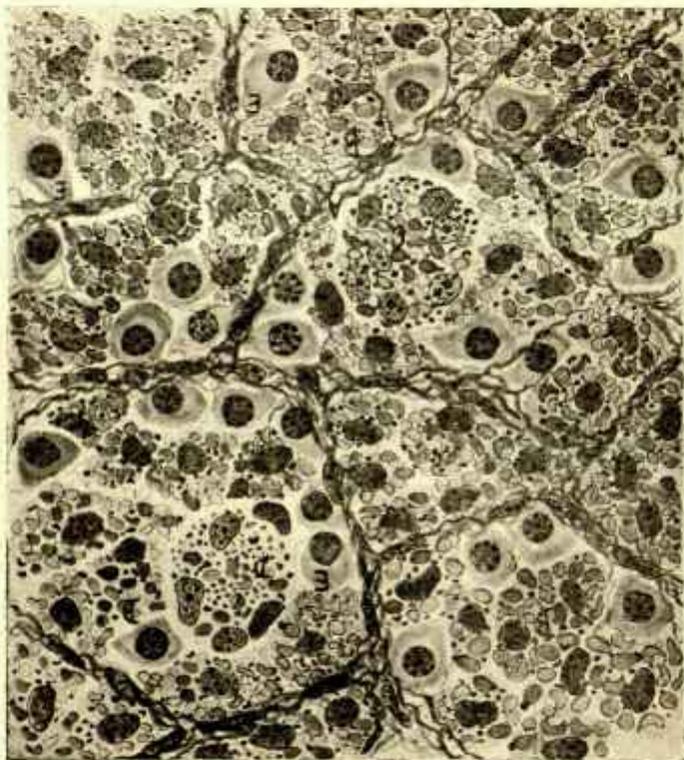


Fig. 4.—Imagen microscópica de un nódulo de linfagitis episódica. A. Estroma conjuntivo dispuesto en areolas. B. Macrófagos repletos de blastomicetos, de forma y dimensiones variables, entre los cuales se advierte la presencia de numerosos granos intensamente teñidos, producto de desintegración de los parásitos. C. Célula gigante con gran número de blastomicetos bien conservados. D. Célula gigante con escasos blastomicetos y numerosos granos producto de la micetólisis. E. Células plasmáticas entre los macrófagos. Coloración: Carbonato de plata en frío, de Río-Hortega.

tos son de tamaño variable, de forma esférica, ovoidea, de cazoleta, de hoz, etcétera, con extremos generalmente apuntados y algunos de ellos con un botonamiento distal. No se ve en dichos blastomicetos el corpúsculo interno, sino que el contenido aparece homogéneo. Entre los blastomicetos hay unos granos redondeados o irregulares, que no pueden ser otra cosa que productos de desintegración de los parásitos. Llama la atención el detalle de que tales granos, intensamente argéntófilos, se encuentran en mayor o menor número en los macrófagos, pero abundan mucho más en las células gigantes, dándose el caso de

que, algunas de ellas, están materialmente repletas de dichos granos y no contienen, en cambio, ningún blastomiceto íntegro.

Hay, pues, una *micetolisis*, ya manifiesta en los macrófagos y mucho más intensa en las células gigantes, hechos que parecen estar en contradicción con la afirmación de Joest, quien sostiene que los blastomicetos se multiplican en los macrófagos y sólo son destruidos al eliminarse dichos macrófagos cuando se vacían los focos purulentos.

\* \* \*

Terminamos expresando nuestro reconocimiento a los compañeros Arroyo y Monserrat por habernos suministrado productos para realizar este modesto trabajo.

#### CONCLUSIONES

La lymphagite épizootique a été très souvent confondue cliniquement avec la morve; mais si l'on tient compte de chacun de ses symptômes, tant locaux que généraux, ainsi que de son cours et de ses réactions allergiques, et serologiques, est presque toujours possible d'établir le diagnostic différentiel.

Dans des cas difficiles, l'analyse histologique, qui n'exige guère plus de quinze à vingt minutes, donne au diagnostic une certitude absolue, car la lymphagite épizootique possède une image histologique caractéristique.

Aussi bien dans les ulcères cutanés que dans les nodules des vaisseaux lymphatiques, l'examen microscopique des préparations teintes suivant notre technique pour la coloration des fibres élastiques révèle les détails suivants: 1.<sup>o</sup> Cellules de grande taille (macrophages) dans le protoplasme desquelles il y a de nombreuses vacioles (cellules en écumoire) dans quelques unes desquelles il y a un corpuscule intensément coloré (corpuscule interne), et de nombreux batons droits, courts et distribués sans aucun ordre dans toute la cellule. 2.<sup>o</sup> Cellules géantes, à noyaux uniformément distribués dans tout le protoplasme dans lequel sont également visibles les vacioles et batonnets dont il a été fait mention. 3.<sup>o</sup> Cellules plasmiques, abondantes surtout dans les endroits éloignés des foyers de pus; et ces mêmes cellules, mononucléaires et rares lymphocytes dans le voisinage des dits foyers. Dans les préparations obtenues suivant la méthode du carbonate argentique a froid, de Rio-Hortega, les macrophages apparaissent remplis de blastomicètes pour lesquels le carbonate d'argent est peut-être le meilleur colorant.

Il est vrai que le diagnostic de la lymphagite épizootique peut être établi à l'aide de l'examen microscopique du pus, en goutte pendante ou sur fond obscur, mais de tels procédés exigent une grande habitude pour ne pas être entraîné en de lamentables accidents sans compter, que, dans certains cas, les blastomicètes sont excessivement rares et peuvent passer inaperçus.

À notre avis, il serait convenable de déterminer l'image hématique de la lymphagite épizootique, car il est possible qu'elle soit absolument distincte de celle si caractéristique de la morve.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ARCINIEGA Y LLAMAS TORRADO.—Eide neue Form von Pseudotuberkulose (Pneumomykosis pseudotuberculosis cryptococcica).—*Cent. bl. f. Bakt. Parasitku. Infekt. krk.* 96, 1925.  
 FRÜHNER U. ZWICK.—*Spez. Path. u. Therap. d. Haust.* Stuttgart. 1925.  
 HUTTNER U. MAREK.—*Spez. Path. u. Therap. Jena.* 1922.  
 JOEST.—*Spz. path. Anat. d. Haust.* 1924.  
 KITT.—*Lehb. d. path. Anat. d. Haust.* 1921.  
 KOLLE U. HETSCH.—*Die exper. Bact. u. Infekt. krk.* 1923.  
 NOGAR DEL LECLAINCHE.—*Les malad. microb.* 1903.

## Modificaciones del aspecto físico de la sangre en la durina y sus causas

POR

**Amado Izquierdo**

VETERINARIO MILITAR

Además de las variaciones que sufren en el número y proporciones, los elementos figurados de la sangre, el plasma también se altera en sus propiedades físico-químicas, por efecto de la infección durínica. Estas alteraciones hemáticas se aprecian, algunas veces, por el aspecto físico de la sangre, que difiere del normal.

Algunos veterinarios habían observado, al sangrar enfermos de durina para verificar el análisis de fijación del complemento, que en algunos de éstos la cantidad de suero era muy escasa y no guardaba proporción con la sangre extraída; pero no se concedió importancia a este fenómeno hasta que se ocupó de él nuestro distinguido y laborioso compañero señor Huerta, por haberlo observado en un caballo durinado, que ingresó, para ser tratado, en el Instituto de Higiene militar. Al sangrar este caballo, apreció que los elementos figurados de la sangre, se precipitaban con rapidez en el fondo del tubo, en donde ésta era recogida y encima de ellos aparecía otra zona, de aspecto de gelatina turbia, opalescente y semisólida. A las veinticuatro horas de efectuada la sangría, la cantidad de suero libre era muy pequeña. Cuando se dió por terminado el tratamiento de este caballo, fué sangrado de nuevo y a las dos horas, el coágulo era rojo uniforme, sin distinción de zonas en el tubo.

Según Huerta, las alteraciones que sufre esta sangre, fuera de los vasos, consisten en una «sedimentación rápida de los elementos morfológicos y gelatinización espontánea del suero»; esta última motivaría la rareza de suero líquido. Las causas de estas alteraciones, las atribuye el autor a un desequilibrio coloidal de las albúminas del plasma, que pasan al estado de gel, al faltarles la protección de otro coloide estabilizador, que podría ser la hemoglobina o sus derivados, cuyo contacto se perdería al sedimentarse los hematíes. La sedimentación rápida de éstos, va precedida de su aglomeración en masas o copos; aglomeración producida, según dicho autor, por la fijación de micelas albuminosas que verifican los hematíes, lo que determina desequilibrios de la tensión superficial, reuniéndolos en bloques.

Estas alteraciones de la sangre no son exclusivas de la durina, el mismo autor las observó también en un caballo muermoso; pero, a pesar de ello, podrían constituir un dato de interés para el diagnóstico de aquella enfermedad.

Estas observaciones figuran en un interesante trabajo, realizado por el señor Huerta, sobre «La durina y su tratamiento» presentado en el último Congreso para el Progreso de las Ciencias, celebrado en Coimbra y divulgado después en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS (TOMO, XV, núm. 9).

Al tener conocimiento de estos estudios e interesados, como el autor, es

proporcionar al clínico elementos de diagnóstico, tan necesarios en algunas fases de la durina, nos dispusimos a comprobar estas alteraciones, ya que disponíamos de caballos atacados de esta enfermedad, para averiguar su frecuencia en estos enfermos y la constancia del fenómeno en cada uno de ellos; y al mismo tiempo investigar acerca de las causas que las originan; comparando además los caracteres físicos y coagulación de la sangre de los équidos normales con la de los durinados.

La sangre del caballo normal, depositada en un tubo, inicia la sedimentación de sus elementos figurados en el momento en que queda en reposo; a los cinco minutos ya se aprecia con claridad, en el líquido, la demarcación de dos zonas, una superior blanca y turbia y otra inferior roja; la primera está integrada por fibrina y leucocitos y ocupa la quinta parte de la masa del líquido; la segunda formada por los hematíes, completa el resto de esta masa. A los diez o doce minutos termina la sedimentación de los elementos morfológicos y la sangre pierde el estado líquido, completándose su coagulación entre los doce y diez y ocho minutos, al cabo de los cuales se aprecia que la zona blanca del coágulo, es de aspecto y consistencia gelatinosa, alcanzando un espesor que oscila en los diferentes individuos, entre  $2/6$  y  $1/2$ , del coágulo, ocupando el resto la zona roja. A las veinticuatro horas el retículo de fibrina se retrae, el coágulo se comprime y queda en libertad el suero líquido que ocupaba sus celdillas, el cual se separa en una proporción del 30 al 60 por 100 de la sangre extraída.

En algunos caballos durinados y en otros que existen en observación, como sospechosos de esta enfermedad, hemos visto que la coagulación de la sangre se aparta de la normalidad descrita; unas veces el aspecto del coágulo es rojo, uniforme, y otras se establece, como en los casos normales, la separación de las zonas descritas, pero en ambos casos existe un factor común: la escasez de suero.

En el primer caso la coagulación es más rápida que en el segundo; en este último la sedimentación de los elementos figurados es menos lenta que en la sangre normal. En uno y otro caso, si se desfibrina la sangre al extraerla y se centrifuga, la cantidad de suero que se obtiene es la normal, además este suero, separado de los hematíes mediante la centrifugación, no se gelatiniza espontáneamente. También hemos observado que, si después de coagulada la sangre en el tubo, se coloca encima del coágulo un cuerpo pesado que lo comprima, la cantidad de suero aumenta hasta alcanzar casi a la normal.

Estas experiencias nos demuestran, que en los casos observados por nosotros no hubo gelatinización del suero, apreciando solamente la falta de retractibilidad del retículo fibrinoso; y como nos quedaba por averiguar la causa de la sedimentación rápida de los hematíes, sospechamos que podría influir sobre la misma la presencia de auto-aglutininas, tan frecuentes en las tripanosomiasis y comprobadas en algunos durinados; y al efecto practicamos la prueba de auto-aglutinación, con sangre de un durinado, cuyo aspecto y coagulación habían sido estudiados, sirviéndonos, además, de una sangre normal como testigo.

Tubos	Sangre de durinado		Sangre normal		Agitar y reposar luego 15 minutos.	RESULTADOS
	Suero	Hematíes	Suero	Hematíes		
1	X gotas	I gota	o	o		Aglutinación fuerte
2	o	o	X gotas	I gota		No aglutina
3	X gotas	o	o	I gota		Aglutina
4	o	I gota	X gotas			No aglutina

De estos resultados deducimos que la coagulación anormal y la escasez de suero, obedecen a dos causas: la primera debida a la presencia de auto-aglutininas y la segunda a la irretractibilidad del coágulo, como dijimos. Cuando la proporción de dichas aglutininas es elevada, los hematíes se aglomeran con gran rapidez, formando redes o trabéculas y aprisionando entre sus mallas el resto de los elementos que componen la sangre, sin dar tiempo a que en ellas se formen las zonas blanca y roja conocidas. Si desfibrinamos esta sangre, sorprende la velocidad con que se aglutinan los hematíes, los cuales forman un verdadero coágulo difícil de disociar agitándolo. Cuando las aglutininas están en menor proporción, la aglomeración de los hematíes no es tan rápida, pero lo es más que en la sangre normal y precipitan con mayor velocidad que en esta.

La propiedad aglutinante reside en el suero, como lo prueban los tubos 1 y 3, pero se aprecia una mayor actividad de las aglutininas sobre los propios glóbulos del enfermo.

La frecuencia de estas alteraciones en los durinados, no excede del 20 por 100 de los casos; además, puede manifestarse por períodos, es decir, no es constante en un mismo individuo.

El mismo fenómeno lo hemos observado en dos caballos de los que existen en observación, por sus antecedentes sospechosos de durina, pero que hasta la fecha presente no ha podido confirmarse la enfermedad, ni por los síntomas ni por el análisis de sus productos.

Como resumen de este estudio, consideramos de interés tener en cuenta, como datos auxiliares del diagnóstico de la durina, las modificaciones descritas sobre la «rapidez de sedimentación de los hematíes, forma de coagulación y sobre todo la irretractibilidad del coágulo y escasez de suero», cuando la proporción de éste no alcance al 20 por 100 de la sangre extraída.

#### CONCLUSIONES

Chez certains chevaux atteints de durine, on observe des modifications de l'aspect physique du sang extrait des vaisseaux. Ces modifications consistent, parfois, en une plus grande rapidité de sédimentation des hématies, d'autres fois, en la formation d'un caillot rouge uniforme; dans l'un et l'autre cas, il y a rarefaction du serum liquide.

La sédimentation rapide des hématies dans certains cas, ainsi que la formation d'un caillot dans certains autres coïncident, selon nos recherches, avec la présence d'autoaglutinines dans le plasma; et la pauvreté de serum liquide obéit au manque de rétractabilité du caillot fibrineux.

Ces modifications de l'aspect physique du sang des animaux atteints de durine, s'observent approximativement sur le 20 par 100 des malades.

#### Trabajos traducidos

## Parasites and Parasitic diseases of dogs (Parásitos y enfermedades parasitarias de los perros)

#### IMPORTANCIA DEL CONTROL PARASITARIO

Las enfermedades parasitarias del perro igualan en importancia a las bacterianas del mismo animal. Es verdad que en medicina veterinaria se carece de

los datos necesarios para formar estadísticas referentes a la patología animal como se dispone de ellos en patología humana y eso hace sea difícil sacar conclusiones con respecto a la predominancia de unas enfermedades sobre otras, como ello es posible en medicina humana. Pero concediendo el primer lugar al moquillo, que es casi universal azote del perro, con su mortalidad comunmente evaluada en un 50 0/0, las diferentes formas de sarna son colocadas en segundo lugar, siguiendo en importancia la Ascariidiosis y la Anquilostomosis, las cuales son muy frecuentes y mortíferas, especialmente en los cachoros y en los países tropicales y subtropicales, aunque no carecen de importancia en las zonas templadas. Hay gran número de parásitos externos e internos estudiados en el perro, si bien aquí solo nos ocuparemos de los más importantes.

La importancia de estos parásitos es realizada por el hecho de que algunos de ellos son transmisibles al hombre y a los ganados. Cierta número de ellos que viven en su estado adulto en el aparato digestivo del perro, se encuentran asimismo, en la misma fase, en el tubo digestivo del hombre. Además, los perros albergan ciertos parásitos adultos que se encuentran también, en su fase larvaria, en el hombre y ganados. Tales son, el hidátide, que ocasiona un 50 0/0 de mortalidad en los pacientes humanos no operados, y otros varios plathelminthos cuyos cisticercos viven en las distintas especies de ganados. Por último, los perros son portadores de parásitos tales como pulgas, que atacan también al hombre y pueden transmitir a otros perros, y aun al hombre, la sarna sarcóptica. En muchos casos la molesta persistencia de pulgas en las casas es debida a los perros infestados con ellas.

El control parasitario en el perro es, por tanto, muy necesario, no solo en bien de la salud del hombre, sino también de la prosperidad de la ganadería. Este control es de dos clases. El primero consiste en la aplicación de las medidas profilácticas encaminadas a evitar la infestación parasitaria, y el otro es el tratamiento médico de los casos de parasitismo donde éste se halla presente a causa de la falta de medidas preventivas o a pesar de ellas.

La profilaxis es de la incumbencia del propietario del perro. Es, sobre todo, un problema de saneamiento y cuidadosa supervisión de los hábitos del perro, especialmente, en lo que se refiere a su alimentación. De ordinario los perros se infestan de uno de los siguientes modos:

1.º Poniéndose en contacto con un medio infestado o con animales parásitados. Los perros se trasmiten de unos a otros y aun al hombre sus piojos y pulgas, así como infestan también el suelo con huevos y larvas de pulgas, que dan nacimiento a pulgas adultas, las cuales atacan al primer hombre o perro que se pone a su alcance. Los huevos de vermes son expulsados con las heces fecales del perro, para luego convertirse en larvas, que pueden infestar a personas y animales, contaminación que tiene lugar, ora por deglución de agua o alimentos infestados por huevos o larvas, ora por penetración de las larvas a través de la piel cuando ésta se puso en contacto con el suelo infestado.

2.º Por comer carne cruda o insuficientemente cocida, vísceras decomisadas, pescado crudo, etc., cuando estas sustancias contienen larvas de vermes. Entre estas se cuentan los cisticercos, que asientan en las vísceras de las especies bovina, lanar, cabría, porcina y de los conejos. El propietario debe procurar que los prados estén libres de estos agentes morbígenos, que el excremento sea retirado total y frecuentemente, que los perros coman exclusivamente alimentos buenos y convenientes y que dichos animales sean bañados, aseados y librados de todo parásito. Esto implica una estrecha vigilancia de los hábitos del perro, al extremo de no consentir que el animal coma en libertad y coma cualquier resto putrefacto que encuentre o algún animal que él mismo haya ca-

zado. El perro que se alimenta de desperdicios de matadero o mate y coma conejos, es positivamente seguro llegará a ser infestado de tenias. Dichos desperdicios son quizás la fuente más importante de infestación de los perros por la tenia marginata, que es un peligro para la salud del propietario, de su familia y de su ganadería. El perro vagabundo recoge toda clase de parásitos en una extensión que no es posible en el perro bien cuidado y vigilado.

El tratamiento médico incumbe al veterinario, pues implica la exactitud en el diagnóstico, precisión a la que solamente se llega con gran experiencia médica, la cual no es verosímil posea el propietario del perro. Un error en el diagnóstico frustra los esfuerzos dirigidos para combatir el mal, significa pérdida de tiempo y de dinero y posibilidad de perjudicar al animal enfermo; en tanto, sigue desconocida la verdadera naturaleza del mal hasta el momento en que ya no sea posible salvar al enfermo. El tratamiento requiere el uso de energéticas sustancias cuidadosamente elegidas con las miras puestas en el fin que se persigue y administradas a tales dosis que curen la afección sin perjudicar al paciente. En ciertas circunstancias que conviene tener presentes, el tratamiento puede estar contraindicado. Los vermífugos son sustancias más o menos tóxicas y deben ser dados a tales dosis que cumplan su cometido sin perjudicar al enfermo. Ciertos insecticidas irreflexivamente aplicados sobre la piel para destruir parásitos determinados, pueden provocar dermatitis graves y aun producir la muerte del animal. A pesar de todo, es a veces el mismo dueño de los perros quien se encarga de tratarlos, asumiendo la responsabilidad ante el riesgo de posibles malos resultados. Cada perro presenta su propio e individual caso, de modo que las indicaciones generales no pueden abarcar todos los casos posibles. Y es precisamente en los casos individuales donde el experto veterinario viene a ser indispensable.

## PARÁSITOS EXTERNOS Y SUS ENFERMEDADES

### SARNA

El perro es atacado por tres clases de sarna: sarna sarcóptica, sarna auricular y sarna demodéctica. La primera se presenta en todas las regiones del cuerpo y se caracteriza por la aparición de costras y aun de escaras en las formas avanzadas de la enfermedad. La sarna auricular asienta en el conducto auditivo externo. La sarna demodéctica, llamada también roja o folicular, se caracteriza por la caída del pelo y el enrojecimiento de la piel en una zona más o menos extensa del cuerpo. Si de este periodo inicial la enfermedad sigue su curso, adquiere entonces la forma pustular. En esta clase de sarna y en la sarcóptica el animal despide un característico y desagradable *olor a ratas*.

#### *Sarna sarcóptica.*

**ETIOLOGÍA.**—El *sarcoptes scabiei canis* es el agente causal de la sarna sarcóptica del perro. Este ácaro es muy pequeño (fig. 1), pues mide, el mayor de ellos, menos de medio milímetro de longitud. Tanto esta forma de ácaro como sus formas próximas, tienen el último par de patas muy corto, tanto, que no se proyectan más allá del margen del cuerpo. Cuando se sospecha que un perro está atacado de sarna, se le practicará un raspado de la piel enferma mediante un estalpo romo y se examinará microscópicamente el raspado obtenido en busca de ácaros. El raspado debe ser bastante profundo, prosiguiéndose hasta que mane sangre, pues los ácaros penetran y viven en las capas más profundas de la piel. Las costras deben ser reblandecidas por inmersión de las mismas en una solución de sosa o potasa cáusticas durante media hora o más y examinadas

al microscopio a pocos aumentos. Este examen será efectuado por un veterinario o un zoológico, pues los ácaros de que se trata son frecuentemente difíciles de descubrir. El hallazgo de ácaros es suficiente para confirmar la sarna, ya que los ácaros pueden pasar inadvertidos o no ser alcanzados al hacer el raspado.

**SÍNTOMAS.**—La sarna sarcóptica ataca a los perros de toda edad y de todas las razas. Comúnmente se inicia en la cabeza y puede extenderse a todo el cuerpo en el transcurso de un mes. Empieza por la aparición de puntitos rojos que no tardan en convertirse en pápulas vesículas, más fácilmente visibles en las regiones en que la piel es delgada y carece de pigmento, como en el vientre. A causa de la irritación que el ácaro provoca al perforar la piel, se produce un exudado seroso continuo, el cual, al secarse, dá lugar a costras características. Al propio tiempo, el animal experimenta intenso prurito, sobre todo bajo la influencia del calor o del ejercicio, obligando al animal a rascarse las partes enfermas, con lo cual se arranca las costras y se produce llagas más o menos extensas que pueden ser asiento de infecciones bacterianas. El pelo pierde su brillo y cae. Es evidente que ciertas sustancias tóxicas producidas por los ácaros o procedentes de los focos inflamatorios, pasan a la sangre, lo cual se com-

proueba por la eosinofilia que, al igual que en otras enfermedades parasitarias, se observa mediante el examen de la sangre de los perros afectados de esta enfermedad. Esta especie de intoxicación y el agotamiento nervioso que produce el prurito, ocasionan gran pérdida de carnes y energía en los enfermos. La digestión se perturba así como otras actividades orgánicas y si la enfermedad no es reprimida en su marcha, el animal muere ordinariamente en dos o tres meses si las circunstancias son favorables a la enfermedad. El término «perro sarnoso» como expresión despreciativa demuestra el concepto del lastimoso estado e invalidez del animal.

**TRATAMIENTO.**—La reconstitución general de la salud y de la resistencia del enfermo, es el primer paso a dar al tratar esta afección. El enfermo debe recibir una alimentación buena, abundante y nutritiva, incluyendo la cantidad necesaria de carne, de acuerdo con el ejercicio y el estado del enfermo. El ejercicio y el aire fresco son favorables. Delafoud y Burguignon han obtenido la cura de la sarna sarcóptica del perro, mediante la indicada dieta, ejercicio, aire fresco y medidas higiénicas, hasta en casos muy adelantados de la enfermedad. La sarna de los équidos y bóvidos prevalece más en invierno que en verano y más entre animales desatendidos y mal alimentados. Por otro lado se llama la atención de que los perros de Groenlandia padecen la sarna en verano y en cambio se cura o se hace latente en invierno.

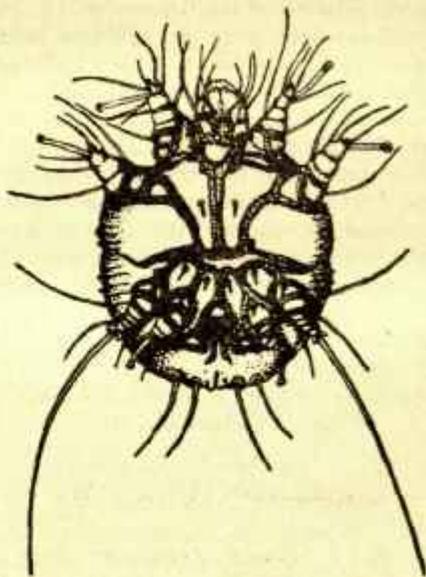


Fig. 1.—Acaro de la sarna sarcóptica del perro, *Sarcoptes scabiei canis*. Hembra vista por su cara ventral, ampliada. (Fiebiger, según Fuerstenberg). Dimensiones: macho, 190 a 250 micras de longitud por 140 a 180 de anchura; hembra, 290 a 450 de largo por 230 a 350 de ancho.

Múltiples son los tratamientos médicos propuestos. En primer lugar se precisa un perfecto esquila del animal, pues el pelo puede ocultar zonas, aparentemente sanas, y las cuales se hallan invadidas por los ácaros, además de que el esquila simplifica el tratamiento y permite usar con mayor eficacia menores cantidades de medicamento. Las costras y descamación cutáneas serán desprendidas del cuerpo del enfermo mediante jabonadas calientes. Al siguiente día se aplicará la sustancia acaricida sobre la cuarta parte de la superficie corporal, aplicándola en días sucesivos sobre las restantes cuartas partes, en forma que en el transcurso de cuatro días sea tratado todo el cuerpo. Una vez hecho esto se practica una jabonada general. Después de cada etapa de tratamiento se dejan transcurrir tres o cuatro días sin aplicación médica alguna, después de lo cual se repite el tratamiento hasta que el prurito desaparezca y la piel recobre su normal estado. Entre los preparados lanzados al comercio e indicados para curar la sarna, los hay que cumplen eficazmente su cometido. Una fórmula que puede ser empleada, consiste en una mezcla de

Brea y jabón verde, aa.....	1 parte.
Alcohol de 90° de.....	1 a 5 partes.
Otra.—Petróleo y brea, aa.....	1 parte.
Vaselina líquida.....	6 partes.
Otra.—Agua cresilada.....	2 partes.
Jabón blando y alcohol, aa.....	1 parte.
Otra.—Azufre sublimado.....	2 partes.
Brea y carbonato potasa aa.....	1 parte.
Manteca.....	6 partes.
Otra.—Azufre sublimado.....	150 gramos.
Carbonato de potasa.....	8 "
Manteca.....	60 "
Otra.—Flan de azufre.....	1 parte.
Tintura de yodo.....	1 id.
Brea y aceite de olivas, aa.....	8 partes.

A la pomada sulfurosa al 1 X 8, puede añadirse bálsamo del Perú al 10<sup>0</sup>o. Los baños de sulfuro de cal son también usados. Debe evitarse que los perros se laman los medicamentos aplicados, ya sea aplicándoles bozal, ya sea poniéndoles un collar de banda ancha u otros medios. Durante el tratamiento se procurará movilizar el intestino mediante dosis, repetidas cuantas veces sea necesario, de aceite de ricino o de sulfato de sosa. Debe protegerse al animal del frío ambiente y aislarle en beneficio propio y de los que están sanos. Debe también tenerse en cuenta que la sarna canina es transmisible al hombre, lo cual obliga a observar las medidas necesarias. Es también transmisible al caballo. La sarna es un predisponente para otras enfermedades y es, además, un gran inconveniente cuando es preciso tratar a los enfermos con los antihelmínticos, medicamentos que manifiestan mayor toxicidad en los individuos sarnosos que en los que no padecen esta afección. Las perreras y lugares ocupados por los enfermos deben limpiarse y desinfectarse perfectamente, por el calor o por los agentes químicos más energicos, y las camas serán quemadas.

#### *Sarna sarcóptica del gato*

Así como la sarna sarcóptica del perro parece no ser transmisible al gato, la de éste sí lo es al perro, transmisibilidad que debe tenerse muy en

cuenta donde ambos animales convivan. El ácaro de la sarna felina, el *Notoedres cati* (fig. 2), es más pequeño que el del perro, pudiéndose distinguir la forma de ambos mediante el examen microscópico. Esta especie de sarna es también transmisible al hombre. En el gato la sarna felina aparece limitada a la cabeza y su tratamiento es igual al descrito para la sarna sarcóptica del perro.

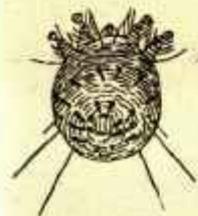


Fig. 2.—Acaro de la sarna sarcóptica del gato, *Notoedres cati*. Hembra agrandada vista por su cara dorsal. De Gedoelst 1922, según Megnin. Dimensiones: macho, 145 a 150 micras de longitud por 120 a 125 de ancho; hembra, 245 a 280 micras de largo por 165 a 175 de ancho.

mos gimen o aullan y en los casos graves se pueden manifestar espasmos epileptiformes, movimientos de picadero u otros fenómenos reveladores de trastornos nerviosos. La obturación del conducto auditivo o las lesiones que en él asientan, pueden ocasionar un mayor o menor grado de sordera. Si se complica este estado con la intervención de bacterias patógenas, puede presentarse la otitis media e interna, y hasta en casos raros puede enfermar el cerebro. El diagnóstico se establece examinando con lupa o al microscopio una pequeña porción del conglomerado intrauricular en el que se encuentren ácaros, y en los casos recientes por frotación del tímpano por medio de un estilete, cuya punta se envuelve en algodón humedecido este con aceite virgen, o por un examen otoscópico.

**TRATAMIENTO.**—No es difícil. Se efectuará una cuidadosa y perfecta limpieza del conducto auditivo con unas pinzas guarnecidas en sus puntas con algodón para no lastimar el tímpano. Luego, con un estilete algodónado en su punta, se completará la cura aplicando toques en todo el conducto, de una de las siguientes preparaciones:

- Glicerina fenicada o creosotada al 1 por 100.
  - Aceite común o de ricino con ácido fénico al 5 por 100.
  - Tetracloruro de carbono y aceite ricino al 1 por 3.
  - Cloroformo y aceite común o de ricino al 1 por 9.
- Repítase este tratamiento diariamente hasta total curación.

*Sarna auricular*

**ETIOLOGÍA.**—Esta forma de sarna es debida al ácaro *Otodectes cynotis* (fig. 3), el cual es ligeramente mayor que el ácaro sarcóptico. Gracias a su tamaño y a que no forma galerías dérmicas, puede ser visto sobre la parte enferma o en los detritus recogidos del oído, donde los ácaros aparecen como puntitos blancos que se mueven con lentitud.

**SÍNTOMAS.**—Estos ácaros pican sobre los tejidos que revisten el conducto auditivo externo y se nutren del suero, causando una irritación que, entre otros efectos, dificulta la natural formación y distribución del cerumen. Este, más o menos alterado, unido a los ácaros y a la descamación epidérmica, llenan el conducto auditivo. El prurito de esta otitis parasitaria obliga al perro a sacudir la cabeza y a restregar sus orejas, con lo cual se produce arañazos y llagas ensangrentadas. Los enfer-

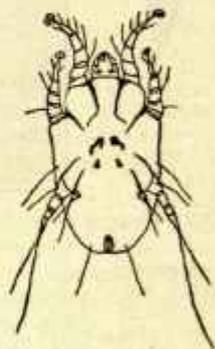


Fig. 3.—Acaro del oído, *Otodectes cynotis*. Hembra agrandada vista por su cara ventral. Banks; 1915. Dimensiones: macho, 350 a 380 micras largo por 250 a 280 ancho; hembra, 340 a 350 largo por 210 a 330 ancho.

*Sarna demodética*

ETIOLOGÍA.—El *Demodex folliculorum*, varietas *canis*, es el agente responsable de esta forma de sarna. Difiere de los anteriormente descritos en que su forma

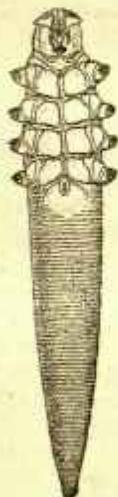


Fig. 4.—Acaro de la sarna demodética, *Demodex canis*. Hembra agrandada, vista por su cara ventral. Hirst, 1919. Dimensiones: macho, 220 a 250 micras largo por 45 ancho; hembra, 180 a 300 micras largo por 45 a 55 ancho.



Fig. 5.—Perro con sarna demodética, forma depilatoria

es alargada y vermiforme (fig. 4). Es tan pequeño que requiere para ser visto el uso del microscopio. El diagnóstico se establece examinando al microscopio, previo reblandecimiento en una solución alcalina, las costras obtenidas por medio de un raspado profundo de la piel enferma, en la forma expuesta para diagnosticar la sarna sarcóptica.

SÍNTOMAS.—La sarna demodética se presenta en los perros de toda edad y de todas las razas, si bien es más frecuente en los jóvenes y en las razas de pelo corto. La primera manifestación de la enfermedad consiste en la aparición de pequeñas manchas depiladas a menudo enrojecidas, que se presentan comúnmente alrededor de los ojos y en los codos y corvejones, si bien puede aparecer primeramente en otras partes del cuerpo. En este período el prurito es poco intenso y aunque más adelante puede serlo más de ordinario es menos acentuado que en la sarna sarcóptica y se presenta con intermitencias. En un grado más avanzado de la enfermedad las áreas depiladas se hacen mayores y más rojas aunque más tarde la piel puede tomar un matiz plomizo. Este es el período de *depilación* (fig. 5). Durante éste los ácaros se multiplican en el interior de los folículos, pudiéndose hallar, en uno solo de éstos, hasta 200 ácaros. En tanto, la piel se inflama y puede ser invadida por bacterias patógenas con lo cual la forma depilatoria se convierte en *pustular* (fig. 6). En el espesor de la piel y bajo ella se forman abscesos. La piel sufre una verdadera destrucción y algunos ácaros emigran de los folículos y pululan en los tejidos subcutáneos. Las pústulas se

hacen confluentes y la piel se engruesa, quedando sumamente debilitada y susceptible de ser lastimada por cualquier rozamiento exterior. El olor es muy desagradable y el prurito nulo o casi nulo. La absorción de productos tóxicos de las bacterias o de la piel enferma, intoxica al organismo; las bacterias pueden penetrar en la corriente sanguínea y determinar una infección generalizada. Las funciones orgánicas están trastornadas y el animal se debilita y emacia, tanto,

que si la enfermedad no es contrarrestada el animal muere en un lastimoso estado. De ordinario el curso de la enfermedad es lento. Dura algunos meses, a veces años. En casos raros cura espontáneamente.

**TRATAMIENTO.**—El tratamiento de la sarna demodéctica es todavía motivo de controversia. Mientras unos veterinarios refieren numerosos éxitos en el tratamiento de la enfermedad, otros consideran



Fig. 6.—Perro con sarna demodéctica, forma pustular.

generalmente insatisfactorio su resultado. En los casos graves (forma pustulosa) es generalmente recomendado el sacrificio del enfermo. Y es que el tratamiento de tales casos es tan largo, costoso y de tan problemáticos resultados, que los propietarios de los perros no quedan satisfechos de él. Esto es en parte debido a que los enfermos no son presentados al veterinario hasta que tienen la forma pustular.

Después de algunas experiencias de esta suerte, el veterinario prefiere evitar las molestias concernientes al tratamiento y presencia de tales enfermos. Cuando el tratamiento se pone en manos del dueño del perro, tanto si descuida detalles de técnica como si lo lleva a cabo concienzudamente, el fracaso es el resultado más frecuente. Yo he curado un caso de sarna demodéctica (forma depilatoria) mediante diaria aplicación de una mezcla compuesta de 100 c. c. de aceite, 50 c. c. de cloroformo y 5 gr. de timol, si bien el caso necesitó cien aplicaciones. A pesar de las consideraciones de orden sentimental, pocos son los propietarios que se deciden a llevar a cabo un tratamiento de esta índole y cuyo resultado en algunos casos es el fracaso. El éxito es más probable si el tratamiento se emprende en seguida y se trata de la forma depilatoria localizada.

Antes de tratar al enfermo, este debe ser esquilado. Un tratamiento sencillo y que da buenos resultados, consiste en la aplicación diaria de aceite de ricino sobre las áreas infestadas. Sea cual fuere el tratamiento empleado, lo esencial es que la substancia que se use sea perfectamente friccionada sobre la piel, no descuidando los espacios interdigitales si ello fuera preciso. La brea líquida ha dado resultado en unos casos y ha fracasado en otros. Otro sistema de tratamiento consiste en la aplicación, sucesiva y diaria, sobre cada una de las cuartas partes de la superficie del cuerpo, en igual forma que la descrita para la sarna sarcóptica, de la siguiente preparación:

Acido fénico. . . . .	1 parte
Alcanfor. . . . .	2 partes
Vaselina. . . . .	6 id.

Al quinto día el perro es bañado en una solución de sulfuro de potasa al 2 <sup>9</sup>/<sub>10</sub>, reanudando el tratamiento hasta la curación completa.

Otro, en el empleo de la pasta Lasar:

Acido salicílico. . . . .	2 partes
Almidón. . . . .	24 "
Oxido de cinc. . . . .	24 "
Vaselina. . . . .	50 "

Apliquese diariamente.

Otro, en el empleo de la solución de formaldehido del 1 al 5 por 100 en baños o lavados abundantes con una esponja, procurando preservar los ojos, después de lo cual se aplicará una fricción de pomada de azufre o vaselina. Este tratamiento se repite cada tres o cuatro días hasta cuatro o cinco veces, debiendo dejarse libre de pomada la piel antes de dar el nuevo baño. Recientemente se ha recomendado la siguiente fórmula:

Petróleo común. . . . .	8 onzas
Aceite de linaza. . . . .	8 "
Acido fénico. . . . .	1 "
Brea. . . . .	1 "
Azufre. . . . .	1/4 libra

(Onza inglesa = 28.35 gramos)  
 (Libra = 16 onzas inglesas)  
 Se aplica suavemente en fricciones una vez a la semana.

Las medidas sanitarias indicadas para la sarna sarcóptica tienen aquí igual aplicación. La forma pustular se tratará también quirúrgicamente, ya abriendo los abscesos y exprimiéndolos hasta arrojar fuera todo el contenido purulento, ya escarificando la piel afecta y aplicando, sobre la misma, tintura de iodo. La forma pustular ha sido también tratada y grandemente mejorada según algunos, con el empleo de vacunas autógenas o de bacterias polivalentes estafilo-estreptocócicas, obtenidas de estirpes bacterianas aisladas de casos de sarna demodéctica. El arsénico, en forma de Licor de Fowler, y el azufre, son dados alternativamente al interior por sus favorables efectos. Los rayos violeta y hasta los X han sido aplicados, y, en algunos casos, con buenos resultados.

#### TROMBICULOSIS

ETIOLOGIA.—El *Trombicula irritans* (o *Common American chigger*), también llamada ácaro mayor, es pequeño (fig. 7), de color rojo o amarillo-anaranjado, cuya larva posee tres pares de patas y el adulto cuatro y que ataca al hombre y animales domésticos. Se presenta en Norteamérica en una gran zona comprendida entre Nueva York y Méjico Central y desde el Océano Atlántico hasta las Montañas Rocosas. En el Norte y Oeste de este país se presentan especies de estrecha afinidad con el *Common American chigger*. Se ha creído que este parásito atraviesa la piel y moría en el espesor de ella, pero por recientes investigaciones se ha comprobado que no penetra a través de únicamente se fija a ella con sus órganos bucales con los que debido a lo cual se hinchan y caen.



Fig. 7.—*Trombicula irritans* (o *Common American chigger*). Agrandado. Ewing y Hartzell, 1918, según Oudemans. Dimensiones: Larva recién nacida, 330 micras largo por 160 de ancho. Larva repleta, 1.5 mm. long. por 320 micras ancho. Según Dr. H. E. Ewing.

por recientes investigaciones se ha comprobado que no penetra a través de únicamente se fija a ella con sus órganos bucales con los que debido a lo cual se hinchan y caen.

**SINTOMAS.**—Prurito intenso que obliga al animal a restregarse produciéndose llagas que no tardan en infestarse. Los perros de caza están especialmente expuestos a esta infestación a causa de transitar mucho por terrenos donde se encuentran estos parásitos. La cabeza, pies y vientre son las regiones principalmente afectas; en ellas se observa una erupción dispersa en cuyas pápulas puede formarse pus. De ordinario atacan de uno en uno, pero a veces se les encuentra en masa sobre un solo punto. En condiciones favorables los parásitos pueden ser vistos por medio de una lupa, siendo sospechada la infestación cuando el animal da señales de prurito y se tienen antecedentes de otros casos presentados en el hombre, al mismo tiempo y en idéntico lugar.

**TRATAMIENTO.**—La pomada sulfurosa no solo destruye estos parásitos, sino que ejerce una acción favorable sobre las llagas de la piel debidas a aquéllos. El alcohol en frecuentes y abundantes fricciones, es también eficaz. Los específicos a base de creosota de hulla, recomendados para bañar y lavar los perros, pueden también emplearse. El bicarbonato de sosa, el amoníaco y las soluciones iodadas son aplicables para mitigar el picor. El azufre, que se usa como preventivo en el hombre, es probable diera buenos resultados en el perro, espolvoreándose entre el pelo con el fin de evitar la infestación. Los baños creosotados es probable dieran iguales resultados. La brea líquida o el aceite de pescado diluidos en alcohol, serían repelentes de los parásitos, pero son desventa-

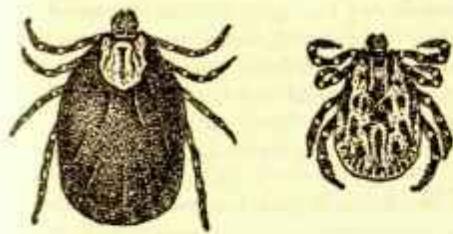


Fig. 8.—Garrapata americana del perro o ácaro de la madera. *Dermacentor variabilis*. Izquierda: hembra repleta; derecha: macho. Agrandados y vistos por la cara dorsal. (Banks, 1908).



Fig. 9.—Garrapata morena del perro o *Rhipicephalus sanguineus*. Macho, con las porciones terminales de los miembros desarticuladas y separadas, visto por su cara ventral y agrandado.

josos por su suciedad. La roturación de terrenos, la destrucción de malezas y la vegetación ordenada contribuirán a la destrucción de los parásitos.

#### INFESTACIÓN POR LAS GARRAPATAS

**ETIOLOGÍA.**—El perro puede ser portador de varias clases de garrapatas. Solamente en América del Norte se han descrito catorce especies. Las más importantes en este país son: el *Dermacentor variabilis* o garrapata americana del perro y el *Rhipicephalus sanguineus* o garrapata morena del mismo animal.

El Dermacentor adulto (fig. 8) se presenta en el perro, en tanto que sus fases anteriores de vida las pasa en varios pequeños mamíferos. Ataca las diferentes partes del cuerpo, pero preferentemente se localiza en las orejas. Cuando está

repleto de la sangre que ha tomado del animal a expensas del cual vive la hembra mide 1'25 centímetros de largo y su color es azulado. Esta especie se observa en la mitad oriental de los Estados Unidos, en ciertas zonas de la costa occidental y de vez en cuando en otras partes de este país.

El *Rhipicephalus* (fig. 9) se presenta en el perro en sus tres fases de larva, ninfa y adulto. Se prende en la cara interna de las orejas, a veces en las profundidades del conducto auditivo. En los Estados Unidos se presenta en el Sur, adonde fué llevado desde Texas, Luisiana y Florida; no obstante, puede ser hallado más al Norte. Yo conozco un caso presentado en Filadelfia, debido al empleo en Florida de un perro de caza de Filadelfia. Este ácaro, según F. C. Bishopp, del Bureau of Entomology, ocasiona muy serios trastornos en este país, donde se extiende por los alrededores de las casas y lugares en donde los perros pasan mucho tiempo.

SÍNTOMAS.—Estos ácaros causan irritación local en los puntos donde se fijan y el perro se rasca y muerde en ellos. En las infestaciones externas el mal que estos parásitos ocasionan puede ser serio, pues, además de las lesiones que producen, ocasionan gran pérdida de sangre y de energía nerviosa, y en algunos casos son capaces de originar una parálisis mortal, como se ha demostrado en casos clínicos de esta enfermedad. Otras especies de garrapatas son vectores intermediarios que transmiten ciertas enfermedades de unos animales a otros, como ocurre con la fiebre de Texas. La garrapata morena o *Rhipicephalus* transmite la piroplasmosis canina.

TRATAMIENTO.—Lo más corriente es separar los ixodes del cuerpo del animal, mediante unas pinzas. Rara vez ocurre que los órganos bucales del parásito queden clavados en la piel, donde en tal caso se produce una pequeña úlcera. La aplicación de esencia de trementina o petróleo sobre los parásitos, facilita su total arrancamiento. Otra medida a tomar consiste en bañar los perros en soluciones de creosota al grado de disolución recomendado en las instrucciones que acompañan a estos preparados específicos. Las grasas son también recomendables; el aceite de hígado de bacalao, que, según dicen, mata a los ácaros y ahuyenta las pulgas favoreciendo la curación de las lesiones cutáneas. Los dueños de perros, en el Sur, frecuentemente bañan a éstos en soluciones arsenicales y pílas empleadas para el ganado, pero hay el peligro de intoxicarlos, pues, los perros, tan propensos a lamerse, podrían envenenarse con el arsénico que en su piel quedaría.

Las perreras y lugares que frecuenta el perro deben tenerse constantemente limpias y desinfectarse de vez en cuando por medio de lavados o pulverizaciones con soluciones calientes de creosota. Esta es una medida de la mayor importancia. Las sustancias preventivas de las Trombiculas, tienen aquí perfecta aplicación. Debe evitarse la proximidad al perro de maderas infestadas y el contacto con perros callejeros.

#### PTIRIASIS

ETIOLOGÍA.—El perro es ordinariamente infestado por dos especies de piojos. Uno de estos, que es el más frecuente en los mamíferos, es un parásito chupador y otro es un parásito picador, que se establece en las aves. El primero, llamado técnicamente *Linognathus piliferus* y también *Hematopinus pilifer* (fig. 10), es amarillo pálido, mide 2 m. m. de largo y su cabeza es delgada, muy diferente de la cabeza ancha y chata del piojo picador, *Trichodectes latus* o *T. canis* (fig. 11), que es amarillo claro, con manchas oscuras y más pequeño que el piojo chupador.

SÍNTOMAS.—El piojo chupador se alimenta de sangre y suero y el piojo pi-

cador (llamado *Trichodectes canis*) se nutre de escamas, costras y capa externa de la epidermis. El prurito que ocasionan ambos parásitos da lugar a que el animal se rasque y lastime y pierda mucha energía nerviosa. Las razas de pelo largo y los perros muy jóvenes y los muy viejos están más expuestos a estas pti-riasis que las razas de pelo corto y perros de edad madura. El piojo picador comparte con la pulga el papel de intermediario de la *Tenia cucumerina*, siendo infestado el piojo al deglutir huevos de esta tenia tomados sobre la piel contaminada del perro, siendo este luego infestado por la deglución de los piojos que albergan larvas de dicha tenia.

TRATAMIENTO.—Los piojos son destruidos haciendo tomar al perro dos o tres baños en solución de creosota, a intervalos de ocho a diez días. La repetición de los baños con el debido intervalo es necesaria, pues el baño no destruye los huevos y los piojos que de ellos nazcan deben ser exterminados antes de que puedan poner huevos. El esquilaio facilita el tratamiento, ya que además

de que con el pelo son separados del perro gran número de parásitos y sus huevos, permiten un mejor contacto de las substancias parasiticidas sobre la piel del perro. El pelo debe ser luego quemado junto a los parásitos y huevos que lleva consigo. Los aceites de oliva, de semillas de algodón y de ricino pueden ser empleados para destruir estos parásitos, para lo cual el aceite se dejará aplicado por espacio de un cierto número de horas, pasadas las cuales se practicará una perfecta jabonada del cuerpo del animal. El jabón de ballena o de pescado es también bueno. Puede usarse también la emulsión compuesta de: Jabón, ocho partes, y Petróleo, una parte; pero es preciso que esta emulsión esté muy bien hecha y después de aplicada no permitir que el perro se exponga al sol durante algunas horas. Cuando las circunstancias atmosféricas o el estado del enfermo no consienten el esquilaio ni los baños, pueden emplearse remedios paliativos poco eficaces para desarraigar la infestación. Estos consisten en espolvorear perfectamente el pelo con pelitre u otros polvos insecticidas, los cuales se dejarán actuar durante media hora aproximadamente, transcurrida la cual, se hará un peinado o cepillado del pelo del paciente, separando así sobre un papel, los parásitos muertos y los aletargados hecho lo cual, se quemará con el papel todo lo que se haya depositado en él. Este tratamiento debe ser repetido el número necesario de veces hasta extinguir la infestación. Otros polvos insecticidas compuestos de naftalina, azufre y tabaco en polvo, pueden usarse con este fin.

Cuando solamente se encuentra al piojo mordedor, puede destruirse espolvoreando fluoruro de sodio entre el pelo, substancia que se dejará aplicada durante diez días al cabo de los cuales el perro será jabonado. Una sola aplicación es de ordinario suficiente para matar todos los parásitos. Debe evitarse que el animal se lama, pues un gramo de fluoruro sódico sería suficiente para matar un perro de tamaño medio. Esta substancia no es eficaz contra el piojo chupador.

#### INFESTACIÓN POR PULGAS

ETIOLOGÍA.—En los Estados Unidos se han estudiado cuatro especies de



Fig. 11.—Piojo mordedor del perro, o *Trichodectes latius*. Hembra agrandada, cara ventral. Neveu-Lemaire, 1912. Dimensiones: macho, 1.4 mm. largo; hembra, 1.5 mm.



Fig. 10.—Piojo chupador del perro, o *Linognathus piliferus*. Hembra agrandada, cara ventral. Neveu-Lemaire, 1912. Dimensiones: macho, 1.5 mm. largo; hembra, 2 mm. idem.

pulgas que tienen interés como parásitos del perro y son: El *Ctenocephalus canis*, el *Ctenocephalus felis*, el *Pulex irritans* y el *Echidnophaga gallinacea*. Veterinaria

La primera, llamada pulga de perro (fig. 12), es la más común en este animal y en los habitantes de la parte oriental de los Estados Unidos. A veces se la vé moverse sobre el perro que la alberga, o trasladarse con rapidez de un perro a otro y aún de este animal al hombre, sin bien muestra preferencia por determinados seres. Los huevos puestos por las pulgas caen del cuerpo del perro y a su debido tiempo dan nacimiento a otras tantas larvas, que se alimentan sobre el cuerpo del animal o del contenido vegetal de la paja que sirve de cama al perro o en otros sitios frecuentados por este animal. Después de la fase larvaria pasa a la de ninfa, después a la de insecto adulto.

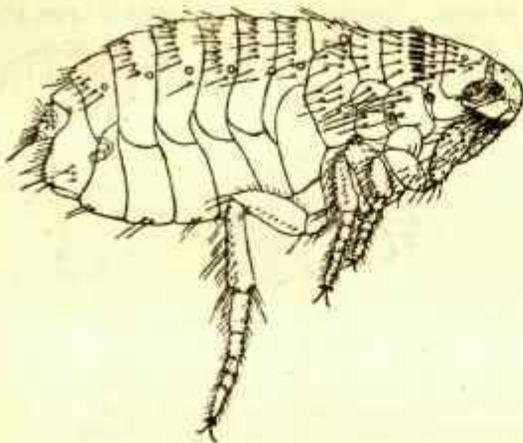


Fig. 12.—Pulga del perro, *Ctenocephalus canis*. Hembra agrandada, vista lateral. Martini 1923.

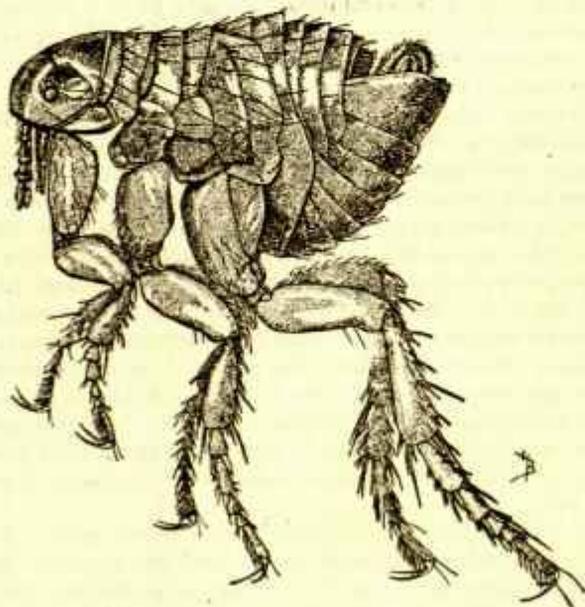


Fig. 13.—Pulga del hombre, *Pulex irritans*. Macho agrandado, vista lateral. Bishopp, 1921.

fases que, en las casas, tienen lugar entre las alfombras, esterás o en la paja de los sótanos. La pulga del gato tiene similar evolución y costumbres.

La pulga del hombre (fig. 13), es la más común en la costa occidental de los

Estados Unidos, y en ciertas partes del Sur ataca al hombre y al perro, siendo su evolución y hábitos, parecidos a los de las anteriores, con la diferencia de que permanece más tiempo que las otras fuera del animal que la alberga.

La pulga de las aves de corral (fig. 14), es la más común en los estados de S. O., pero puede presentarse también más hacia el N., como, por ejemplo, en Kansas. Normalmente es un parásito de las aves en las que puede hallarse en tal número que ocasiona la muerte. Rara vez se desplaza de sitio en el cuerpo sobre el que vive, sino que permanece fuertemente adherida en un punto determinado durante mucho tiempo. El perro se infesta con esta pulga por contacto con las aves o lugares que las contengan.

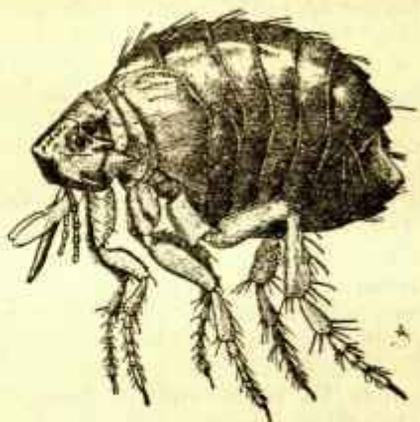


Fig. 14.—Pulga de la gallina o *Echidnophaga gallinacea*. Hembra agrandada, vista lateral. Bishopp. 1921.

Algunas de estas especies, incluso la del perro, se comportan como agentes transmisores de la peste bubónica, grave enfermedad que el hombre comparte con los roedores y que se presenta de vez en cuando en este país. La pulga del hombre es considerada como vector del kala-azar infantil. Las del perro, gato y hombre, así como el piojo picador, son portadores de la larva, de la tenia cucumerina, la cual adquieren en su fase larvada al comer huevos de esta tenia, que pueden encontrar sobre la piel del perro, en la cama de éste o donde quiera que sea. Las pulgas son, pues, peligrosas, ya como parásitos, ya como transmisoras de enfermedades. Además de las molestias que ocasionan como parásitos en el perro, están pronto dispuestas a saltar sobre el hombre, ocasionando a veces, a las personas susceptibles, serios trastornos..

**TRATAMIENTO.**—Para que éste sea eficaz es preciso destruir las pulgas sobre los animales en que habitan, y los huevos, larvas y crisálidas en los sitios donde se encuentren. Los perros pueden ser bañados en soluciones de creosota. Si esto no fuera factible se emplearán los polvos insecticidas en la forma expuesta para los piojos. Las perrerías y lugares contaminados serán energicamente desinfectados y la paja será quemada. F. C. Bishopp recomienda las pulverizaciones de creolina. A las aves se las curará mediante aplicación de petróleo fenicado, desinfectando además gallineros y utensilios. Para desinfectar las habitaciones de un piso, se emplearán repetidamente los polvos de pelitre o naftalina, espolvoreándolos por el suelo, alfombras y esteras, hasta dominar la infestación. En algunos casos serán necesarias las fumigaciones de ácido cianhídrico, tan sólo practicables por persona competente y responsable. A veces son los perros y gatos los primariamente responsables de la infestación de los pisos, motivo por el cual se procurará que dichos animales no lleven esta clase de parásitos o que vivan alejados de las habitaciones del hombre.

### PARASITOS INTERNOS Y ENFERMEDADES DEBIDAS A ELLOS

Numerosas son las especies de vermes estudiadas en el perro en distintos países, pero tan solo nos ocupamos aquí de los que tienen más interés. Algunos son de tal importancia, que no solamente comprometen la salud y vida del perro, sino que al ser transmisibles al hombre y a los herbívoros domésticos

amenazan la vida las personas y perjudican a la industria ganadera. Las helmintiasis son mucho más frecuentes y más graves (con frecuencia mortales) en el cachorro que en el perro de edad madura. La elevada mortalidad que a consecuencia de las helmintiasis se observa en los niños, así como ocurre con los perros en su primera edad, demuestran la inobservancia de eficaces medidas sanitarias encaminadas a prevenir las infestaciones verminosas. La perra en gestación debía ser desembarazada de toda clase de parásitos, antes de parir, y ser colocada en lugar positivamente libre de agentes infestantes, donde el cachorro debería vivir hasta que alcanzara la edad en que la resistencia a la infestación es suficiente. En las enfermedades parasitarias, como en otras, la onza de profilaxis vale una libra de cura. Cuando un cachorro padece verminosis es conveniente sea tratado para que expulse los vermes, y cuanto más grave es la infestación más urgente es tratar al animal, siendo tanto más peligroso el tratamiento cuanto más joven es el cachorro y más urgente es su cura.

Deberá tenerse en cuenta que los antihelmínticos, si bien son remedios heroicos, son peligrosos, debiendo ser siempre prescritos y administrados por el veterinario. Entre las circunstancias que más arriesgado hacen el tratamiento figuran la poca edad del paciente, su debilidad y la coexistencia de enfermedades como la sarna y el moquillo. Si, a pesar de estas desfavorables circunstancias, el tratamiento es de absoluta necesidad, éste deberá llevarse a cabo administrando los antihelmínticos a pequeñas dosis y a intervalos de dos semanas, con lo cual se obtendrá la expulsión parcial de los vermes y la protección del enfermo. La administración del purgante es de gran importancia. Generalmente se asocia al vermífugo, pero si a las tres o cuatro horas de administrado el medicamento, la evacuación intestinal no es satisfactoria, se administrará un purgante solo. A veces pueden estar indicados los enemas.

#### ASCARIDIASIS

ETIOLOGÍA.—Las dos especies de ascárides que sue-

len infestar a los perros en los Estados Unidos son *Toxascaris limbata* y el *Belascaris marginata*. El primero (fig. 15) es de un color blanco lechoso, midiendo de 5 a 6 centímetros de longitud y 2 milímetros de grosor, pudiendo alcanzar la hembra de 6 a 10 y hasta 13 centímetros de

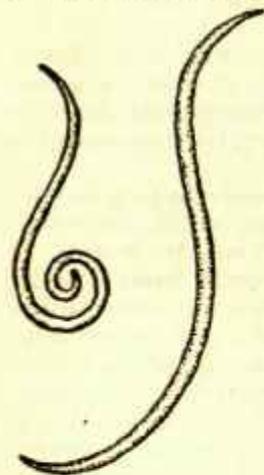


Fig. 15.—Ascáride blanco del perro, *Toxascaris limbata*. Izquierda: macho; derecha, hembra. Tamaño natural. Neveu-Lemaire, 1912.

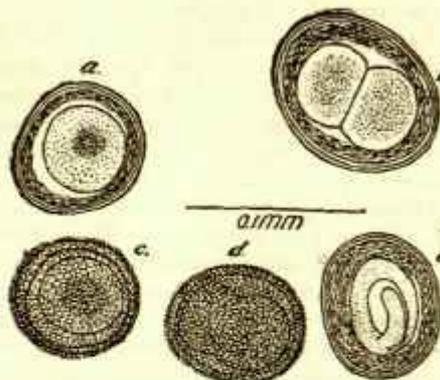


Fig. 16.—Huevos de ascárides del perro; a, b, c, *Toxascaris limbata*; c, d, *Belascaris marginata*. Agrandados. Wigder, 1918.

longitud. Esta especie es la más frecuente en el perro adulto. El *Belascaris* es amarillo pálido, tiene el mismo grosor que el anterior, pero suele ser más largo, ya que el macho mide de 6 a 10 centímetros y la hembra de 6 a 18 y hasta 21 centímetros de largo. Esta especie es más frecuente en los cachorros.

Los huevos que la hembra produce (fig. 16) son expulsados con las heces fecales del perro, los cuales, bajo favorables condiciones de calor y humedad, dan lugar, cada uno de ellos, a un embrión o larva. Cuando estos embriones contenidos en los huevos son deglutidos por otros perros, abandonan su envoltura, atraviesan las paredes del intestino, penetran en los vasos sanguíneos para seguir su viaje migratorio a través del hígado y corazón y fijarse luego en los pulmones, donde dejan las vías sanguíneas para pasar a las aéreas. Una vez en los bronquios ascienden a lo largo de la tráquea hasta llegar a la boca y ser luego nuevamente deglutidos y fijarse definitivamente como adultos en la mucosa intestinal. El feto puede ser infestado con el segundo de estos ascárides.

**SÍNTOMAS.**—La presencia de estos parásitos en el aparato digestivo del perro origina trastornos del apetito y de la digestión. En las infestaciones intensas, el animal está desnutrido, demacrado y muere si no se le asiste. Cuando el número de ascárides es muy grande (se han encontrado 2.000 en un solo animal), pueden producir una oclusión intestinal o emigrar al hígado por el conducto coledoco. Su presencia en el intestino se acusa por vómitos con la consiguiente expulsión de vermes. A veces trepan a lo largo del esófago y se fijan en las fosas nasales o en los pulmones. Se supone que un perro padece helmintiasis cuando se le ve desnutrido, se han visto lombrices en sus heces o ha convivido con perros infestados. El diagnóstico se confirma cuando con el examen microscópico se revela la existencia de huevos de vermes en las heces fecales.

**TRATAMIENTO.**—El medio más eficaz para el tratamiento de la ascariidiosis consiste en la administración de esencia de quenopodio con cápsulas de gelatina a la dosis de 1 c. c. para un perro de 10 kilos de peso. Antes o después de dar este vermífugo se administra una onza de aceite de ricino. Aunque, como sucede a veces, el tratamiento produzca vómitos, los ascárides serán expulsados. Si a las cuatro o cinco horas de administradas dichas substancias la evacuación intestinal no es satisfactoria, se repetirá el aceite de ricino en igual dosis. Las heces que el perro expulse durante las cuarenta y ocho horas siguientes al tratamiento, serán recogidas y enterradas profundamente, pues contienen gran número de huevos.

El tetracloruro de carbono, administrado en la forma que se expondrá en el tratamiento de la anquilostomiasis, es también eficaz para los ascárides.

La santonina es un vermífugo eficaz si se administra en debida forma, estando especialmente indicado su uso en los enfermos cuyo intestino está inflamado. Deberá administrarse en ayunas a la dosis de 2 a 6 centigramos, dosis que se repetirá en igual forma durante cinco o seis días. El alimento no se dará hasta tres horas, por lo menos, después de la santonina. La dosis de ésta variará según el tamaño del perro y será acompañada de igual cantidad de calomelanos.

Las medidas sanitarias a tomar, aparte del enterramiento de las heces antes referido, consistirán en riguroso baldeo y desinfección de lugares y utensilios posiblemente infestados. Debe procurarse que los cachorros habiten lugares saneados y lejos de los perros viejos a los que debe mantener libres de helmintiasis mediante tratamiento adecuado.

#### ANQUILOSTOMIASIS Y UNCINARIOSIS (ANEMIA CANINA)

**ETIOLOGÍA.**—La anquilostomiasis, ocasionada por el *anquilostoma canino*, es frecuente en los perros de este país. Dicho verme (fig. 17) es pequeño, midiendo el macho de 9 a 12 m. m. de largo y la hembra de 9 a 21 id. id., siendo su grosor inferior al de un alfiler ordinario. Su boca está armada de seis dientes puntiagudos (fig. 18) con los cuales se prende en la mucosa del intestino delgado donde se nutre de la sangre que aspira. El agente productor de la uncinariosis

es el *Uncinaria stenocephala*, enfermedad muy rara en los perros de este país, donde suele presentarse en las zorras, y que se ha observado también en las razas caninas europeas. El macho mide de 5 a 8 m. m. de largo, y la hembra de 8 a 11 id. id. La boca, dotada de dos placas cortantes (fig. 19), está desprovista de

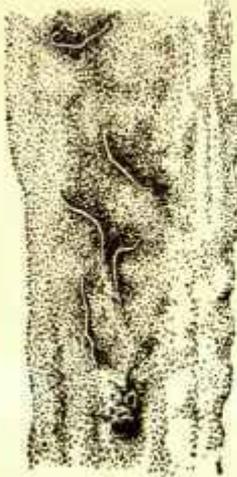


Fig. 17.—Porción del intestino delgado del perro, abierta para demostrar la presencia de 6 Anquilostomas prendidos en la mucosa. Tamaño natural. Fiebiger, 1923.

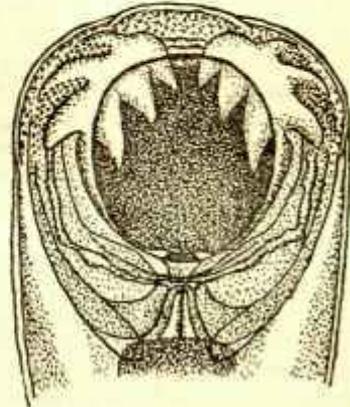


Fig. 18.—Anquilostoma canino. Cabeza agrandada, cara dorsal. Riley y Fitch, 1912, según Looss.

dientes, lo cual no obsta para que sea un parásito chupador lo mismo que el anterior.

La hembra produce un número considerable de huevos (fig. 20), los cuales

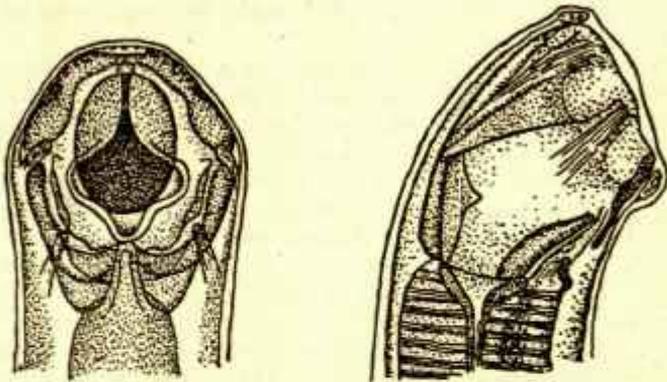


Fig. 19.—*Uncinaria stenocephala*. Izquierda, cabeza, cara dorsal. Derecha, vista lateral. Agrandadas. Riley y Fitch, según Looss.

son expulsados con las heces en las que anidan y en favorables condiciones se desarrollan en el transcurso de treinta y seis horas, dando lugar cada uno de ellos a un embrión. De los tres a los seis días siguientes, nace de cada huevo una larva que sufre variadas fases hasta llegar a la tercera fase larvaria, que es la que infesta al perro cuando es deglutida con los alimentos y bebidas, o cuando posándose sobre la piel de los pies o de cualquiera otra región, la atraviesa para

alcanzar las vías sanguíneas. Las que son deglutidas llegan al torrente circulatorio igual que las otras y se comportan de igual manera que los ascárides, recorriendo las vías aéreas y siendo deglutidas para luego fijarse en la mucosa intestinal, donde sufren dos mudas para alcanzar su estado adulto. Los huevos de los vermes adultos aparecen en las heces cuatro o cinco semanas después de fijarse

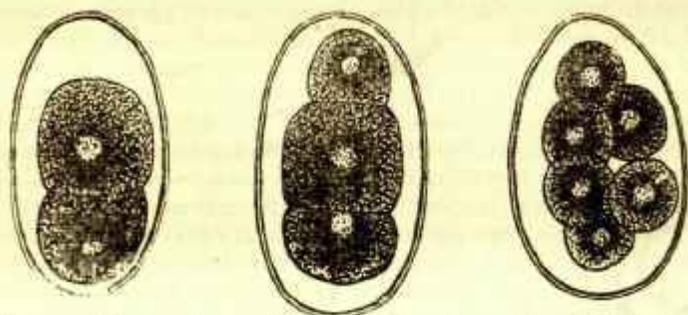


Fig. 20.—Huevos de Anquilostoma canino. Agrandados. Raillet, 1893

en el intestino dichos vermes. La infestación prenatal no solo es posible, sino quizás frecuente.

**SÍNTOMAS.**—El síntoma más notable en los perros muy infestados, es la anemia que se presenta a causa de la extracción de sangre que los vermes operan a expensas del enfermo y de la intoxicación que éste sufre por los venenos que los vermes producen. La sangre palidece y pierde consistencia y su suero se extravasa y da lugar a la formación de edemas en las partes declives del cuerpo. En los casos recientes se observan trastornos digestivos y en los más adelantados diarrea a veces sanguinolenta. Al empobrecimiento de la sangre y demás efectos nocivos debidos a los vermes, siguen la debilidad, la emaciación, pérdida de vitalidad y disminución de la resistencia a otras causas patógenas. En los casos graves, los ojos del enfermo se ven hundidos, su aliento es fétido y se observa un enrojecimiento de la piel en regiones como las bragadas y axilas, y una depresión nerviosa muy acentuada. Al atravesar los pulmones, las larvas pueden producir una pneumonía mortal.

En cuanto se tenga los primeros indicios que hagan creer en la existencia de los vermes causantes de la enfermedad, ésta deberá tratarse sin esperar síntomas más evidentes, pues si el tratamiento se demora, será difícil y arriesgado emprenderlo cuando el mal está muy adelantado.

En las comarcas muy infestadas, debería hacerse un sistemático examen de las heces con el microscopio, con el objeto de tratar a los perros que tengan huevos en sus excrementos, antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad.

**TRATAMIENTO.**—Hasta poco ha, no se conocía tratamiento alguno eficaz para esta helmintiasis, si bien ahora, en virtud de las investigaciones llamadas a cabo por el «Bureau of Animal Industry», que dieron por resultado hallar un medio satisfactorio para combatirla, disponemos de un tratamiento seguro a base de tetracloruro de carbono, el cual a dosis convenientes provoca la expulsión completa de los vermes causantes de esta enfermedad. El referido medicamento debe ser puro. La mayoría de los perros toleran enormes dosis de este vermífugo, si bien alguno de ellos se muestra sumamente susceptible a los malos efectos de su uso, que debe ser siempre prescrito y dirigido por el veterinario. Se administra en cápsulas de gelatina a la dosis de 3 c. c.

para un perro de diez kilogramos de peso. Debe procurarse que la cápsula sea íntegramente deglutida, pues si se rompe en la boca se corre el riesgo de que llegue el tetracloruro a los pulmones y ocasione una neumonía mortal. Aunque pudiera omitirse dar un purgante, es aconsejable administrarlo en todos los casos. En los perros muy susceptibles puede hacerse llegar directamente al estómago el vermífugo, utilizando para ello una sonda gástrica. Mientras se introduce la sonda y se vierte en el extremo superior de ella el medicamento, se tendrá abierta la boca del perro con la ayuda de un espéculum. Una vez administrado el tetracloruro, se darán seguidamente y usando la misma sonda, 30 c.c. de una solución saturada de sulfato de sosa o de magnesia, sustancias que se darán en cápsulas si el tetracloruro se ha dado también en esta forma.

Este tratamiento se efectuará en ayunas y no se dará comida al enfermo hasta tres horas después de serle administrado. Un régimen amiláceo parece contribuir al éxito del tratamiento.

Para ayudar a la acción del purgante se permitirá que el perro se mueva con libertad en un corral o cercado y, si el efecto evacuante no es satisfactorio, se repetirá la solución salina.

Sería conveniente no tratar los cachorros hasta el destete, no obstante lo cual se pueden someter al tratamiento desde que cumplen las dos semanas de edad. La dosis para ellos es una gota por libra de peso del animal. El tetracloruro está contraindicado en la gastro-enteritis.

Las medidas sanitarias a seguir son las mismas que se han descrito en la ascariidiasis.

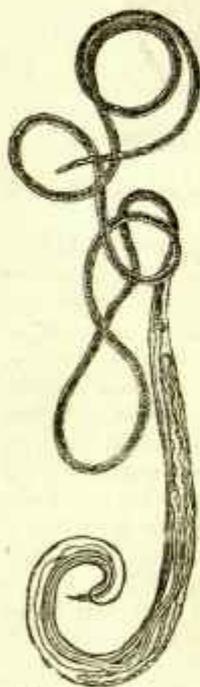


Fig. 21.—Gusano de látigo o *Trichurus vulpis*. Macho, agrandado. Fiebiger, 1912.

#### TRICUROSI

ETIOLOGÍA.—El *Trichurus vulpis*, también llamado *Tricocefalus depressiusculus*, es un verme que semeja a un tenue látigo (fig. 21), cuyo mango estaría representado por la parte posterior y gruesa de su cuerpo y el flagelo por la parte delgada y anterior del mismo, que es unas tres veces más larga que la posterior. Mide unos 5 a 8 centímetros de largo. Los huevos (fig. 22) tienen forma de limón y presentan una prominencia en cada uno de sus polos.



Fig. 22.—Huevo del gusano de látigo o *Trichurus vulpis*. Agrandado. Riley y Fitch, 1921.

Este verme es muy común en este país. De cada uno de los huevos expulsados con las heces se forma un embrión.

Si entonces los huevos son deglutidos por el perro, los embriones salen de su envoltura y siguen su desarrollo en el intestino delgado y después en el ciego. Los vermes se fijan en la mucosa de éste por medio de una lanceta perforadora que el joven verme posee en su boca. La parte anterior del verme se cose a la mucosa intestinal donde se fija, mientras que la parte posterior cuelga en la cavidad del ciego.

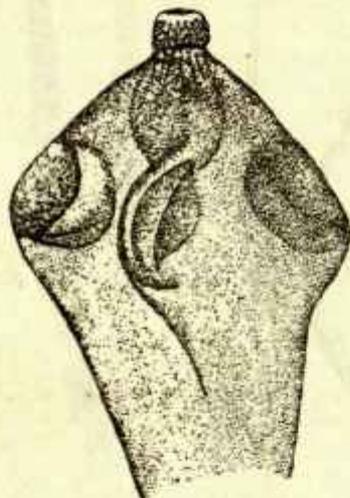
SÍNTOMAS.—No es raro que estos vermes ocasionen un cierto grado de inflamación en la mucosa en que asientan, que es la del fondo de saco cecal. Las heridas que al coserse en la mucosa ocasionan, son puertas de entrada de las bacterias patógena. Ha sido descrita una especie verminosa similar a la que nos ocupa, encontrada en el hombre y a la cual se considera responsable de ciertos

síntomas dolorosos simulando ligera apendicitis. Los síntomas que los tricuros ocasionan en el perro, no han sido suficientemente observados todavía, pues pasan generalmente inadvertidos.

**TRATAMIENTO.**—Aun cuando los tricuros no son muy resistentes a los vermífugos, es difícil lograr su expulsión, porque el medicamento a este fin administrado por la vía buco-gástrica al ser disuelto, diluido y en parte absorbido a su paso por el largo canal digestivo, tan solo en pequeña o acaso en ninguna cantidad alcanzará el saco cecal donde se hallan los vermes. Una simple dosis de vermífugo es de efectos nulos; pero si las dosis se repiten las probabilidades de éxito aumentan. El tratamiento más satisfactorio consiste en administrar diariamente durante una semana y en ayunas de 2 a 6 centigramos de santonina (con igual cantidad de calomelanos), según el tamaño del animal. Pasada esta semana se descansa durante otra y transcurrida ésta se reanuda por espacio de una semana más. Lo más racional sería persistir en el tratamiento hasta que el examen microscópico de las heces demostrara repetidas veces la ausencia de huevos en las mismas.

### TENIASIS

**ETIOLOGÍA.**—Las tenias son vermes planos y más o menos largos, según el número de segmentos que las forman. Su cabeza se halla provista de cuatro



10mm

Fig. 23.—*Dipylidium sexcoronatum*. Cabeza, agrandada. Hall, 1919.

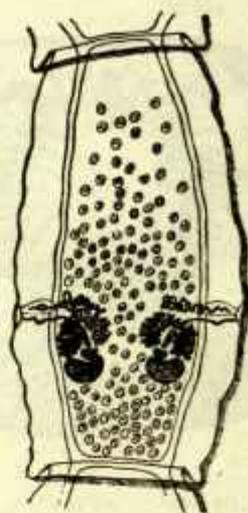


Fig. 24.—Segmento maduro de *Dipylidium sexcoronatum*. Agrandado. Hall, 1919, según Ratz, 1900.

ventosas y de dos o más coronas de ganchos y ocupa la parte más delgada del verme. Los perros albergan diversas clases de tenias. La *Tenia equinococo* mide menos de un centímetro de largo, la *Tenia marginata* mide de setenta y cinco centímetros a cinco metros de longitud y el *Botriocephalus latus* puede alcanzar una longitud de nueve metros. Todas las tenias viven en el intestino delgado, producen huevos que son expulsados al exterior con las heces y los cuales, si son deglutidos por especie animal adecuada darán lugar, cada uno de ellos, a un embrión de tenia. La referida especie animal puede ser la vacuna, lanar, porcina, los lepóridos y hasta los peces y ciertos insectos como los piojos y pul-

gas. En todo caso, los embriones que constituyen la fase larvada de la tenia (llamada también fase cística o cisticerco) no se encuentran normalmente en el aparato digestivo, sino en tejidos más o menos alejados de él, como el hígado, mesenterio, pulmones, cerebro, músculos y tejido conjuntivo subcutáneo o intermuscular. Los cisticercos ofrecen tamaños variables. En tanto que en los insectos son pequeñísimos, en las especies ovina, vacuna y porcina pueden alcanzar gran tamaño. Tal ocurre con el *cisticercus tenuicollis* que a menudo adquiere el tamaño de una naranja y puede alcanzar el tamaño de una

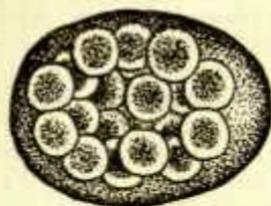


Fig. 25.—Cápsula de huevos de *Dipylidium caninum*, agrandada. Stiles, 1903.

cabeza de niño.

La tenia más común en el perro es la tenia cucumerina. Esta y otra especie muy próxima a ella (el *Dipylidium sexcoronatum*) tienen

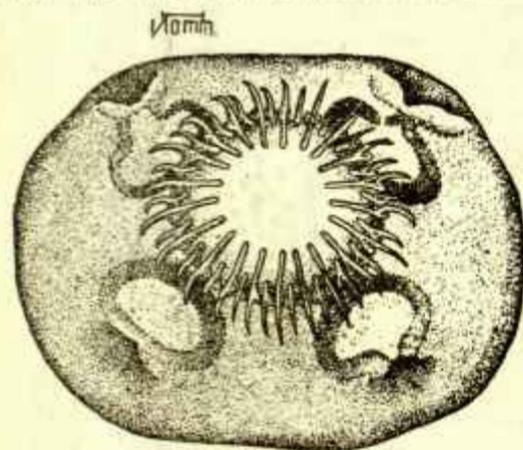


Fig. 26.—*Tenia serrata* o *Tenia pisiformis*. Cabeza, vista de frente y agrandada. Hall, 1919.



Fig. 27.—*Tenia serrata* (entera). Tamaño natural. Hall, 1910.

más de dos coronas de ganchos en la cabeza (fig. 23) y poseen dos orificios genitales situados uno a cada lado de cada anillo (fig. 24). Los huevos se hallan envueltos en una cápsula ovígera (fig. 25), que los contiene en gran número protegiéndolos de la extrema delgadez de su envoltura propia. Los segmentos de la tenia son blancos o rosa. La fase cística de la tenia cucumerina tiene lugar en los piojos y pulgas, los cuales se infestan en su fase larvaria, que transcurre sobre la piel del perro, alimentándole de detritus cutáneos infestados con huevos de la tenia. En el organismo de dichos insectos los huevos dan nacimiento a embriones, y si en estas condiciones el perro deglute alguno de aquellos insectos infestados, él se infesta a su vez. El hombre, y especialmente el niño, pueden padecer también esta clase de tenia a causa de haber deglutido, accidentalmente, alguno de esos insectos infestados.

Hay un gran grupo de tenias formado por individuos que presentan solo

dos coronas de ganchos (fig. 26) y no presentan más que un orificio genital situado en uno de los lados de cada segmento (fig. 27). Los huevos (fig. 28) poseen una fuerte envoltura y no se asocian, como los de la *Tenia cucumerina*, bajo la protección de la cápsula ovígera, sino que salen aislados por el orificio genital para depositarse sobre el intestino. Los segmentos que se desprenden de vez en cuando, son expulsados con las heces lo mismo que los huevos. Y tanto éstos como los que quedaban todavía en los segmentos, son arrastrados por el agua de lluvia o de riego y van a parar a los prados u otras formas de vegetación, siendo a consecuencia de comer vegetales infestados que las especies domésticas adquieren la infestación cística en diversos tejidos (fig. 29). Cuando el perro come carne cisticercosa adquiere la tenia.



Fig. 28.—Huevo de *Tenia pisiformis*. Agrandado. Raillet, 1893.

Otro plathelminto que también se encuentra en el perro es el *Botriocéfalo latu*, el cual posee dos hendiduras laterales en su cabeza que hacen las veces de ventosas; su fase cística transcurre en los peces, que es la materia infestante para el perro y a veces para el hombre.

**SÍNTOMAS.**—Alteraciones del apetito y trastornos digestivos, inquietud y a veces calambres. En infestaciones extensas se manifiesta una inflamación de la mucosa digestiva y a veces una oclusión verminosa. Sea ligera, sea grave, la infestación, puede dar lugar a fenómenos nerviosos, que a veces simulan la rabia. La salida de un segmento o de una serie de ellos, a través del ano, provoca en éste prurito, el cual hace manifiesto el perro al sentarse y arrastrar sus nalgas por el suelo con el fin de aliviar el prurito anal.

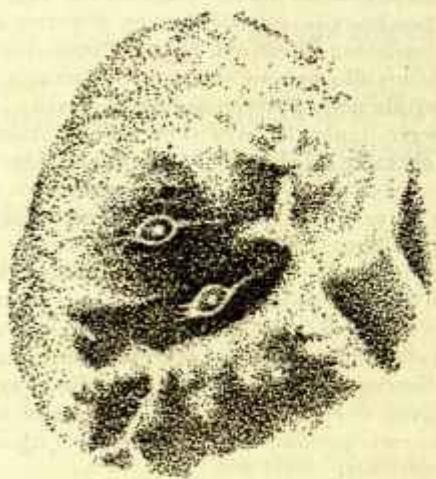


Fig. 29.—Músculo de carnero con dos *Cisticercus ovis*. Tamaño natural. Hall, 1921, según Ransom, 1913.

**TRATAMIENTO.**—De poco tiempo a esta parte el más empleado consiste en la administración de bromhidrato de arecolina a las dosis de 1'5 centigramos para perros medianos, tres centigramos para los grandes y 0'75 centigramos para los pequeños. El enfermo se mantendrá en ayunas desde la tarde anterior y se le administrará el medicamento por la mañana, no dándosele comida hasta transcurridas tres horas después del tratamiento. No se requiere el uso de purgante, porque el medicamento por sí solo ya lo es. El efecto vermífugo es seguro, si bien el medicamento produce, en la mayoría de los casos, extrema laxitud, que dura algún tiempo. A los animales débiles o enfermos se les puede dar menores dosis o bien recurrir a otro tratamiento. Pueden usarse también el extracto de helecho macho, la kamala y la nuez de areca. En estos casos se procurará obtener una evacuación intestinal completa, por medio de un purgante para evitar una obstrucción verminosa.

LINGUATULOSIS

**ETIOLOGÍA.**—La *Linguatula serrata* o *L. rhinaria* no es un verdadero verme,

sino una especie degenerada de los arácnidos. En su estado adulto vive en las cavidades nasales del perro y algunos otros animales, presentando un aspecto vermiforme por los surcos que dividen exteriormente la superficie de su cuerpo en segmentos anulares (fig. 30). El macho mide 18 a 20 m. m. de longitud y la hembra de 8 a 10 centímetros. Los huevos (fig. 31) de ésta son expulsados con los mocos cuando el animal estornuda o son deglutidos para luego ser expul-

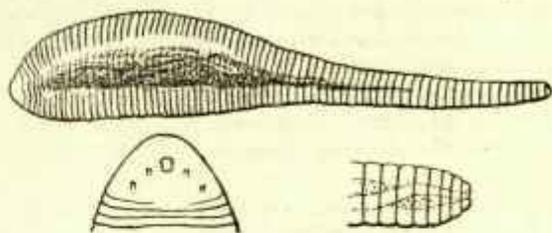


Fig. 30.—*Linguatula serrata*. Arriba, vista total. Abajo e izquierda, cabeza. Abajo y derecha, apéndice de la hembra, viéndose la uterovagina (punteada) y el intestino. Agrandado. Sambon, 1922.

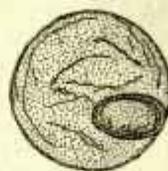


Fig. 31.—Huevo de *Linguatula rhinaria*. Agrandado. Koch, 1906.

sados con las heces. Cuando los herbívoros comen vegetales infestados de dichos huevos, estos dejan en libertad a sus embriones, que emigran a través de la mucosa intestinal, hígado, pulmones y ganglios linfáticos, donde alcanzan el desarrollo propio de la fase larvaria. En los Estados Unidos la larva se desarrolla preferentemente en el ganado vacuno, en tanto que en Europa es la especie lanar la preferentemente atacada. Esta larva, que una vez ha sido encontrada en el hombre, debe considerarse como peligrosa para éste.

SÍNTOMAS.—Los perros infestados no presentan, a veces, síntomas ostensibles, mientras que en ciertos casos, los súbitos accesos de estornudos, hacen muy manifiesta la enfermedad. A veces se observa fuerte ronquido y hasta la completa obstrucción de las vías nasales. Estas molestias obligan al animal a rascarse con sus miembros anteriores. Es interesante anotar que en perros afectados de lo que se llaman «accesos de huida» o «enfermedad del espanto» se han encontrado linguatulas, si bien estos síntomas han sido también observados en la anquilostomiasis, con el consiguiente alivio después del tratamiento. La relación que dichos accesos puedan tener con estos u otros parásitos, es desconocida.

TRATAMIENTO.—No se conoce ninguno satisfactorio. Pueden emplearse las irrigaciones nasales con soluciones medicamentosas o combatir quirúrgicamente el mal. A falta de tratamiento eficaz es aconsejable el sacrificio de los perros enfermos, pues que albergan parásitos peligrosos para el hombre y perjudiciales para la ganadería.

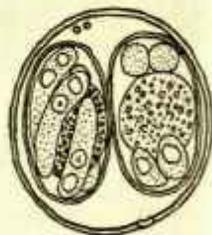


Fig. 32.—Huevo de *Coccidio*, *Isospora rivolta*. Oocisto maduro. Agrandado. Wenyon, 1913.

#### COCIDIOSIS

ETIOLOGÍA.—La coccidiosis canina es producida por protozoarios pequeños de los que se describen cuatro especies. Unos viven sobre el epitelio intestinal, otros bajo éste y en el tejido conjuntivo submucoso, sitios donde se reproduce y desarrolla. Ultimamente origina formas de resistencia llamadas oocistos (fig. 32), que son expulsados con las heces e infestan otros perros.

**SÍNTOMAS.**—En los casos leves los síntomas no son apenas notados. En los casos graves se observa diarrea, acompañada, a veces, de sangre y gases. Puede observarse ligera fiebre. En los animales débiles o que padecen infecciones secundarias, esta enfermedad puede originar la muerte. El diagnóstico se basa en el examen microscópico de las heces en las que se hallarán oocistos si se trata de coccidiosis.

**TRATAMIENTO.**—No se conoce tratamiento alguno eficaz. Sin embargo, la enfermedad suele limitarse a sí misma cuando todos los cocidios se convierten en oocistos y son estos expulsados. Esta evolución dura más de dos semanas. Parece ser que un primer ataque de la enfermedad produce la inmunidad consecutiva. Lo más indicado es cuidar y nutrir bien al enfermo hasta el fin de la afección. La diarrea puede tratarse. Los lugares ocupados por los enfermos serán lavados y desinfectados. En ésta como en otras enfermedades parasitarias, el saneamiento y desinfección corren a cargo del propietario, en tanto que el diagnóstico y tratamiento son de la incumbencia del veterinario.—*Ramón T. Saura.*

MAURICE C. HALL

United States Department of Agriculture, Circular 338, Mayo de 1925.

## Notas clínicas

# Algunos datos sobre la inmunización antivariólica del ganado lanar por el virus sensibilizado Bridré-Boquet

Con ocasión de haberse presentado la viruela en cuatro rebaños de este término municipal, y, reciente todavía la conferencia que el señor Bridré, del Instituto Pasteur de París, dió en Pamplona sobre la inmunidad conferida contra dicha enfermedad por su virus sensibilizado, me decidí a poner en práctica su procedimiento, cuyos resultados son los siguientes:

1.º Rebaño de don Benito Casadamón, formado por 256 reses adultas de ambos sexos y 85 corderos.

Apareció la viruela en 18 ovejas. Se procedió a tomar con ellas las medidas sanitarias que ordena el vigente reglamento para la aplicación de la ley de Epizootias y a la vacunación de 200 de las sospechosas. Fecha, 8 de enero; hasta hoy (día 29) ningún caso de viruela. De las 38 que quedaron sin vacunar (por falta de virus) hubo dos invasiones. Vacunadas las 36 restantes, al día siguiente aparecieron seis con viruela, que, indudablemente, ya la padecían en periodo de incubación al practicar la vacunación. Se vacunaron asimismo los corderos en los cuales ya empezaban a aparecer casos de viruela, y después de vacunados no ha salido ninguno enfermo. Fecha de esta segunda vacunación, 17 de enero.

2.º Rebaño de don Leoncio Bea, compuesto por 135 adultos y 25 corderos. Cinco casos de viruela. Se procedió como en el anterior, vacunando todas las reses sospechosas incluso corderos y no se ha vuelto a dar ningún caso. Fecha, 17 de enero.

3.º Rebaño de don Manuel Rodríguez, con 80 reses adultas y 20 corderos. Cuatro casos de viruela. Vacunadas las reses restantes ningún nuevo caso. Fecha, 22 de enero.

4.º Rebaño de don Antonio Bea, con 118 adultos y 60 corderos, que pueden servirnos de testigo.

Seis casos de viruela. Se negó el dueño a vacunar y hoy está todo el rebaño infectado con un 20 por 100 de bajas en los adultos y pérdida total de la cría.

Ni en los adultos ni en los jóvenes vacunados (algunos de estos con quince días de edad) se ha producido ningún accidente, debiendo hacer constar que un tanto por ciento muy elevado de las reses vacunadas estaban preñadas, algunas de las cuales ya han dado a luz felizmente.

¿No son estos resultados bastante alentadores para que procuremos generalizar este procedimiento de inmunización contra tan terrible enfermedad?

El procedimiento empleado en estos casos es el recomendado por dicho señor Bridré: Inoculación subepidérmica en el costado izquierdo en el rafe del pelo con la lana, de  $\frac{1}{2}$  de c. c. del virus sensibilizado.

ANDRÉS SALVADO

Veterinario en Sesma (Navarra)

## Noticias, consejos y recetas

UNA BUENA VACA LECHERA.—En *La Industria Pecuaria* hemos leído que el ganadero don Juan Martín, de Avila, posee una vaca, llamada *Perla*, de tan excelentes condiciones lecheras, que da ella sola tanta leche como tres buenas vacas, y tan buena procreadora que sus hijas son lecheras extraordinarias y sus hijos transmiten tan magnífica cualidad a su descendencia femenina.

La producción de la vaca *Perla* ha sido durante un año, teniendo de cuatro a cinco años de edad, de diez mil seiscientos treinta litros de leche, con el detalle siguiente:

Del 25 Octubre al 25 Noviembre 1924.....	1.020
Del 25 Noviembre al 25 Diciembre.....	1.020
Del 25 Diciembre 1924 al 25 Enero 1925.....	1.020
Del 25 Enero al 25 Febrero.....	1.020
Del 25 Febrero al 25 Marzo.....	930
Del 25 Marzo al 25 Abril.....	930
Del 25 Abril al 25 Mayo.....	930
Del 25 Mayo al 25 Junio.....	870
Del 25 Junio al 25 Julio.....	870
Del 25 Julio al 25 Agosto.....	820
Del 25 Agosto al 25 Septiembre.....	600
Del 25 Septiembre al 25 Octubre (pasó la glosopeda).....	340
<i>Total litros</i> .....	10.630

Esta vaca es un ejemplo de lo que se puede llegar a obtener con el ganado lechero cuando se saben explotar y aplicar bien las condiciones individuales para fines zootécnicos ulteriores.



CONTRA LOS ROEDORES.—Lormand ha publicado en los *Annales de Hygiène publieue industrielle et sociale* un artículo en el que resume los trabajos realizados por el servicio norteamericano de sanidad para evitar los accidentes, a veces mortales, que el ácido cianhídrico ocasionaba cuando se empleó (ahora está

prohibido) para matar todos los roedores y parásitos en los barcos, y dice que se ha logrado lo que se apetecía añadiendo al ácido cianhídrico cloruro de cianógeno en la proporción de 30 por 100 del primero y 60 por 100 del segundo.

Para obtener la muerte de una rata adulta en diez minutos como máximo haría falta una concentración de 27 gramos de cloruro de cianógeno y 9 gramos de ácido cianhídrico.

Para 28 metros cúbicos:

Cianuro de sodio.....	118 gramos
Clorato de sodio.....	84 —
Talco.....	56 —
Acido clorhídrico puro.....	0 litro 493
Agua.....	0 litro 493

Según Lormand, las dosis convenientes de mezcla se colocan en cubos de madera en número suficiente para obtener la concentración requerida. En dichos cubos se dispone la mezcla talco-clorato de sodio, a la que se añade el cianuro y se mezcla con una espátula de madera. Después el operador vierte la solución acuosa y se va en seguida. Las mismas precauciones que para el anhídrico sulfuroso. En el momento oportuno abren ayudantes enmascarados y se ventila ampliamente.

La mezcla ácido cianhídrico-cloruro de cianógeno sería eficaz contra los roedores y contra las moscas con un contacto de dos horas. También se destruirían con ella las chinches, pulgas, cucarachas, etc., durante dos horas de contacto y empleándose doble dosis que contra los roedores.

\* \*

CONTRA LA LARINGITIS AGUDA DEL PERRO.—En *The North American Veterinarian* se ha publicado la siguiente fórmula de Schreck para el tratamiento de dicha enfermedad:

Tintura de acónito.....	2 gramos
Éter n.troso.....	23,35 c. c.
Citrato de potasa.....	15,55 c. c.
Jarabe simple.....	15,55 c. c.
Agua.....	C. S. para 100 gramos

De esta receta se dará una cucharada de café en un poco de agua cada dos o tres horas.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

F. NEPVEUX. — L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE. SON MÉCANISME DE RÉGULATION (EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO. SU MECANISMO DE REGULACIÓN).—*Bulletin de la Société de Pathologie comparée*, París, 26-33, sesión del 8 de diciembre de 1925.

El equilibrio general que preside a la vida no es más que la resultante de varios equilibrios particulares, armónicamente coordinados; entre ellos, el equilibrio ácido-base realiza un papel de primera importancia; su estudio laborioso por los fisiólogos señala un progreso

importante de la biología moderna y ha permitido a los clínicos profundizar en el mecanismo de ciertos estados patológicos conocidos con el nombre de acidosis y de alcalosis.

Los tejidos y humores del organismo reciben constantemente sustancias ácidas y básicas resultantes de la alimentación o del metabolismo intermediario; las aportaciones ácidas están representadas por ácidos orgánicos y por ácidos minerales, sulfúrico y fosfórico, procedentes de la oxidación del azufre y del fósforo de ciertas albúminas; las aportaciones alcalinas proceden de la alimentación vegetal: los ácidos orgánicos de las legumbres verdes y de las frutas se transforman por oxidación en carbonatos alcalinos. Ciertas secreciones, como el jugo gástrico, son muy ácidas, es decir, ricas en iones H, y otras, como el jugo pancreático y las bilis, son alcalinas, es decir, ricas en iones O H. Esta multiplicidad de sustancias ácidas y básicas vertidas a cada instante en los tejidos y humores permite comprender las fluctuaciones y las causas de ruptura a que está sometido el equilibrio ácido-básico. Este equilibrio es esencialmente necesario a la vida; si, por una razón fisiológica o patológica, se manifiesta un exceso de ácidos o de bases, el organismo se defiende, lucha contra la acidosis o la alcalosis y se opone por todos los medios de defensa de que dispone a la modificación de la reacción iónica de su medio viviente.

Esta reacción iónica, o p. H, como se la llama, debe ser sensiblemente constante en estado fisiológico; varía normalmente en límites muy estrechos de p H 7,32 a p H 7,37, en una zona débilmente alcalina; cuando el p H desciende o se eleva, es señal de que un serio estado mórbido conmueve al organismo. ¿Cuáles son los medios utilizados para oponerse a las modificaciones de la acidez iónica del medio?

Substancias llamadas «tapones» por Fernbach y Hubert van a oponerse al cambio de reacción del medio bajo la influencia de las sustancias ácidas o básicas vehiculadas por la sangre, realizando así *in vivo* la experiencia que se puede reproducir *in vitro* con soluciones y procedimientos que el autor indica, que permiten concluir que para que una sustancia tenga propiedades tapones es menester que esté constituida por la sal de un ácido débil y de una base fuerte o por la sal de una base débil y de un ácido fuerte en presencia de la base.

En el medio sanguíneo, los síntomas químicos que poseen la propiedad de tapón son: el ácido carbónico y los bicarbonatos alcalinos, las proteínas y los proteinatos alcalinos, la hemoglobina y los hemoglobinatos y los fosfatos monobásicos y bibásicos. De todos estos síntomas el más importante es el sistema  $\frac{\text{ácido carbónico}}{\text{bicarbonatos alcalinos}}$  y esto se concibe fácilmente: el ácido carbónico libre  $\text{CO}_2 \text{H}_2$  de los humores se combina instantáneamente con las bases libres que encuentra y forma bicarbonatos, llamados eventualmente a neutralizar los ácidos que se presentan; la función de los otros tapones es solamente la de mantener intacta esta «reserva alcalina», que debe existir siempre en exceso en toda sangre normal a las presiones fisiológicas.

Los bicarbonatos desempeñan el principal papel en el mecanismo compensador que restablece el equilibrio ácido-básico. Gracias a su abundancia, los bicarbonatos intervienen activamente para mantener la reacción del plasma próxima a la neutralidad. Se agotarían pronto si no estuvieran constantemente alimentados por una reacción que constituyen los otros tapones de la sangre:  $\frac{\text{proteínas}}{\text{proteinatos}}$ ;  $\frac{\text{fosfatos biácidos}}{\text{fosfatos monoácidos}}$ ;  $\frac{\text{oxi-hemoglobina}}{\text{oxi-hemoglobinatos}}$ .

$\frac{\text{hemoglobina reducida}}{\text{hemoglobinatos reducidos}}$ . La acción de los dos primeros sistemas es poco eficaz (Baylis y Evans); las proteínas son sustancias anfóteras, cuya acidez es muy débil a las presiones fisiológicas, bastando la concentración de  $\text{CO}_2 \text{H}_2$  del plasma para descomponer la casi totalidad de los proteinatos, que liberan sus cationes para dar bicarbonatos. Los fosfatos, que existen en muy pequeñas cantidades en la sangre, obran en el mismo sentido. Los sistemas tapones  $\frac{\text{oxi-hemoglobina}}{\text{oxi-hemoglobinatos}}$ ;  $\frac{\text{hemoglobina reducida}}{\text{hemoglobinatos reducidos}}$  son muy importantes.

La hemoglobina llena una función neutralizante activa reduciendo al mínimo las variaciones del p H sanguíneo; la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida, que se encuentran sobre todo en estado de sales en el interior del glóbulo se comportan como ácidos, pero la potencia de acidez de la oxihemoglobina es superior a la de la hemoglobina reducida. Cuando el tenor del ácido carbónico se eleva en la sangre de los capilares, la concentración en iones H se eleva en el plasma y en los hematíes, los oxihemoglobinos ceden casi todos sus cationes formando bicarbonatos y después el CO<sup>2</sup>, al continuar difundiéndose, hace pasar la oxihemoglobina al estado de hemoglobina reducida; desde que al empuje del CO<sup>2</sup> aparece una acidosis, está contrabalanceada por la transformación de la oxihemoglobina ácida, relativamente fuerte, en hemoglobina reducida, ácida más débil. Al nivel pulmonar se produce el fenómeno inverso.

En fin, el último elemento constitutivo de la reserva alcalina es el hematíe, verdadero depósito de bases, que contribuye con una parte considerable (70 por 100) al aumento del poder fijador del ácido carbónico bajo forma de bicarbonatos.

Al lado de estas substancias tapones intervienen también en el mecanismo de regulación ácido-básico el *factor respiratorio* y el *factor renal*.

El papel del *pulmón* como órgano de regulación está ligado a la relación  $\frac{(C O^2 H^2)}{(C O^2 B H)}$  la ventilación pulmonar sufre fluctuaciones frecuentes resultantes de la aportación ácida en la sangre venosa; por ejemplo, en el curso de la acidosis diabética el desplazamiento del ácido carbónico de los bicarbonatos por los ácidos del metabolismo origina un aumento de este ácido; la relación  $\frac{(C O^2 H^2)}{(C O^2 B H)}$  aumenta y ocasiona una elevación de la acidez iónica (acidosis). Entonces interviene el pulmón y permite la volatilización de una parte del ácido carbónico, favoreciendo así la vuelta de la relación  $\frac{(C O^2 H^2)}{(C O^2 B H)}$  y de la concentración iónica a sus valores iniciales. El centro respiratorio es muy sensible a toda variación de p H; un aumento de la acidez iónica de la sangre va inmediatamente seguido de una ventilación activa, y parece que no es tanto la tensión de CO<sup>2</sup> la que obra sobre el centro respiratorio como la reacción misma del medio sanguíneo que irriga el bulbo.

El *factor renal* no es menos importante, pues por el riñón elimina principalmente el organismo los ácidos y las bases. Dicho órgano es capaz de eliminar iones H sin saturación previa, evitando así en cierta medida una pérdida de bases por el organismo; elimina también fosfatos ácidos y posee la interesante propiedad de fabricar amoniaco. Una parte de los ácidos se elimina en estado libre y otra sólo puede eliminarse después de saturación; a este fin es a lo que está destinado el amoniaco. La concepción de la formación del amoniaco en el parénquima renal es de fecha reciente y se basa en los trabajos de Nash y Bénédicet; hace talia rusa de las concepciones hasta ahora admitidas sobre el papel del hígado en la producción del amoniaco, pero el autor no admite el absolutismo de la teoría renal, porque hay hechos que la contradicen y permiten pensar que el riñón no es el único órgano productor de esta base.

Esta exposición de la cuestión del equilibrio ácido-básico, aunque es sucinta e incompleta, permite entrever el mecanismo que entra en juego para permitir al p H sanguíneo conservar su fiexa. Gracias a los sistemas tapones de la sangre, a la ventilación pulmonar y al emunctorio renal, el organismo es capaz, neutralizando los ácidos y las bases en exceso, de sostener, de ahorrar su reserva alcalina y de mantener la acidez iónica de la sangre en los límites compatibles con la vida normal.

¿Cuáles son las formas de desequilibrio ácido-base de la sangre en estado fisiológico y patológico? La fórmula de Henderson muestra la estrecha relación que liga la concentración iónica del plasma con los valores respectivos del ácido carbónico disuelto y de los bicarbonatos. Cuando el valor de la relación  $\frac{\text{ácido carbónico}}{\text{bicarbonatos}}$  aumenta, existe acidosis, y cuando

dismínuye hay alcalosis. De esta explicación se deduciría que hay acidosis cuando la sangre se acidifica y que, inversamente, hay alcalosis cuando la sangre se alcaliniza. Los términos de acidosis y alcalosis merecen una comprensión más amplia, porque se les aplica a toda una serie de estados fisiológicos y patológicos caracterizados por una ligera modificación de la relación  $\frac{(\text{CO}_2 \text{ H}^+)}{(\text{CO}_3 \text{ BH})}$  sin que la concentración iónica del plasma sea sensiblemente influida. En este caso las modificaciones recaen a la vez sobre el ácido carbónico y los bicarbonatos, pero la relación  $\frac{(\text{CO}_2 \text{ H}^+)}{(\text{CO}_3 \text{ BH})}$  conserva su valor muy próximo al normal ( $\frac{1}{20}$ ); se dice entonces que la acidosis o la alcalosis *está compensada*; la ventilación pulmonar y el factor renal han reaccionado y han contribuido al sostenimiento de la acidez iónica del plasma en los límites normales. En oposición con estas formas pasajeras de acidosis y de alcalosis, se llama acidosis y alcalosis *descompensadas* o *incompensadas* a los estados patológicos en que el organismo es vencido en la lucha contra la ruptura del equilibrio ácido básico: la reacción de la sangre da un p H rebajado, inferior al p H 7,30 en la acidosis y un p H superior a p H 7,40 en la alcalosis; los sistemas taponés son impotentes, la ventilación pulmonar es deficiente y el organismo no puede librarse del exceso de ácidos y de bases.

Si las alteraciones de la relación  $\frac{\text{ácido carbónico}}{\text{bicarbonatos}}$  recaen en el numerador, se trata de acidosis o de alcalosis *gaseosas*; si afectan al denominador, se trata de acidosis *no gaseosas*.

Para apreciar prácticamente los trastornos del equilibrio ácido-básico se dispone de la medida colorimétrica o electrométrica del p H del plasma, de la medida del  $\text{CO}_2$  total por el método de Ean Slyke, del examen de las orinas para estudiar el p H, la acidez aparente, los ácidos orgánicos, etc.

## Histología y Anatomía patológica

ED RETTERER.—DE LA STRUCTURE DE L'ÉMAIL (ESTRUCTURA DEL ESMALTE).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCII, 1203-1206, sesión del 2 de mayo de 1925.

Para aclarar lo relativo a la estructura del esmalte ha examinado el autor los dientes de delfín y de jabalí y los incisivos de buey, haciendo cortes, que fijó en formol y tñó con hematoxilina, orceína, etc.

De su estudio resulta que las fibras de los anatómicos no existen en el esmalte. En cuanto a las fibras o *prismas* de los histólogos su substancia no está separada e independiente de la de los cordoncillos (pretendido cemento). Los cordoncillos emiten, en efecto, en todo su recorrido ramúsculos laterales que tabican el citoplasma amorfo de los prismas. Los cordoncillos y sus ramificaciones constituyen la trama figurada del esmalte y los ramúsculos laterales son los que producen la imagen de la estriación transversal.

Tiene, pues, el esmalte una estructura idéntica a la de la dentina, con la diferencia de que la trama figurada del esmalte se carga también de sales calcáreas y se desagrega por los ácidos. El esmalte es la continuación de la dentina; es un estado evolutivo más avanzado determinado por la acción mecánica (presión o frotamiento). Los bastoncitos o estrias de la zona clara no son más que las prolongaciones de la capa de transición. Primeramente muy cerradas, estas estrias se separan para la producción de hialoplasma nuevo y originan los cordoncillos que irradian de la dentina hacia la superficie del esmalte. Estos cordoncillos se separan más los unos de los otros a medida que se aproximan a la superficie del esmalte; esto indica que el hialoplasma continúa desarrollándose en su intervalo. Además, se modifican y se proveen de ramúsculos laterales tanto más abundantes cuanto más se alejan de la primera zona clara. La trama o las fibrillas del retículo tienen caracteres intermedios en

tre las fibras granulosa y hematoxilínófilas y las fibrillas elásticas; se tiñen, en efecto, tan bien por la hematoxilina como por la orceína y la fuchsina-resorcina. Finalmente, es decir en la capa superficial del esmalte, todo el hialoplasma o masa citoplásmica amorfa, se transforma en una trama de filamentos cerrados, correspondientes a la membrana de Nasmyth.

Lejos de ser una substancia inorgánica, el esmalte evoluciona como un tejido vivo; difiere de estructura en sus diversas capas. El esmalte, una vez segregado, sería inmutable. Los hechos precedentes prueban lo contrario; además, hay tantas variedades de esmalte como grados en la acción mecánica. Basta frotar en una piedra un diente de delfín para reducirlo a una laminilla muy delgada; hacen falta horas de frotamiento para obtener el mismo resultado con dientes de jabalí o de buey viejos. Los dientes de delfín no son más que ganglios prehensibles y por eso no se desarrolla en ellos más que un revestimiento de esmalte de algunas centésimas o de una décima de milímetro. El incisivo del buey no tritura; pero su cara anterior aprieta el haz de hierba contra el rodete de la cuña superior y esta presión produce en él una capa de esmalte diez veces más espesa que la que reviste la cara posterior, más o menos abstraída a la acción mecánica. El espesor y la dureza del esmalte están en razón directa del frotamiento o de la presión.

PROF. DR. M. SCHLEGEL.—CHARAKTERISTIK DES DARMKARZINOMS BEIM RIND  
(CARACTERÍSTICA DEL CARCINOMA DEL INTESTINO EN EL GANADO VACUNO).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLI, 556-558, 28 de agosto de 1925.

El autor, que ha tenido ocasión de estudiar cuatro casos de cáncer intestinal en el ganado vacuno, hace observar que tales tumores ofrecen analogías con los observados en el hombre, tanto por su constitución histológica, como por su propagación por vía hematogena y linfógena y por su crecimiento destructivo en profundidad, hasta ocasionar la caquexia cancerosa. Pero ha observado también ostensibles diferencias entre el cáncer intestinal bovino y humano, por el curso del proceso y por las alteraciones anatómicas primarias y metastáticas.

La bibliografía veterinaria respecto al cáncer intestinal de los bóvidos es todavía muy escasa. Kitt, en su obra de Anatomía patológica especial de los animales domésticos, cita un caso de ulcus carcinomatodes escirroso del intestino de un buey, acompañado de un colosal engrosamiento de  $1\frac{1}{2}$  palmos de largo por 12 cm. de diámetro del tubo intestinal, y perfectamente limitado, con ulceración de la superficie mucosa. Kotagochtschin refiere otro caso de adenocarcinoma del intestino delgado, con metástasis en el hígado y los ganglios linfáticos, en un buey.

Los cuatro casos estudiados por el autor son los siguientes:

1.<sup>o</sup> *Carcinoma primario, de células redondas, del intestino delgado, con numerosas metástasis en el mesenterio y en el pulmón.*—Se trata de una vaca de 10 años, que presenta, en una extensión de 15 cm. del intestino delgado, numerosos nódulos como granos de cañamo, de color gris blanquecino y hasta gris rojizo. La mucosa intestinal aparece muy delgada y ofrece por todas partes nódulos como guisantes, de color gris rojizo, atravesados por una úlcera. Entre los nódulos hay cicatrices en anillo, con masas necróticas recubriendo la mucosa. Hay estenosis con endurecimiento y rigidez de las paredes del intestino. En el mesenterio existe un paquete tumoral giboso, del grosor de la mano, que, en la superficie de sección, presenta un estroma fibroso, gris blanquecino, con numerosos nódulos prominentes de color gris amarillento. Los vasos mesentéricos resaltan como cordones tumorales, del grosor de un dedo. El pulmón está sembrado de infinitos nódulos como guisantes, de color gris blanquecino, y de una infiltración difusa también tumoral que comprime los bronquios.

El examen histológico revela, tanto en el intestino como en el mesenterio y pulmón, la presencia de tubos glandulares, con epitelio estratificado, cuyas células epiteliales cilíndricas o cúbicas presentan un grueso núcleo. En algunos parajes dichas células llenan completamente la hoz glandular, transformando los tubos en cordones, alrededor de los cuales hay

un estroma conjuntivo. En otros sitios la proliferación conjuntiva domina a la epitelial, adquiriendo el tumor un aspecto de escirro.

2.º *Carcinoma primario de células cilíndricas con nódulos metastáticos en el mesenterio y en el hígado en una vaca.*—El animal hace ya un año que tiene inapetencia y diarrea incoercible. En la autopsia aparece un tramo intestinal de unos 40 cm. de longitud de color gris rojizo y de aspecto giboso. La pared intestinal está sembrada de nódulos firmes, de diverso tamaño. La mucosa presenta elevaciones como bancales, y de aspecto reticular, en donde son muy numerosas los pliegues en cuyo espesor abundan inclusiones nodulares. En muchos sitios los nódulos se han ulcerado. Entre los nódulos hay retracciones cicatriciales, que ocasionan la estenosis, precedidas de dilataciones saciformes. El mesenterio inmediato presenta numerosos nódulos del tamaño de lentejas y hasta de una cabeza humana. La superficie de corte ofrece un estroma firme, lardáceo, gris blanquecino, salpicado de focos como lentejas o huevos de paloma, de color gris rojizo y de consistencia blanda, en los que se anuncia la desintegración, vaciándose una substancia de aspecto grasoso, caseoso o hemorrágico. En los vasos mesentéricos hay embolias tumorales. El hígado, muy engrosado (hasta 10 veces su volumen), está sembrado de cientos de nódulos de tamaño variable, de color rojo grisáceo, firmes o blandos. Los vasos sanguíneos forman cordones constituidos por embolias tumorales.

El examen histológico denuncia que los nódulos del intestino, mesenterio e hígado, se hallan constituidos de una armazón fibrilar, en cuyas mallas, redondeadas o elípticas, hay tubos glandulares formados por células epiteliales cúbicas o cilíndricas, con núcleo grande. Muchos de estos tubos se llenan de células cancerosas, convirtiéndose en cordones con múltiples ramificaciones. También se ve infiltración difusa de células tumorales en desintegración grasosa. Muchos de los vasos del hígado están rellenos por células cancerosas, apareciendo roturas vasculares por las que dichas células salen y colonizan en las inmediaciones.

3.º *Adenocarcinoma escirroso en el colon de una vaca.*—Se trata de una vaca de 14 años, con enorme demacración, que fué sacrificada. La pared intestinal de la porción caudal del colon está muy engrosada, a consecuencia de la hiperplasia de la muscular, y la hoz intestinal notablemente reducida. Por delante de esta porción el intestino está dilatado. Los ganglios mesentéricos se hallan muy tumefactos. La neoformación tumoral es de unos 8 centímetros de diámetro, de color gris rojizo, de consistencia firme, de superficie lisa y lobulada como una coliflor, y rehuye la hoz intestinal. El tumor aparece con base ancha y provisto de un pedículo que avanza hasta la serosa. En las inmediaciones del tumor principal, aparecen formaciones poliposas, con fenómenos de desintegración hemorrágica. La superficie de sección del neoplasma es de aspecto medular, con algunas formaciones fibrilares, y de color gris blanquecino.

El examen histológico descubre que las formaciones poliposas están constituidas de numerosos tubos glandulares, provistos algunos de ellos de ramificaciones primaria y secundaria. El epitelio de estos tubos es estratificado y sus células son cilíndricas y calciformes. Muchos tubos están ocluidos por dichas células epiteliales, quedando así convertidos en cordones cancerosos. Otros presentan amplia hoz glandular, de igual diámetro en toda su longitud o con dilataciones saciformes llenas de masas mucosas por degeneración de las células epiteliales centrales. Los tubos glandulares están separados por tabiques conjuntivos. La superficie del tumor está cubierta por la mucosa, mientras que las partes profundas del neoplasma avanzan en el espesor de la muscular y de la serosa.

El extremo del tumor es rico en células fusiformes.

4.º *Carcinoma primario globocelular del intestino delgado, con numerosas metástasis en el mesenterio y órganos linfáticos en una vaca.*—Vaca de catorce años, muy demacrada. Tumor intestinal de 30 cm. de longitud situado detrás de la papila duodenal, junto al mesenterio, que invade el estómago, riñones ganglios linfáticos del cuello. La porción del intestino situado delante del tumor está muy dilatada, mientras que la que corresponde al centro de la masa

tumoral está estenosada en una extensión de 5 cm. En esta porción los nódulos tumorales son muy numerosos, del tamaño de una lenteja o de una avellana, formando gibosidades en la pared intestinal, separadas por retracciones cicatriciales, quedando así reducida la hoz del intestino al diámetro de un lápiz. La mucosa intestinal presenta muchos pliegues transversales y en ellos nódulos tumorales como guisantes o castañas, firmes, cubiertos por la mucosa, pero que, en la parte estenosada, está ulcerada y cubierta de detritus de tejidos. El mesenterio inmediato presenta una neoformación de algunos centímetros de espesor, con gibosidades, de consistencia firme. La masa tumoral, que parte de la pared intestinal, ha penetrado entre las hojas del mesenterio invadiendo las vías linfáticas y sanguíneas, por lo que los ganglios inmediatos son del tamaño de una patata, y sus vasos aferentes se han convertido en cordones del grosor de un dedo. El estómago, los riñones y ganglios linfáticos cervicales presentan tumores firmes como un puño o una manzana, gibosos, cuya superficie de sección aparece con manchas grises, amarillas y rojas, que representan focos de reblandecimiento.

El examen histológico permite observar que la neoformación de la pared intestinal, la de los ganglios y vasos linfáticos, es de igual naturaleza, es decir, cancerosa.

Pero difiere de los casos antes descritos en que aquí no hay formaciones tubulares. En este caso se ve un estroma conjuntivo con espacios en los que existen células epiteliales redondeadas, formando nidos cancerosos, en los cuales no hay luz central.

Las células epiteliales redondeadas son pequeñas, con núcleo voluminoso y escaso protoplasma. En los nidos cancerosos las células presentan degeneración grasosa. Los grandes nódulos son más ricos en estroma conjuntivo, adquiriendo un aspecto esfirroso, que se dispone alrededor de los focos cancerosos como formando cápsulas, de cuya superficie interna parten trazos conectivos y forman una trama alveolar. El estroma es pobre en células pero rico en fibras, con pocos vasos, aunque estos son más abundantes en el conjuntivo que penetra en los focos cancerosos, por lo que queda explicada la presencia de hemorragias en estos sitios.

**RESUMEN.**—El cáncer intestinal aparece en vacas y bueyes viejos. Su curso es fatal y dura medio año o más. La imagen clínica la caracterizan la inapetencia, demacración y diarrea. De los casos conocidos hasta ahora, de cáncer intestinal del ganado vacuno, cinco son del intestino delgado y uno del colon, mientras que en los demás animales asienta el tumor de preferencia en el intestino grueso. El cáncer intestinal de los bóvidos ocasiona engrosamiento, endurecimiento y rigidez del intestino y destrucción por ulceración de la mucosa. La formación de retracciones cicatriciales produce la estenosis. El carcinoma de células cilíndricas, aparece como adenocarcinoma en tubos glandulares o en cordones e invade desde la mucosa hasta la muscular y la serosa. La proliferación cancerosa se origina en las glándulas tubulosas del intestino, y, como éstas, tiene células cilíndricas y caliciformes. Por crecimiento por infiltración, el cáncer intestinal provoca un engrosamiento y endurecimiento de la pared del intestino en una extensión de 15-40 cm., que, en parte, ocasiona un estrechamiento de dicho órgano anular o en cinturón.

El cáncer intestinal puede adquirir el aspecto de esfirro. La porción intestinal situada delante del tumor sufre una hipertrofia compensadora de la musculatura con dilatación del órgano. En el sitio que ocupa el tumor hay, por el contrario, estenosis (Fig. 1.) El cáncer intestinal presenta un color gris blanquecino o gris rojizo y en su superficie mucosa gris negrozco, con pliegues transversales en forma de red, haciendo prominencias como banales, y con úlceras y retracciones cicatriciales. El corte es jugoso y turbio.

Es forma rara del cáncer intestinal el llamado de células polimorfas redondas (carcinoma globo celular sólido), en parte medular y en parte esfirroso.

Las células de este tumor son redondeadas o polimorfas y forman nidos macizos. El carcinoma de células redondas presenta analogías anatómicas e histológicas con el sarcoma globo celular. Otra forma de cáncer intestinal es el denominado carcinoma poliposo, el cual avanza hacia la luz del intestino y le obstruye, apareciendo como una coliflor o verrugoso,

ya medular, ya escirroso. (Fig. 2) El cáncer de células redondeadas o cilíndricas puede tener un aspecto gelatinoso (cáncer gelatinoso) y atacar a grandes porciones del intestino, grueso, ulcerándose en la superficie interna intestinal. El carcinoma es medular o escirroso según

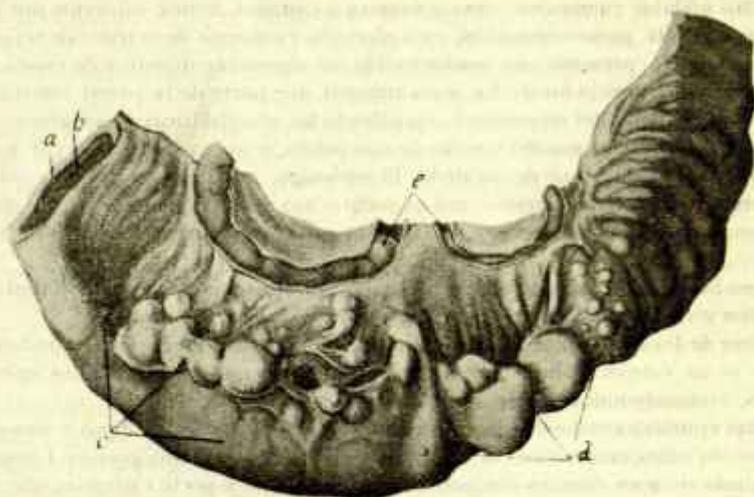


Fig. 1.—Trozo de 30 cm. de duodeno de una vaca de 12 años: a. Hipertrofia de la pared muscular. b. Dilatación intestinal. c. Porción intestinal engrosada por infiltración de nódulos carcinomatosos. d. Estenosis. e. Trombosis de las venas en arco del mesenterio.

la proporción entre el estroma y el parénquima tumoral. El carcinoma medular es blando, de crecimiento rápido y rico en células. El escirro es duro, de desarrollo lento, pobre en

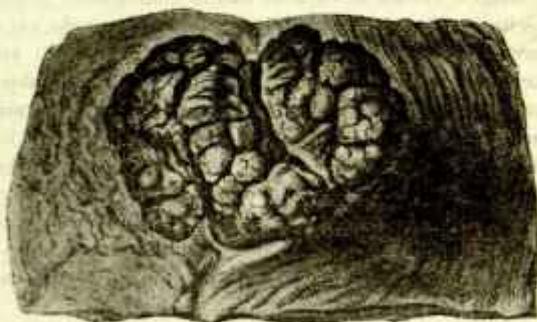


Figura 2.—Trozo de intestino cOLON de una vaca de 14 años, con un adenocarcinoma en forma de coliflor, escirroso y poliposo, del tamaño de un puño.

células y rico en fibras conjuntivas. Este último es generalmente de pequeño tamaño y produce estenosis anulares o en cinturón. El cáncer del intestino de los bóvidos ataca de ordinario un trozo de intestino de unos 15-40 cm; de longitud, el cual aparece engrosado y duro, adquiriendo el aspecto de un tubo rígido, (Fig. 1) La úlcera cancerosa se origina por desintegración del parénquima tumoral en la parte que corresponde a la luz del intestino, y se halla recubierta en los bóvidos por masas necróticas. Si tales úlceras cicatrizan ocasionan la estenosis. También aparecen focos de degeneración en el espesor del tumor. Las metástasis del cáncer intestinal del buey aparecen en primer término en los ganglios mesentéricos, luego en el hígado y más tarde en el pulmón, riñones y ganglios cervicales. Las infil-

traciones cancerosas tienen lugar en la pared intestinal, formando nódulos a lo largo de la inserción de la serosa en el intestino, (Fig. 1) Las consecuencias del cáncer intestinal son las estenosis y hasta la atresia del intestino. Delante de la estenosis hay hipertrofia y dilatación intestinal. También puede sobrevenir la perforación del intestino, formándose en la superficie externa de este nódulos cancerosos conglomerados. En fin, a veces se produce adherencia del intestino con los órganos inmediatos y también hemorragias y desintegración de los focos tumorales.

## Anatomía y Teratología

HERMANN KEISER.—BEITRÄGE ZUR MAKROUND MIKROSKOPISCHEN ANATOMIE DES GÄNSE-UND TAUBENDARMS (CONTRIBUCIÓN A LA ANATOMÍA MACRO Y MICROSCÓPICA DEL INTESTINO DEL GANSO Y DE LA PALOMA).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 729-731, 31 de octubre de 1925.

El intestino de las aves se divide en intestino delgado y terminal. El intestino delgado comprende el duodeno, yeyuno e íleon. Estas porciones intestinales no ofrecen diferencias marcadas, como ocurre en los mamíferos.

Hay en el ganso y en la paloma dos intestinos ciegos, muy desarrollados en el primero y muy poco en la segunda.

El ciego es el sitio en que se realiza el desdoblamiento de la celulosa, de aquí su desarrollo en las dos especies de animales citados, pues la paloma se alimenta preferentemente de granos y el ganso de hierba.

En el sitio de embocaduras del íleon en el ciego se encuentra en las aves con larga cloaca, según Wiedersheim, una válvula ileo-cecal. Existe en el ganso, pero no en la paloma.

En muchas aves hay, próximamente hacia el medio del intestino delgado, una formación semejante a un pequeño ciego, que representa un resto del conducto del saco vitelino.

Este divertículo—diverticulum caecum vitelli—fue descrito por primera vez por Krüger; no se encuentra en la paloma.

El intestino de la paloma y del ganso presentan en su total extensión vellosidades que le dan un aspecto aterciopelado. Las vellosidades aparecen ordenadas en series y con una inclinación de 45°. No hay pliegues estructurales. En el ganso las vellosidades son muy raras en el ciego y no existen límites precisos entre la porción vellosa y la sin vellosidades.

Los nódulos linfáticos faltan en la paloma. En el ganso se hallan en la cara opuesta a la inserción del mesenterio y tienen una forma oval, en dirección paralela al intestino, como en el hombre y en el pato.

El examen microscópico permite reconocer que en el ganso hay dos clases de vellosidades al principio del intestino delgado: 1.° con amplia base y poca altura; 2.° con base estrecha y gran longitud.

Las vellosidades están en dos series paralelas y con una inclinación de 45° una respecto a otra.

El tamaño de las células epiteliales experimenta modificaciones de escasa importancia.

La túnica muscular mucosa consta de dos capas, una circular y otra longitudinal, en el intestino delgado del ganso. La capa circular está separada de la muscular del intestino por escasa cantidad de tejido submucoso. En la porción terminal del intestino solo hay una muscular mucosa longitudinal. En el ganso y en la paloma la capa muscular circular del intestino está más desarrollada que la longitudinal. En el ganso esta última aparece ondulada y da origen a pliegues en los que se hunde la serosa.

En el divertículo vitelino es difícil distinguir ambas capas musculares. En el ganso se hallan en las paredes del divertículo numerosos nódulos linfáticos, que están en relación con la muscular mucosa.

En el intestino delgado del ganso hay numerosos nódulos linfáticos en todas las capas y en las vellosidades, que, hacia la cloaca, disminuye en número. En el intestino terminal se hacen de nuevo más numerosos.

Hay también muchos nódulos en el ciego, especialmente en la muscular mucosa.

Las glándulas de Lieberkuhn son alveolo-tubulosas en la paloma y tubulosas en el ganso. En el ciego son en el ganso alveolo-tubulosas y en la paloma son, en parte, tubulosas y en parte alveolo-tubulosas.

No hay verdaderas glándulas con ramificaciones y un sólo conducto.

## Fisiología e Higiene

DR. M. SEELEMANN Y A. HADENFELDS.—ÜBER DEN EINFLUSS VERSCHIEDENER ERHITZUNGARTEN AUF DEN C. VITAMINGEHALT DER MILCH (SOBRE LA INFLUENCIA DEL CALENTAMIENTO DE LA LECHE A DIVERSAS TEMPERATURAS EN EL CONTENIDO DE VITAMINAS C.), con seis gráficas y tres grabados.—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLI, 765-771, 20 de noviembre de 1925.

El problema de las vitaminas ha adquirido gran importancia en estos últimos años en relación, sobre todo, con la pasteurización de la leche. Como es sabido, en la leche existen tres vitaminas—A, B, C.—pero la vitamina C (antiescorbática) es la que más ha atraído la atención de los investigadores, ya que la leche es en los primeros meses de existencia el único alimento del niño.

Corresponde a Funk el indiscutible mérito de habernos hecho conocer los fundamentos del problema de las vitaminas. Su libro «Die Vitamine ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie» es bien conocido de todos los biólogos. Después de él el número de trabajos publicados sobre tan importante problema es ya casi incalculable.

Lunin (1881) hizo la observación de que los ratones alimentados con leche en polvo durante dos meses y medio viven perfectamente, llegando a la conclusión de que «la leche, además de las partes constituyentes bien conocidas, posee otras substancias importantes para la vida».

Barlow (1894) sostiene que el escorbuto infantil (enfermedad de Moller-Barlow) es atribuible a la alimentación con leche hervida, y Holst y Fröhlich (1907) provocaron el escorbuto en el cobaya, dando así un paso decisivo en el estudio de la influencia de las vitaminas en el organismo animal.

Hopkins (1912) hizo observar que el crecimiento de ratas jóvenes es posible con un alimento preparado al que se añade escasa cantidad de leche, tan escasa que no es posible admitir actúe como manantial de energía.

Osborne y Mendel demostraron que la leche artificial o natural desprovista de albúmina no basta para el sostenimiento de las ratas. Para lograr el completo crecimiento de éstas es precisa la adición de polvo de leche o manteca.

Los estudios de Holst y Fröhlich demostraron que el escorbuto se produce consumiendo cualquier alimento que ha sido sometido a temperaturas elevadas en autoclave. Sin embargo, Jackson y Moore y Jackson y Moody, atribuyeron el escorbuto a una infección, pues observaron que ni aun la leche cruda no siempre protege contra el escorbuto.

A pesar de esto, por las investigaciones realizadas en el cobaya, se sabe hoy que el escorbuto es una avitaminosis, y que actúan como substancias protectoras el jugo de limón, de naranja y muchas legumbres.

Según Funk, la cantidad de vitaminas de la leche es pequeña. La vitamina C es la más lábil, por lo que fácilmente se destruye en las operaciones a que se somete la leche (calentamiento, cocción, esterilización, pasteurización, desecación y medios de conservación). La vitamina C se distingue, pues, de las vitaminas A y B por su escasa resistencia a influencias

exteriores. Por tal motivo las diversas manipulaciones a que se somete la leche antes del consumo, pueden dar origen a la avitaminosis en individuos jóvenes. Las observaciones de Hess demuestran que la leche pasteurizada es causa del escorbuto infantil, si se administra durante algunos meses. Hess y Miller dicen que toda manipulación de la leche es peligrosa gracias a la labilidad de la vitamina C.

Daniel y Stuessy afirman que, ratas alimentadas con leche, cocida durante un minuto, no prosperan, hecho que ya había sido anunciado por Fröhlich al averiguar que el calor altera rápidamente la vitamina C. El mismo Fröhlich comprobó más tarde que la leche calentada a 98° durante diez minutos, no protege contra el escorbuto del cobaya y que si el calentamiento es solo de 70°, durante media hora, su influencia protectora es insegura.

Barnes y Hume han estudiado también la influencia perniciosa del calentamiento y desecación de la leche sobre la vitamina C.

Macallum, Polet y Lecoq se han ocupado también de la acción de la pasteurización sobre las vitaminas de la leche. Lecoq dice que la leche pasteurizada a 70° o cocida por corto tiempo contiene todavía vitamina C.

Los autores franceses sostienen que la leche condensada no produce el escorbuto. Hume alimentó un mono con leche que contenía la crema total y había sido evaporada en el vacío sin que ocurriesen trastornos, porque no habían sido destruidas las vitaminas A y C. Otros investigadores creen que la leche desecada basta para las ratas en los primeros períodos de crecimiento, pero que después deben ser añadidos otros alimentos.

Hess y Unger aseguran que puede impedirse el escorbuto con leche desecada a 116° durante algunos segundos, tan bien como con leche cruda.

La leche conservada con agua oxigenada (Fowler) o con perborato sódico (Kahrhel) puede también ocasionar el escorbuto.

Es también importante señalar que la cantidad de vitaminas de la leche depende de la alimentación de la hembra que la suministra (Funk). Osborne y Mendel distinguen la leche de estío (alimentación verde) de la leche de invierno (alimentos secos).

El peligro de la leche para el niño depende de que los lecheros ponen en juego todos los medios para conservar este alimento, sobre todo en la época de los grandes calores, y en que, después, ya en la casa, se la hierva. Y, si una cocción rápida no destruye completamente la vitamina C, la doble cocción acaba por destruirla.

En la conferencia de Londres de 21 de Noviembre de 1923, dedicada a la pasteurización, Hopkins, se ocupó del problema del contenido en vitaminas de la leche pasteurizada, afirmando que la observación ha demostrado que la alimentación de los niños con leche pasteurizada, no sólo no es dañosa, sino que determina un aumento de peso. En discusiones a que dicha afirmación dió lugar, llegó a puntualizarse que la vitamina C se altera menos por el calor que por las corrientes de aire y que la poca acción antiescorbútica de la leche era debida a repetidos calentamientos. Zilba, en una comunicación presentada, sostuvo que la vitamina C resiste el calor, si se tiene el cuidado de excluir el aire y la reacción ácida.

Sin embargo, en la conferencia de Londres no quedó resuelto en absoluto el problema de la manera de influir en la cantidad de vitamina C de la leche los diferentes modos de pasteurización.

Opinión contraria a las manifestadas en la conferencia de Londres, han expuesto Meyer y Nassau, deducidas de sus extensas observaciones en los Colegios de huérfanos y asilos de niños de Berlín. Afirman estos autores que después de la guerra ha aumentado el número de casos de escorbuto infantil en Berlín. Que se trata de una avitaminosis, lo demuestra el hecho de que los síntomas de la enfermedad de Barlow retroceden en cuanto se comienza a administrar vitaminas a los enfermos. Además, alimentando con leche del mercado de Berlín a cobayas se produjo el escorbuto a las 3-4 semanas, mientras que otros cobayas testigos, alimentados con leche cruda, no presentaron ninguna alteración. Los ensayos realizados con leche calentada a 72°, por poco tiempo, demostraron que tal leche no protege

contra el escorbuto; en cambio, la leche cruda de invierno o de verano impide la aparición del escorbuto.

De todas estas discusiones se deduce que la leche de vaca protege contra el escorbuto, a condición de no ser sometida a manipulaciones que destruyen sus vitaminas, lo que es frecuentísimo en todas las grandes ciudades. Las experiencias de Meyer y Nassau demuestran que los animales alimentados con leche a la que se ha añadido  $\frac{1}{4}$  por 100 de sodio, no enferman de escorbuto, mientras que si adquieren dicha enfermedad si se les da leche calentada u oxidada. Pasteurización y esterilización privan a la leche de su acción antiescorbútica. La adición de 3 por 100 de agua oxigenada a la leche destruye sus propiedades antiescorbúticas. La acción del aire atmosférico sobre la leche priva también a este alimento de las citadas cualidades, pues destruye la vitamina C antiescorbútica. Por todos estos datos Meyer y Nassau llegan a explicarse el por qué del aumento de casos de la enfermedad de Barlow.

Si tales resultados obtenidos con la leche del mercado de Berlín, son aplicables a otras ciudades, no es cosa que pueda afirmarse de modo terminante. Según declara Kleinschmidt, en Hamburgo no sucede lo que en Berlín, pues se han dado en estos últimos años muy pocos casos de enfermedad de Barlow.

Hay, pues, que continuar las investigaciones para aclarar diversos problemas relacionados con las vitaminas de la leche. Por esto el autor ha iniciado una serie de investigaciones por todo extremo interesantes.

Para tales investigaciones ha utilizado por ahora la llamada leche de invierno. Entiéndese por leche de invierno la de los meses de Marzo a Mayo, época en que las vacas no toman alimentos verdes, sino secos y poco nutritivos. Entre estos pueden considerarse la zanahoria que en tal época del año no reúne ya muy buenas condiciones. El heno, que también se utiliza en dicha época, no contiene vitamina C. Además toman las vacas avena, salvado, etc., y diversas tortas oleosas, que tampoco contienen vitamina C.

Los primeros ensayos han sido encaminados a determinar la influencia de la pasteurización en la leche de invierno, comprobando, además, los efectos de la leche cruda y la sometida al autoclave. Todos los ensayos fueron realizados en cobayas. Como dieta fundamental se dió a tales animales avena y heno, como Hess y Unger hicieron en sus ensayos. Tales investigadores demostraron que cobayas de 200-300 gramos de peso enfermaban de escorbuto a las 2-3 semanas cuando se alimentaban solamente con avena, heno y agua.

El autor eligió cobayas de un peso aproximadamente igual, que sometió a la dieta de heno y avena, dándoles, además, mañana y tarde, 15 c. c. de leche cruda, pasteurizada o sometida a la acción del autoclave. A este régimen se acostumbraron muy pronto todos los animales de experimentación. La leche era mejor tolerada cuando se daba calculada a unos 25<sup>ml</sup>. Cada 2-3 días se averiguó el peso de los animales.

La pasteurización de la leche que se utilizó para las experiencias se realizó en botellas que se abandonaban en un baño de agua a 65° C durante media hora.

En algunos animales de ensayo que comenzaron a presentar síntomas de escorbuto, se reemplazó la leche pasteurizada por la leche cruda, jugo de limón o alimento verde, a fin de administrarles vitamina C antiescorbútica. Los demás animales siguieron el régimen alimenticio ya indicado hasta que murieron, estudiándose la imagen clínica del escorbuto y las alteraciones anatomopatológicas. En algunos se hizo el análisis histológico y hematológico.

Los animales a que se dió leche cruda durante cincuenta y nueve días, conservaron su peso. Algunos aumentaron, aunque no mucho, de peso.

De este ensayo resulta que la leche cruda de invierno, no favorece gran cosa el crecimiento, por la escasa cantidad de vitamina C, pero no da origen al escorbuto.

En cobayas que recibieron, además del heno y avena, leche pasteurizada, se notó al principio un ligero aumento de peso, pero después éste descendió. En seguida se notaron síntomas de escorbuto (al comienzo de la tercera semana) con pelo erizado, en alguno o todos los miembros, con palidez y enfriamiento de la superficie plantar del miembro o miembros

enfermos, sosteniéndose en la estación sin apoyarlos o apoyando ligeramente. A la presión débil en la axila o en la ingle los animales daban muestras de dolor. En algunos, el simple contacto de la piel producía dolor. Más tarde aparecieron temblores en los miembros y en todo el cuerpo, y finalmente los animales permanecían acostados, actitud idéntica a la llamada por Funk *actitud o posición del escorbuto*. Dos días antes de la muerte (a las cinco semanas) los animales se acostaban en posición supina, con las extremidades extendidas hacia arriba.

En la autopsia se demostró una pérdida de peso de 20 por 100; manchas hemorrágicas en la superficie interna de los muslos, antebrazos y axilas; ganglios linfáticos de color rojo oscuro, aunque no tumefactos; bazo de consistencia firme y un poco engrosado; cápsulas suprarrenales jugosas y engrosadas; huesos frágiles; no había hemorragias en las encías ni alojamiento de dientes. Tales resultados prueban que la leche de invierno pasteurizada pierde su vitamina C antiescorbútica.

Los animales de ensayo a los que se dió leche cocida presentaron síntomas de escorbuto en plazo breve, que cedieron a la administración de jugo de limón o de leche cruda, aunque esta última se mostró menos activa que el jugo de limón.

También se observó el escorbuto en los animales a los que se dió leche sometida a la acción del autoclave.

El autor no posee suficientes datos histológicos y hematológicos para darlos a conocer lo que se propone hacer en próxima publicación.—Gallego.

### Exterior y Zootecnia

PROFESOR H. G. SANDER.—INTERPRETACIÓN DE LOS PERIODOS DE LACTACIÓN EN LA VACA.—*La Industria Pecuaria*, Madrid, XXVI, 341-343, 1.º de agosto de 1925.

En las explotaciones para la alta producción de leche, es esencial saber distinguir entre la conformación de cada vaca y los diferentes efectos que ejercen los elementos que la rodean, a fin de poder apreciar numéricamente el valor innato del animal como productor de leche.

Esto puede ser obtenido apreciando el total producto dado durante el período de lactación y haciendo las correcciones correspondientes por las influencias de los demás agentes o factores, que son:

1.—*Alimentación y alojamiento*.—Aunque éstos ejercen una gran influencia en la producción de leche, para colocar el problema en condiciones medias, vamos a suponer que las vacas de una explotación están sometidas a iguales efectos.

2.—*Mes del año en que pare.*

3.—*Preñez o gestación.*

4.—*Edad.*

5.—*Período de seca*, o sea el que media entre que se deja de ordeñar y el siguiente pasto.

Las variaciones causadas por el factor (4) han sido estudiadas perfectamente por dos asociaciones que tienen implantado el control del rendimiento.

Las de Penrith (bumberland and West morland) y Norfolk. En tanto que aquél es un distrito de pastos que dispone sólo de un pequeño suplemento de raíces, el último se caracteriza por sus extensiones arables o cultivadas. En el Ministerio de Agricultura dan el promedio de producción de las diferentes sociedades: el de la asociación de Norfolk es muy alto, mientras que el de Penrith es muy bajo.

*Mes de parición*.—Los casos de alta producción son dados por vacas que paren en otoño e invierno; pero este período se adelanta para Penrith (Agosto a Enero) y es para Norfolk de Octubre a Marzo. La razón de que Agosto sea una buena época para la parición en e

distrito de Penrith, es que las vacas allí permanecen en lactación hasta la primavera siguiente, en que pueden disfrutar de los beneficios del nuevo pasto; la primavera en esta época no es tan marcada en Norfolk. Más adelante se consignan las correcciones por los meses en que paren.

La producción media durante los diferentes meses aparece alta en verano y baja en invierno. La más baja producción corresponde a Noviembre. El promedio de descenso en la producción, no obstante, fué mayor en verano (después de la abundancia de alimentos que da la primavera) que en invierno, haciéndose particularmente sensible desde la mitad de Junio a fines de Julio, así como en los comienzos del otoño (Septiembre y Octubre).

En lo que se refiere a Penrith, hubo también descenso al final de invierno, y si éste no ha sido paralelo al de Norfolk, es debido probablemente al suplemento de raíces de que dispone aquel distrito.

El año completo de producción es más constante en Norfolk que en Penrith, y ello parece ser debido al mayor y más variado suplemento, alimentos nutritivos dados en el estable. En el último distrito el forraje entra en una mayor proporción en la diaria ración de las vacas, pero éste sólo puede considerarse como excelente o *incalento* alimento en Inglaterra desde fines de Abril a mediados de Junio,

La producción media en Norfolk es de 6.885 libras (3.125 kilos), contra 5.007 (2.545) en Penrith. Que esta diferencia en la producción no es debida a la superioridad de un grupo sobre el otro, parece más que probable.

Las curvas medias de lactación de las vacas en los dos distritos permanecen, aproximadamente, al mismo nivel, pero la producción de las vacas de Norfolk se conserva más largo tiempo, dando leche una semana y media más, y también hay en el promedio servidas dos semanas antes.

Las razas holandesas *red-poll* y *lincoln-red* han sido estudiadas por separado, si bien datos completos únicamente se han dado con relación a las particularidades siguientes:

La *red-poll* en leche con producción anormalmente alta en verano y correspondientemente baja en el invierno, lo cual debe atribuirse a que la raza está más adaptada a climas cálidos.

La *lincoln-red* da una gran producción al principio, pero decae rápidamente y tiene muchísimo más corto período de lactación que otras. Alta y baja producción varían, proporcionalmente, en los mismos períodos del año, y las diferencias mayores en la producción en libras correspondieron a Mayo, que fueron más bajas todavía que en Noviembre.

*Prolez.*—Está comprendido este período, para estos efectos, entre la fecundación y el siguiente parto, que prevé la vaca en condiciones para dar leche.

El tanto por ciento de aumento de una lactación total causada por un largo período y el de reducción, cuando el período es corto, resultó igual exactamente en Penrith y en Norfolk y en lo que afecta a este último distrito con vacas holandesas, *red-poll* y *lincoln-red*, es decir, con ganado muy lechero y menos lechero.

Las vacas que paren en Agosto y Septiembre darán un mayor producto, si no son sometidas al macho hasta mediados de Diciembre que sirviéndolas un mes antes, pues estarán en leche cuando abunde la hierba en la primavera.

Asimismo ha sido estudiada la disminución que experimenta la producción debida del progreso de la vida fetal.

Después de la cubrición, la producción decae poco a poco por bajo del nivel que respondería a las vacas no cubiertas, hasta cumplirse las veinte semanas de gestación, en cuya época la vaca camina rápidamente hacia el período seco, que suele ser completo a las treinta semanas.

La reducción en la producción de leche que se inicia a las veinte semanas, coincide precisamente con la iniciación del segundo período de desarrollo de las mamas durante la preñez, lo cual ha sido descrito en un trabajo anterior de Mr. Hammond.

*Edad.*—La ley relativa a la marcha de la lactación en relación con la edad ha sido esta-

blecida como sigue: «La producción de una vaca aumenta de los dos años hasta los siete u ocho, y después decrece en rápida proporción».

Por lo que se refiere a Penrith, los datos no corresponden a la regla citada. La edad en este aspecto ha tenido que ser medida por el número de lactaciones o partos de la vaca, ya que la fecha de nacimiento es difícil de establecer generalmente.

Fué establecido que la mayor producción de leche correspondía del quinto al sexto parto, pero ha sido preciso introducir posteriormente una corrección por estimar que el mayor producto corresponde a una de las cuatro primeras lactaciones.

*Período de seca.*—Así suele denominarse el que media desde que se deja de ordeñar por preñez avanzada hasta que se verifica el parto. Admítase que, si una vaca se tiene sin ordeñar menos de sesenta días, la cantidad de leche en la próxima lactación decrece, si bien un mayor período sobre los sesenta días indicados tiene muy escasa influencia. Esto está de acuerdo con lo que desde antiguo piensan los prácticos, pero los escasos datos de Penrith recogidos, necesitan ser confirmados con los records de Norfolk, pues aquéllos no han podido ser objeto de análisis como éstos. El promedio de período seco en Penrith fué de ochenta días, y por ello, este tiempo es el que ha sido tomado como tipo.

Más adelante damos la corrección completa hecha sobre esto.

Como las investigaciones de Norfolk no se han completado todavía, no están incluidos los datos correspondientes. Es posible que la corrección por mes en que *pare* la vaca deba ser modificada para otros distritos y, así, hacer tablas de universal aplicación.

El objeto o finalidad de las correcciones es éste: llegar por su aplicación a establecer el total producto durante un período de lactación que puede alcanzar una vaca desde su principio bajo estas condiciones de standard o que se han considerado típicas.

Hay que considerar: *A*), si *pare* en un mes adecuado; *b*), si ha sido servida ochenta y cinco días después del parto, y *c*), si ha permanecido sin ordeñar ochenta y cinco días antes del parto.

Las correcciones por el mes en que se efectúa el parto no son muy amplias, así como tampoco las que se refieren al período de no ordeño o de *seca*; pero el tiempo de lactación es un factor importante que da mucho más satisfactorio resultado que los empíricos métodos en uso para establecer el número de días de ordeño.

Como un ejemplo del uso de las tablas, supongamos una vaca que da su tercer ternero en Mayo, habiendo estado sin ordeñar cincuenta días antes del parto y que se cubre treinta días después; supongamos, asimismo, que durante el período de lactación da 600 galones, o sean 2.725 litros de leche.

Las correcciones son:

Por parto en Mayo.....	+ 2 por 100
Por cubrición a los treinta días.....	+ 17 —
Por los partos transcurridos (suponemos el tercero).....	+ 10 —
Por período de seca de cincuenta días.....	+ 3 —
<i>Total</i> .....	<u>32 —</u>

TABLAS PARA LAS CORRECCIONES

*A. — Mes del parto*

	CORRECCIÓN	
	Atención	por 100
Enero.....	—	10 —
Febrero.....	—	2 —
Marzo.....	—	3 —
Abril.....	—	2 —
Junio.....	—	— —
Julio.....	—	— —

Agosto .....	Resta	8	por 100
Septiembre .....	—	4	—
Octubre .....	—	1	—
Noviembre .....	—	6	—
Diciembre .....	Adición	2	—

B.—Duración del periodo de lactación

días	CORRECCIÓN	días	CORRECCIÓN
0 a 19	Adición 26 por 100	200 a 219	Resta 18 por 100
20 a 39	— 17 —	220 a 239	— 20 —
40 a 59	— 10 —	240 a 259	— 21 —
60 a 79	— 4 —	260 a 279	— 23 —
80 a 99	Resta 1 —	280 a 299	— 24 —
100 a 119	— 5 —	300 a 319	— 25 —
120 a 139	— 8 —	320 a 339	— 26 —
140 a 159	— 11 —	340 a 359	— 27 —
160 a 179	— 14 —	360 a 379	— 27 —
180 a 199	— 16 —	380 a 399	— 28 —

C.—Partos transcurridos

	CORRECCIÓN
Primero .....	Adición 30 por 100
Segundo .....	— 18 —
Tercero .....	— 10 —
Cuarto .....	— 4 —
Quinto .....	— — —
Sexto .....	— — —

D.—Periodo de seca

SU LONGEUD	
0 a 39 días	Adición 13 por 100
40 a 79 —	— 3 —
80 a 119 —	— — —
Más de 120 —	Resta 2 —

El probable rendimiento según el standard propuesto debe ser:

$$600 + \frac{32}{100} 0,600 = 792$$

Estos resultados deben ser comparados con los de otra vaca, cuyo rendimiento haya sido comprobado con esta finalidad.

## Patología general

DR. KURT LINDE.—ZUR FRAGE DER NASEN-SCHUNDSONDE (SOBRE LA CUESTIÓN DE LA SONTA NASOESOFÁGICA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 827-828, 22 de noviembre de 1925.

Como el asunto del empleo de la sonda nasoesofágica ha sido objeto de numerosas publicaciones en las diferentes revistas veterinarias, el autor trata de este problema desde un punto de vista personal.

Hace notar ante todo que, ya en la Revista T. R., 1923, núm. 20, pág. 247, publicó un trabajo titulado «Contribución al tratamiento de algunos cólicos del caballo» en el que reco-

mendaba la administración de grandes cantidades de líquidos, utilizando la sonda gástrica de Marek, en las obstrucciones del ciego.

Después, y en la misma Revista, Linkies, dió cuenta de ensayos, por él realizados, sustituyendo la sonda de Marek por un fuerte tubo de goma que introducido por la nariz hacía llegar al esófago.

Este ha sido el punto de partida para la construcción de diversas sondas que permitiesen la administración de líquidos por las fosas nasales. Como resultado de infinidad de tentativas se ha llegado a la construcción de las dos sondas que hoy tienen mayor aceptación: la nasoesofágica de Neumann-Schultz y la nasogástrica de Krüger.

De las experiencias realizadas resulta que el más importante problema en la construcción de la sonda nasoesofágica consiste en lograr una sonda que permita estar seguros de que ha penetrado en el esófago.

Para alcanzar este resultado no basta saber que se produce tos al entrar la sonda en la laringe y tráquea, pues no siempre se provoca, ni aun en los casos en que se hace la prueba de la deglución de agua. En efecto, el autor no ha logrado provocar la tos en un caballo al que inyectó en la tráquea, con la sonda nasoesofágica, hasta seis litros de una solución salina. Tan solo por el estado de excitación del caballo fué reconocido el error, aunque, afortunadamente, no se produjo ninguna complicación lamentable.

La seguridad de que la sonda está en el esófago la da, como ya es sabido, el ruido que se produce al salir gases del estómago, bien distinto del que se ocasiona por la salida del aire desde la tráquea, pero estos fenómenos son bien apreciados por los clínicos experimentados en el uso de la sonda. Otro tanto puede decirse de la apreciación de las sondas de deglución que se aprecian en el esófago y de la palpación de la punta de la sonda dentro de dicho órgano. El mismo Neumann dice que, en caballos gordos, es muy difícil palpar la punta de la sonda por mucho hábito que se tenga. Hay que confesar, no obstante, que la sonda de Krüger se palpa con más facilidad que la de Neumann.

Los casos ya publicados de accidentes sobrevenidos al inyectar hidrato de cloral, cloruro de bario y tetracloruro de carbono, con la sonda Neumann-Schultz, hacen pensar que, en algunos casos, al menos, no es conveniente el uso de la sonda nasoesofágica, si no la nasogástrica. Desde este punto de vista la sonda de Krüger es preferible a la de Neumann, no solo porque llega hasta el estómago, si no que, por su mayor diámetro y mayor resistencia de sus paredes, permite inyectar, no sólo líquidos, sino sustancias pastosas.

De la comparación entre las dos sondas citadas, el autor termina diciendo: La sonda de Neumann es más manejable y más apropiada para la práctica. El veterinario ejercitado en el uso de esta sonda puede distinguir fácilmente cuando sigue una falsa ruta y servirse de dicha sonda para la administración de medicamentos líquidos que no ejerzan ninguna acción irritante sobre la mucosa traqueal.

La sonda de Krüger es más útil para los principiantes y permite la administración, no sólo de líquidos, sino de medicamentos pastosos, sin peligro de que puedan seguir una falsa ruta, yendo a parar a las vías aéreas, y sirve además para el cateterismo del estómago.

DR. PETERS.—GEDANKEN ZUR HAFTPFLICHT BEI ANWENDUNG DER NEUMANNSCHULTZ'SCHEN NASENSCHLUNDSONDE (OPINION SOBRE LA RESPONSABILIDAD EN EL USO DE LA SONDA NASOESOFÁGICA DE NEUMANN-SCHULTZ).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 828-829, 22 de noviembre de 1926.

Dados los accidentes que pueden ocurrir empleando la sonda nasoesofágica de Neumann-Schultz, el autor plantea el problema de la responsabilidad del veterinario en tales accidentes.

El accidente que acaece con más frecuencia, como es de todos sabido, es la penetración de la sonda en la laringe y tráquea. Para determinar en todo momento cuál es el sitio exacto en que se encuentra la sonda, se aconsejan las siguientes pruebas:

- 1.ª La palpación, según Neumann.
- 2.ª El paso del aire.
- 3.ª La prueba del agua.
- 4.ª La auscultación.

El profesor doctor Neumann, en una publicación, ha afirmado que la palpación es un procedimiento seguro para determinar el sitio exacto en que se encuentra la sonda. También parecen seguras las pruebas del paso de gases del estómago y la de la deglución del agua. Igualmente lo es la prueba de la auscultación para oír los ruidos del esófago.

Habría, pues, responsabilidad para el veterinario cuando por negligencia surja el accidente del paso de la sonda por la laringe y tráquea.

El autor cree que, teniendo bien presentes los medios de averiguar si la sonda ha seguido una falsa ruta, es decir, si ha penetrado en la laringe y tráquea, puede siempre evitarse la aparición de tal accidente. Y como la sonda nasoesofágica permite administrar con toda comodidad y seguridad medicamentos líquidos, que difícilmente podrían administrarse por la boca, recomienda a todos los veterinarios el empleo de la sonda.—Gallego.

## Terapéutica y Toxicología

- O. ROOK.—CONTRIBUTO ALLA CRIOterapia IN VETERINARIA (CONTRIBUCIÓN A LA CRIOterapia EN VETERINARIA), con tres grabados.—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, III, 217-228, 15 de agosto de 1925.

Después de hacer el autor una breve referencia a las aplicaciones terapéuticas del frío y a los diversos productos que para obtenerlo se usan, refiere la técnica empleada por él, que es la misma que generalmente se sigue en las clínicas de dermatología humana.

Es necesario proveerse de una botella cilíndrica de hierro que contenga anhídrico carbónico, cosa que fácilmente se encuentra en las fábricas de gaseosas, bastando un recipiente de tamaño común para poder hacer numerosas aplicaciones.

El cilindro debe colocarse horizontalmente sobre un soporte estable, colocando algo más bajo el extremo en que esté la llave de salida para facilitar la emisión. A la llave se aplica, en forma de bolsa de tabaco, una piel de gamuza o de guante o un fieltro de sombrero y con cuidado se va dando salida al gas, que apenas salido se condensa en nieve blanquísima y fina dentro de la bolsa.

Para la aplicación utiliza el autor un manguito de madera, de forma ovoide y 10 centímetros de longitud, con un orificio perfectamente calibrado a lo largo de todo el eje mayor del ovoide. Se abre la bolsa, se comprime la nieve con uno de los extremos del ovoide y aquella penetra en el orificio; cuando se cree que hay bastante cantidad se comprime con un mandril a martillazos. Se obtiene así un lápiz, que con una ligera presión sale un centímetro o dos del aparato, que se tiene en la mano durante la aplicación, cuyos dos momentos más delicados son la duración y la presión, pues con la misma presión, por ejemplo, varían los efectos, según que los tejidos que haya debajo de la piel sean óseos, aponeuróticos, etc., o haya posibilidad de formar una zona completamente isquémica.

Terminada la aplicación en el tejido impresionado por el frío, hay una marcadísima depresión circular crateriforme que reproduce la superficie del lápiz. Palpando el disco de piel comprimida se nota que está duro, rígido, frío; en suma, congelado, apreciándose el máximo efecto en el centro de la superficie comprimida.

Bastan pocos minutos, segundos, para que se realice la total descongelación y entonces la parte manifiesta un enrojecimiento, mayor o menor, según la intensidad y duración de la presión, acabando generalmente por mostrar en su superficie una flictena redondeada, semejante a la de la quemadura. Sucesivamente la flictena se va transformando en costra, que cae al fin y deja una superficie rojiza recubierta de epidermis nueva.

Aplicando sobre la piel del perro la nieve carbónica con estas normas seguidas en el tratamiento de la piel humana, no se determinan lesiones idénticas, porque el perro tiene más espesa la piel; pero después de algunas tentativas no es difícil adquirir la práctica y determinar el efecto deseado. Este será diverso, según las regiones, y así, por ejemplo, la piel de la cara y del abdomen reaccionan antes que la del dorso, la piel de las articulaciones, aun siendo muy espesa, reacciona pronto, porque debajo de ella se encuentra una superficie ósea, aponeurótica, tendinosa, etc.

Se ha observado un aumento de resistencia a los tratamientos sucesivos en la misma parte, lo que se debería a una acomodación de la piel al traumatismo.

El autor ha hecho diversas observaciones de tratamiento en el perro por este método crioterápico y algunos exámenes histológicos, de todo lo cual concluye lo siguiente:

El uso de la nieve carbónica sobre la piel del perro determina reacción inmediata semejante a la de la quemadura; pero la flictena no es igual a la de la piel humana, redonda y llena de líquido, si no limitada a pequeños trozos de epidermis arrugada.

Una presión media de 30' con lápiz de un centímetro de diámetro sobre piel que no se apoye en superficie ósea en perros adultos de raza común determina momentánea congelación hasta el subcutáneo, pero no hasta el extremo de alterar permanentemente el tejido y sus productos.

La resistencia de las regiones y de los individuos varía con la raza, edad y sexo, por lo cual es preciso proceder con tentativas mientras no se haya adquirido la práctica conveniente.

También en las aplicaciones más intensas sobre la piel del perro, mientras que el tejido circundante reacciona considerablemente, la cicatriz definitiva no hace más que repetir exactamente la forma del lápiz adoptado y su aspecto es liso y uniforme, estando ligeramente hinchada y con hiperplasia o deformaciones en los bordes.

Sucesivas aplicaciones, de igual duración y presión que la primera y que no desorganizan la piel, dan reacciones menos imponentes, siempre que entre una y otra aplicación pasen de diez a doce días.

Las dermatosis producidas en el perro por el demodex se puede curar con dos o tres aplicaciones cuando la zona de la piel atacada no sea tan extensa que haga inútil toda cura. La aplicación de la nieve deberá ser uniforme, debe impresionar también una pequeña parte de tejido sano y por su duración y presión provocará siempre cierto grado de congelación.

No siempre es necesaria, para este tratamiento, la confección de un lápiz, sino que en ocasiones puede emplearse una compresa, y aprovechando la acomodación de los tejidos al trauma, hacer más breve la duración y más suave las presiones, pero repitiendo las aplicaciones, con objeto de destruir todos los parásitos hasta el total renacimiento del pelo, principal signo de la curación.

Placas bastante extensas de eczema rubrum, húmedo, pápulo-vesiculoso, mejoran rápidamente con ligeras aplicaciones repetidas durante 6-8'.

Los papilomas cutáneos comprimidos fuertemente durante 1' con lápices de diámetro igual al volumen del papiloma desaparecen en pocos días con total destrucción de la materia neoplásica.

En los exámenes histológicos se aprecian alteraciones de dos órdenes: las primitivas directamente en relación con el trauma y las otras, secundarias, que dependen directamente de la reacción orgánica.

Los primeros y más notables cambios después de la congelación son el achicamiento de los núcleos de las células epidérmicas y del dermis; y después, mientras las proporciones de las células son normales, los núcleos quedan arrugados.

Las modificaciones secundarias están representadas por exudados y derrames sero-fibrinosos, intensa hiperleucocitosis hasta el subcutáneo y algunas modificaciones temporales de los elementos físicos conectivos.

ELOIRE.—TRAITEMENT DE L' ANASARQUE DU CHEVAL PAR L' UROMÉTINE ET PAR LE FORMOL (TRATAMIENTO DE LA ANASARCA DEL CABALLO POR LA UROMETINA Y POR EL FORMOL).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire, Paris*, LXXVIII, 167-170, sesión del 19 de marzo de 1925.

Convencido el autor de la completa eficacia del suero antiestreptocócico en el tratamiento de la anasarca, quiso aplicarlo en un caso que vió en un caballo de tiro pesado, como lo había hecho en otras ocasiones; pero no encontrando el suero a mano y estando la enfermedad en plena evolución, con marcha invasora creciente, pensó en ensayar la urometina, para lo cual pidió dos dosis de dicho medicamento de treinta gramos cada una, inyectando subcutáneamente el contenido de un paquete disuelto en 100 gramos de agua hervida caliente.

El caballo, que apenas se podía levantar, fué colocado en una cuadra más pequeña y enmantado, después de practicada la inyección. A las cuatro horas después de esta intervención llamó la atención al autor verle de pié y tirando del heno del castrillo. Lo examinó de cerca y vió que el edema de los miembros tendía a reblandecerse y a desaparecer, la hinchazón de los labios y de las narices había desaparecido casi totalmente y la temperatura había disminuido 1°.4. Parecía, pues, indudable que la urometina obraba rápida y eficazmente contra la anasarca. Antes de írse, el autor, aun no creyéndolo muy necesario, inyectó la otra dosis de 30 gramos. A los dos días estaba curado el animal por completo. No tiene el autor otro caso de tratamiento por dicho medicamento, y aunque ha recomendado a los compañeros que lo ensayen, nadie le ha dicho aún nada.

El autor cree, por otra parte, de mayor eficacia que el suero y mucho más económico, el tratamiento de la anasarca, de procedencia americana, por formol, inyectado a natura, sin ninguna clase de combinaciones, en la vena yugular del caballo enfermo. Dos, tres o cuatro gramos de formol cuando más, mezclados con 10 gramos de agua hervida caliente, son los empleados, en inyección intrayugular lenta, con todas las precauciones recomendadas para esta práctica. Debe renovarse la dosis al día siguiente. Sería muy raro tener que recurrir a la tercera inyección.

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

PROF. DR. MÜLLER.—DAS WURZELGERIET DER FLEISCHVERGIFTUNGEN (LOS ORIGENES DE LOS ENVENENAMIENTOS POR LAS CARNES).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 740-744, 18 de octubre de 1925:

Se da el nombre de envenenamientos por las carnes a las diversas enfermedades del hombre ocasionadas por el consumo de carnes enfermas o alteradas.

El término *envenenamiento* por las carnes se refirió primeramente a las enfermedades del hombre producidas por la acción de agentes tóxicos existentes en la sangre, es decir, en las intoxicaciones sanguíneas de los animales, encontrándose ciertas semejanzas entre tales intoxicaciones y las originadas por el arsénico, cobre, etc.

Más tarde se consideraron como envenenamientos por las carnes, los trastornos acaecidos en el hombre por el consumo de carnes procedentes de animales enfermos. Luego se admitió que los envenenamientos por las carnes eran debidos a agentes tóxicos desarrollados en las carnes después del sacrificio de los animales.

Este doble origen de los envenenamientos por las carnes ha sido perfectamente comprobado por multitud de observaciones.

El primer origen de los envenenamientos por las carnes entra en la categoría de las zoonosis, pues se trata de una infección intravital de la carne de los animales de abasto, mientras que el segundo, comprende sólo las intoxicaciones debidas a una infección portomortal de las carnes y que puede acaecer en las carnes de animales que al ser sacrificados

estaban sanos. El primer caso, no debe en realidad denominarse intoxicación por la carne, si no infección. En el segundo es esto ya algo más discutible.

Los primeros casos de intoxicación observados en el hombre por el consumo de carnes se atribuyeron al carbunco, y no hay duda que en muchas ocasiones había razones para pensar así. Sin embargo, se sabe hoy que el caso de una infección carbuncosa enteral, en el hombre, es bien raro, y cada día más, pues las medidas de Policía sanitaria impiden que se consuma carne de animales muertos de carbunco.

Más que al carbunco, las intoxicaciones por las carnes han sido atribuidas al consumo de carne de cerdos triquinosos. Sin embargo, hubo una época en que, a pesar de encontrarse las triquinas en los músculos de cadáveres humanos, no se pensó en que tales parásitos procediesen de la carne de cerdo consumida. Pero la circunstancia de haber ocurrido en la proximidad de Dresden la muerte de una muchacha y haber encontrado Zenker triquinas sexuadas en el intestino y en los músculos, y la coincidencia de hallar por la misma época triquinas en la carne de cerdo, permitió relacionar ambos hechos, admitiendo que las intoxicaciones por las carnes eran en realidad, en muchas ocasiones, casos de triquinosis. Las investigaciones experimentales de Zenker, Leukart y Virchow demostraron la importancia de la triquina en las intoxicaciones por las carnes. En la actualidad se reconoce que muchos casos diagnosticados de tifus del hombre, fueron, realmente, de triquinosis humana. De aquí nació la necesidad de la inspección microscópica de la carne de cerdo para excluir del consumo los animales en que se encontró la triquina, ya que la triquinosis en el cerdo apenas se acusa por síntomas que la hagan sospechar.

Más tarde se observaron accidentes en el hombre por el consumo de carnes procedentes de animales muermosos, rabiosos, tuberculosos y glosopédicos. A tales casos se les llamó también envenenamientos por las carnes.

Mejor estudiado el tifus del hombre, se atribuyó en muchos casos al consumo de carnes procedentes de animales enfermos. Sin embargo, poco a poco se fué observando que entre el tifus abdominal del hombre y las diversas enfermedades de los animales de matadero no había ninguna relación. El descubrimiento del bacilo tífico, debido a Eberth (1880) vino a demostrar finalmente que tal microbio no se encuentra en los animales de abasto.

A pesar de todo esto el origen de ciertos envenenamientos por las carnes no encontraba todavía explicación y es que, como dijo Bollinger, «el capítulo de las intoxicaciones por las carnes es uno de los más oscuros de la Patología».

Cuando reinaba tal confusión en el estudio de los envenenamientos por las carnes, Gärtner (1888) encontró como agente causal de algunos de estos envenenamientos el *Bacillus enteritidis*, contribuyendo así a aclarar los conceptos un poco confusos, expuestos ya, en 1879, por Hauber.

Después, en una serie de casos de envenenamientos por las carnes, en el hombre, se encontraron bacterias semejantes a las comprendidas en el llamado grupo paratífico.

No obstante tales descubrimientos, Bollinger sostuvo la creencia de que las intoxicaciones por las carnes observadas en el hombre, obedecían siempre a piemias y septicemias de los animales, por lo que había que buscar las lesiones de tales procesos en los animales que se destinasen al consumo, siguiendo siempre un criterio anatómico. Sin embargo, se siguieron registrando casos de envenenamientos por las carnes, en los que, el examen anatómico de los animales muertos o sacrificados de que procedían, no evidenció la existencia de lesiones que pudieran hacer sospechar su nocividad. En una palabra, las carnes anatómicamente sanas, lo mismo que ocurrió con las carnes triquinosas, eran capaces de producir intoxicaciones en el hombre.

Los envenenamientos por las carnes pueden ser ocasionados, pues, por agentes microbianos existentes en los animales de abastos, por bacterias bipatógenas del grupo paratífico, que causan en los animales alteraciones difíciles de precisar clínica y anatómicamente. Este concepto, que es de actualidad, trae como consecuencia una verdadera transformación en la forma de efectuar la inspección de las carnes, pues es preciso descubrir en éstas los gér-

menes infecciosos antes citados, como fué preciso también descubrir la triquina, causa de graves epidemias ocurridas en otras épocas, en la carne de los cerdos triquinosis. UAB  
Escuela de Veterinaria

Así como para impedir la triquinosis humana, es necesaria la inspección microscópica de la carne de cerdo, así también, para impedir los envenenamientos por la carne, causados por bacterias bipatógenas del grupo paratífico, es indispensable la investigación bacteriológica de las carnes.

Esta investigación bacteriológica es inexcusable cuando se destine al consumo carne de animales que han sucumbido y en los que la autopsia no ha revelado lesiones anatómicas precisas.

Así las cosas, las investigaciones realizadas para descubrir los gérmenes del grupo paratífico, dieron por resultado el encuentro de éstos en hombres y animales sanos y enfermos como también en el mundo exterior. Esto dió motivo para que se sospechase primero, y se afirmé después, que los llamados envenenamientos por las carnes, en el hombre, rara vez eran de origen animal.

Ahondando más en el problema del origen de los envenenamientos por las carnes, se llegó a admitir la posibilidad de que fueran ocasionados por infección intravital en los animales destinados al consumo o por infección postmortal de las carnes de animales sanos.

El problema de la infección postmortal de las carnes de animales sanos está ligado con el de la infección de los alimentos, no solo por los bacilos tíficos y paratíficos, sino por el colibacilo, proteus y agentes de la putrefacción, capaces de producir una infección entera en el hombre. Otro tanto ocurre con el *Bacillus botulinus*, que tantas intoxicaciones ha producido en el hombre por el consumo de embutidos y jamones.

Dentro del problema de las infecciones paratíficas humanas hay todavía una cuestión fundamental, la cuestión tipo, pues, como es sabido, en el grupo paratífico se admiten: 1.º las bacterias bipatógenas; 2.º las puramente patógenas para el hombre, y 3.º las puramente patógenas para los animales. Naturalmente, en la inspección de carnes no tienen importancia las bacterias del tercer grupo.

No basta, pues, en la inspección de carnes el examen anatómico e histopatológico, sino que ha de ser completado por la investigación bacteriológica.—Gallego.

J. ROGER.—UN PROCÉDÉ DE DÉSINFECTIÖN DE LA BOUCHE DU CHEVAL (UN PROCEDIMIENTO DE DESINFECTIÖN DE LA BOCA DEL CABALLO.—*Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXVIII, 282-283, sesión del 2 de Julio de 1925.

Para desinfectar la boca del caballo, cosa muy necesaria en toda clase de heridas y, sobre todo, durante la evolución de las enfermedades infecciosas, especialmente la papera, emplea el autor actualmente el siguiente procedimiento, que le satisface.

Embadurna la lengua, los carrillos, la bóveda palatina y los labios con melaza en la que ha incorporado azul de metileno. Después hace una inyección intravenosa de pilocarpina, habiendo obtenido sialorreas impresionantes con sólo dosis de 2 a 4 centigramos.

Bajo la influencia de la pilocarpina y de la melaza se producen movimientos de masticación y de vaivén de la lengua, degluciones y evacuaciones salivales. Así se realiza una limpieza a fondo de la boca y de la postboca. Además, pone el autor a disposición del caballo un cubo de agua en el que ha disuelto azul de metileno.

De esta manera se lucharía ventajosamente contra los microbios de la boca y se disminuirían notablemente los riesgos de asociaciones peligrosas. El suero antipapérico es más eficaz cuando sólo el estepococo ocupa la escena o, por lo menos, cuando la domina. Pero el suero no dispensa de los cuidados minuciosos, que nuestros antecesores realizaban, cuando no se conocía la seroterapia, a la cual hoy se pide más de lo que puede dar.

E. BERTÉ.—OCCUSIONE INTESTINALE DA VOLVOLO IN UNA VACCINA (OCCLUSIÓN INTESTINAL POR VÓLVULO EN UNA VACA).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXIV, 35-38, 17 de enero de 1925.

El autor fué avisado para ver una vaca que presentaba dolores cólicos intermitentes, observando aspecto triste, 39°,9, respiración y pulso frecuente, aparato digestivo firme y silencioso, ligero meteorismo. Por la palpación no apreció, en el lado izquierdo, más que la repleción de la panza, nada en el lado derecho y sólo una discreta sensibilidad en la región abdominal media. Los anamnésticos remotos revelaron que la res venía sintiéndose mal hacía un año y que se había agravado desde dos meses antes. La mañana anterior a la visita del autor la vaca comió bien su ración de forraje y al poco tiempo manifestó fuertes dolores, que se repitieron con intervalos y perduraban en el momento de la visita, no obstante haberse administrado calmantes y un purgante. También se supo por los anamnésticos que la vaca, sacada del establo para pasearla, al principio del cólico, cayó de repente al suelo presa de fenómenos convulsivos y con manifestaciones evidentes de estrabismo; de esta posición se levantó al poco tiempo y recobró el aspecto normal. Después de haber defecado regularmente en las primeras horas del día anterior, no había realizado nuevas emisiones intestinales y rehusaba todo alimento. De las condiciones del sujeto y de los anamnésticos, concluyó el autor que se trataría de un cuerpo extraño en alguna parte del intestino y ordenó ligeros masajes en los ijares, enemas evacuantes y calmantes y la administración de pequeñas y frecuentes dosis de sales artificiales de Karlsbad con agua de lino, como tratamiento especiatante. En los días sucesivos cesaron los dolores, pero empeoraron las condiciones generales de la vaca: a un aumento de temperatura correspondió un abatimiento más profundo; el animal no defecó absolutamente nada y permaneció en decúbito.

La persona encargada del cuidado de la enferma manifestó al autor que había observado como de vez en cuando, en la región derecha del abdomen, se presentaba una prominencia bastante considerable, que después de cierto tiempo desaparecía, precedida y seguida de algunos dolores. Por la exploración rectal logró el autor tocar, en la región abdominal derecha, una masa globulosa de volumen no bien definible y de resistencia elástica, que la mano apenas podía alcanzar. Al retirar el brazo vió que estaba recubierto de serosidad sanguinolenta.

Por los nuevos datos recogidos juzgó el autor que se trataba de oclusión intestinal por invaginación o por otra causa, y dadas las condiciones graves del sujeto y el efecto nulo de las sales y de los repetidos enemas, más el aumento de la temperatura que hacía suponer se estaba iniciando un proceso de autointoxicación, aconsejó el sacrificio, que se efectuó, demostrando la autopsia la existencia de un vólvulo en el intestino delgado.

A. COQUOT Y R. MOUSSU.—TRAITEMENT DES PHLÉBITES DE LA JUGULAIRE DU CHEVAL PAR LA LIGATURE DU VAISSEAU (TRATAMIENTO DE LAS FLEBITIS DE LA YUGULAR DEL CABALLO POR LA LIGADURA DEL VASO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, C I, 129-134, 15 de marzo de 1925.

Aunque el empleo del trócar en la sangría ha disminuído mucho los casos de flebitis de la yugular, aun es frecuente la inflamación de la vena en sus diferentes formas (adhesiva, supurada, hemorrágica), y como el tratamiento de ésta es siempre incierto y en numerosos casos provoca complicaciones que obligan a sacrificar el animal, los autores se han preocupado de estudiar en la práctica los diferentes tratamientos empleados, llegando a la conclusión de que el mejor de todos en las diferentes variedades de flebitis es la ligadura de la yugular.

Debe practicarse la ligadura lo más pronto posible en una parte sana de la vena; detiene casi seguramente la marcha invasora del proceso infeccioso, y completada por el desbridamiento del vaso hasta la fistula primitiva, transforma la flebitis en una *herida abierta de curación fácil y rápida*. Es, sobre todo, un método práctico, que disminuye singularmente la gravedad del pronóstico de afecciones temibles con la terapéutica clásica.

La operación se practica en el animal echado del lado opuesto y comprende tres tiempos: 1.º incisión de los tejidos que recubren la vena; 2.º aislamiento del vaso; 3.º aplicación de la ligadura.

Los autores operan siempre lo más alto posible, tomando por punto de mira la confluencia de la yugular y de la facial, y colocando la ligadura a uno o dos centímetros por debajo de ella.

El aislamiento de la vejiga se hace fácilmente por simple dislaceración del tejido conjuntivo con la sonda acanalada. La ligadura la hacen con una cinta de un centímetro de anchura, por lo menos, que se pasa por debajo de la yugular después de haberla sujetado en un tenáculo. Se puede reemplazar la cinta por una mecha de cáñamo, por ejemplo, importando poco la manera de practicar esta ligadura; lo único que debe tenerse muy en cuenta, es la necesidad de ejercer sobre la vena una constricción amplia (lo menos de un centímetro) para evitar la sección muy rápida de la yugular. Se conserva siempre una de las puntas de la cinta por fuera de la herida y se termina con tres o cuatro puntos de sutura cutánea hechos con seda o con hilo de Bretaña.

Las consecuencias de la operación son muy simples, siendo la regla la supuración superficial; ésta es poco abundante y no necesita más que simples cuidados diarios de limpieza.

Al cabo de una semana próximamente la ligadura cede, queda el vaso seccionado, cesa la supuración y la herida cicatriza por botonamiento o por cicatrización mixta.

El edema de la parótida y de las fauces, que se forma siempre después de las ligaduras de la yugular en los casos de flebitis hemorrágica, es excepcional e insignificante cuando la ligadura se aplica en una vena trombosada.

La operación no ofrece dificultad cuando se practica pronto y antes de otra intervención; al contrario, se complica a veces mucho por los tratamientos anteriores. En uno de los operados por los autores, que había sido tratado antes con la aplicación de puntos de fuego penetrantes, la gotera yugular estaba llena de abundante tejido inflamado fibrolardáceo, invadido por numerosos capilares, cuya sección provocó una importante hemorragia en capa que cegó el campo operatorio. Este sería un argumento más para hacer de la ligadura sistemática de la vena el tratamiento primitivo de todas las variedades de flebitis.

## Cirugía y Obstetricia

DEGOIS.—LA CASTRATION PAR LA PINCE DE BURDIZZO (LA CASTRACIÓN POR LA PINZA DE BURDIZZO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, C I, 652-656, 15 de noviembre de 1925.

El autor ha castrado cien carneros y veinticinco toros con la tenaza de Burdizzo (*Véase esta REVISTA*, t. XIV, p. 542, 612 y 613) y se declara entusiasta partidario del procedimiento de castración ideado por dicho veterinario italiano.

Después de describir su técnica, ya conocida de nuestros lectores, habla de las numerosas ventajas del método, que serían todas las que reuna el mejor, más la de su fácil ejecución, sobre la de los procedimientos sangrientos. Tiene la superioridad de resguardar de toda infección y de permitir operar sin riesgo en todas las épocas y en animales de todas las edades. Esta superioridad se aprecia, sobre todo, en el carnero.

Con frecuencia hay que combatir el tétanos de castración en algún aprisco y suelen pro-

ducirse muertes a consecuencia de infectarse las heridas de castración. Por esto la mayor parte de los pastores no quieren castrar más que corderos jóvenes, antes del destete, porque entonces la operación es más fácil y la curación más rápida. Con la pinza de Burdizzo se puede retrasar sin temor la época de castración y el criador saca de este retardo un beneficio evidente, porque la castración detiene el crecimiento del animal joven y, por lo tanto, para el desarrollo del cordero interesa retrasar esta operación hasta el momento en que la aparición de los instintos sexuales la hace obligatoria. Además de sus ventajas como procedimiento de castración, el empleo de la pinza de Burdizzo contribuiría así al desarrollo rápido de un rebaño.

En suma, la castración con dicha pinza no ofrecería ningún inconveniente y tendría numerosas ventajas sobre todos los otros procedimientos de castración.

JOSEPH RÖSCH.—UEBER DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN UTERUSTUBERKULOSE UND TRÄCHTIGKEIT BEIM RINDE (SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA TUBERCULOSIS DEL ÚTERO Y LA PREÑEZ EN LOS BÓVIDOS). *Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 676-677, 27 de septiembre de 1925.

La tuberculosis del útero no ha podido ser confirmada por el autor, en los primeros meses de la preñez, en 97 casos de tuberculosis uterina. A igual conclusión han llegado Bugge, Hoffmann y Radke, en 1.500 casos de tuberculosis de la matriz. Sin embargo, es frecuente que tal tuberculosis del útero se desarrolle durante la preñez, y menos frecuente antes de la concepción.

No se puede negar, no obstante, que la tuberculosis uterina, al menos al principio, pueda permitir la concepción, pues se comprende la posibilidad de que en el ovario se realice la ovulación, a pesar de la tuberculosis de la matriz.

De todas suertes, puede afirmarse que la fecundación es una rareza en los casos de tuberculosis uterina. En efecto: de numerosas investigaciones, llevadas a cabo en hembras preñadas, resulta que solo existía la tuberculosis uterina en  $7\frac{1}{100}$ , mientras que, en las no preñadas, pudo ser descubierta la tuberculosis en  $37\frac{1}{100}$ . Además, en 97 casos de tuberculosis uterina, existía, tuberculosis del peritoneo y en 172 casos de hembras preñadas, solo una vez pudo demostrarse la tuberculosis peritoneal. Tuberculosis peritoneal y uterina son, pues, dos procesos estrechamente relacionados.

Se hace sospechar la tuberculosis uterina, precisamente por la frecuencia de los periodos de celo.

Demuestran las observaciones realizadas en 97 casos de tuberculosis uterina, que el encuentro del óvulo y el espermatozoide sanos y la inclusión uterina del óvulo fecundado es muy difícil. En 14 casos de tuberculosis del útero, con nódulos en la mucosa, pero todavía en el principio de su evolución, las secreciones de la matriz estaban aumentadas y el producto de tales secreciones se hallaba manifiestamente alterado. Tal producto de secreción debía constituir un obstáculo a la fecundación por su acción tóxica, química, fermentativa o fagocitaria para los espermatozoides. En 83 casos de tuberculosis uterina, en pleno desarrollo, el velo purulento que tapizaba la cavidad del útero, debía ser motivo para dificultar mecánicamente el avance de los espermatozoos o ser fatal para su movilidad y aun para la vida de los mismos. Es más, la matriz en estas condiciones no debe ser nada a propósito para permitir la implantación del huevo fecundado. *En la tuberculosis uterina faltan casi siempre las condiciones necesarias para que el óvulo y el espermatozoide puedan vivir. El óvulo fecundado sólo podría implantarse en la matriz tuberculosa cuando el proceso sea incipiente.*

En los casos de tuberculosis de la matriz, solo ha sido comprobada la tuberculosis de las trompas uterinas en el  $15\frac{5}{100}$  de los casos. En ellos existía tumefacción de la mucosa y un producto de secreción turbio, por lo cual la luz de las trompas se hallaba considerablemente disminuída y aun ocluída y no existiendo tampoco un epitelio vibrátil íntegro, la marcha del óvulo y del espermatozoide habría de estar dificultada o impedida.

Esto sin contar con que, en la tuberculosis de las trompas, son frecuentes la adherencia a las partes vecinas, los desplazamientos de dichos conductos, las inflexiones y aun estrangulaciones de los mismos, que constituyen otros tantos obstáculos a la fecundación, y, por si todo esto fuera poco, adherencia de las fimbrias y del infundibulum con la superficie del ovario con oclusión del oviducto. *En la tuberculosis de las trompas uterinas, no es posible, en la mayoría de los casos, la fecundación.*

Otro obstáculo a la fecundación debe ser necesariamente la tuberculosis de los ovarios. De 97 casos de tuberculosis uterina, solo en 14 estaban libres de lesiones tuberculosas los ovarios. Las lesiones tuberculosas del ovario han de dificultar o impedir la ovulación. Aunque solo sea por acción mecánica, la ovulación ha de impedirse en los casos de adherencias del ovario o en la presencia de pseudomembranas en el mismo.

Pero, además, en las tuberculosis ováricas la actividad del ovario tiene que estar trastornada y así se explica la existencia de atrofia folicular, la formación de quistes y la falta de cuerpos amarillos. *En la tuberculosis del ovario se halla dificultada o impedida la formación del óvulo, la ruptura del folículo y la llegada del huevo al oviducto.*

Aun en los casos de tuberculosis uterina en que sea posible la unión del espermatozoide y el óvulo y hasta la implantación del huevo fecundado en la matriz, es muy difícil que el desarrollo del nuevo ser tenga lugar y muy fácil el aborto. Es más, como el proceso tuberculoso de la matriz no se detiene en su evolución, sino que avanza, puede sobrevenir la destrucción de los cotiledones, no pudiendo así continuar la unión de la placenta fetal con ellos, lo que ocasiona el aborto.

De todo esto resulta que, *en la tuberculosis uterina, sólo la fecundación podrá realizarse en casos excepcionales, y si tiene lugar el aborto será la regla.*—Gallego.

## Bacteriología y Parasitología

DRES. LLAMAS Y ARCINIEGA.—EINE NEUE FORM VON PSEUDOTUBERKULOSE (PNEUMOMYKOSIS PSEUDOTUBERCULOSA CRYPTOCOCCICA) (UNA NUEVA FORMA DE PSEUDOTUBERCULOSIS. PNEUMOMICOSIS PSEUDOTUBERCULOSA CRIPTOCÓCICA).—*Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*, 96 Band, noviembre 1925.

Los autores estudian una nueva forma de pseudotuberculosis en el hombre producida por un criptococo análogo al de la *linfangitis eptidótica* del caballo y diferente de todas las blastomicosis humanas descritas hasta la fecha, tanto por los caracteres morfológicos y culturales del agente ocasional, como por las pruebas de inoculación reveladoras llevadas a cabo en el cobaya, conejo y caballo.

El hecho interesante estriba en que presentando este nuevo criptococo tanta semejanza con el de Rivolta, desde el punto de vista de la inoculación a los équidos en los que produjo una verdadera linfangitis, reactivando también focos curados de dicha enfermedad, los autores nieguen el origen equino de esta micosis pulmonar, aun no ignorando que esta transmisión sea un hecho después de las aportaciones de Rollin, Brault, Negre y Bridé y a pesar de que el enfermo origen de este caso, era hijo de un oficial en cuyo Regimiento había padecido el ganado, un mes antes, la linfangitis epizootica. Para negar esta transmisión los autores se basan en los distintos caracteres morfológicos y de cultivo presentados por ambos criptococos humano y equino, pues contrariamente a este nuevo parásito, el criptococo de Rivolta aumenta de volumen en los cultivos y adquiere formas mixtas redondeadas y ovales, así como formas micelares, es de difícil coloración, tomando mal el Gram, y en patata y zanahoria los cultivos son prominentes con ligeros pliegues y de coloración morena. En cambio, el criptococo de Llamas y Arciniega está caracterizado por una forma oval intensamente tinte por todos los colores de anilina, no variando en los distintos medios de cultivo, ni tras

las inoculaciones experimentales; toma intensamente el Gram y el Claudius, tiene una reproducción típica por esporulación, no contiene ascas ni cápsula, vegeta mal en caldo, agua y gelatina y en patata y zanahoria a 16° se obtuvieron espléndidas colonias distintas de las producidas por las diferentes levaduras patógenas, de un color cereoblanquecino, lustrosas, secas y sin rugosidades en la superficie. Los productos resultantes de la inoculación experimental dieron colonias idénticas a las de los esputos.

Los autores se extienden en consideraciones de patología comparada para deducir que no existe, dentro de las distintas afecciones blastomicóticas de las especies animales, semejanza alguna con el criptococo hallado por ellos en el hombre. Terminan lamentándose de lo imperfectamente que han sido estudiadas todas las blastomicosis viscerales humanas y animales, a pesar de su gran importancia desde el punto de vista del diagnóstico diferencial con la tuberculosis pulmonar tipo Koch, con la cual una diferenciación clínica es de todo punto imposible.

MARTENS.—PFEILERS NEUE MAUL-UND KLAUENSUCHE FÖRSCHUNGS-ERGEBNISSE (RESULTADOS DE LAS NUEVAS INVESTIGACIONES DE PFEILER SOBRE LA GLOSOPEDA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 624-625, 6 de septiembre de 1925.

Analizando Pfeiler los trabajos de Frosch y Dahmen, termina con esta proposición: «El agente de la glosopeda debe ser capaz de producir esta enfermedad. Para producir colonias visibles el citado agente tiene que agruparse en millones de ejemplares y poder producir las clásicas aftas».

Las formaciones que Stauffacher ha presentado como el agente de la glosopeda, no tienen tal significación, según Pfeiler.

Respecto a los trabajos de Ruppert, que han sido publicados en español, y que Frosch y Dahmen citan como comprobación de los resultados por ellos obtenidos, no tienen, según Pfeiler, tal valor, puesto que el propio Ruppert, dió cuenta de su labor a Pfeiler antes de que fuesen conocidos los estudios de Frosch y Dahmen.

Nuevas investigaciones de Pfeiler sobre el agente causal de la glosopeda le permiten afirmar que «el agente de la glosopeda es tan pequeño, que resulta invisible con los instrumentos de óptica utilizados hasta hoy, o que se oculta, dada su pequeñez, tanto en la linfa de las aftas como en los cultivos, entre las más pequeñas partículas coloidales, de las cuales resulta muy difícil de distinguir».

Los estudios de Pfeiler han sido encaminados a lograr un medio de cultivo a propósito para el desarrollo del agente de la glosopeda, y en este sentido ha realizado grandes progresos.

Por los resultados por él obtenidos puede afirmar que ha conseguido cultivos del virus de la glosopeda, puesto que ha logrado provocar la formación de aftas en todos los casos utilizando tales cultivos.

Los cultivos de Pfeiler le han permitido lograr hasta quince generaciones, que, por inoculación, han producido aftas, que han generalizado, a las veinte horas.

Tal poder patógeno es ya manifiesto en diluciones de 2,4 billones del material original cultivado durante treinta días, lo que prueba su gran poder virulento.—*Gallego*.

O. NAVEZ.—UNA ENZOOTIE DE DIARRHÉE CHRONIQUE CHEZ LE POULAIN ET PRÉSENCE D'UN SPOROZOAIRE (GLOBIDIUM LEUCKARTI) DANS LA MUQUEUSE INTESTINALE (UNA ENZOOTIA DE DIARREA CRÓNICA EN EL POTRO Y PRESENCIA DE UN ESPOROZOARIO (GLOBIDIUM LEUCKARTI) EN LA MUCOSA INTESTINAL), con seis grabados.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXX, 293-324, julio-agosto de 1925.

El autor estudia, en esta documentadísima monografía, una diarrea crónica de los potros

que considera muy rara y es de por sí benigna, a menos de que se produzcan complicaciones pulmonares; pero en la cual fracasaron todos los medicamentos, sin duda por la inclusión de *globidium leuckarti* en el espesor de la vellosidad intestinal, hecho que considera el más importante de su observación y por eso sus conclusiones, que son las siguientes, sólo se refieren al parásito:

- 1.º El *globidium leuckarti* del caballo, descubierto en Suiza y señalado por segunda vez en Alemania, existe también en Bélgica.
- 2.º El *globidium leuckarti* del caballo vive en las vellosidades del intestino delgado, con exclusión de todo otro segmento del intestino.
- 3.º Verosímilmente puede considerarse el *globidium leuckarti* como patógeno, pudiendo ocasionar diarrea crónica enzootica en el potro.
- 4.º Las complicaciones pulmonares ocurridas en potros infestados por el *globidium leuckarti* en las vellosidades intestinales tal vez se deban a una infestación secundaria por elementos pertenecientes a la evolución de este parásito.
- 5.º Acaso nuevas investigaciones puedan confirmar la realidad de la tesis de la dependencia de los *globidium* y de las colidias anticipada por Moussu y Marotel.

## Sueros y Vacunas

G. RAMON.—SUR UN PROCÉDÉ D'IMMUNISATION ANTITOXIQUE ET DE PRODUCTION DES ANTITOXINES (SOBRE UN PROCEDIMIENTO DE INMUNIZACIÓN ANTITÓXICA Y DE PRODUCCIÓN DE ANTITOXINAS).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXVIII, 348-351, sesión del 19 de noviembre de 1925.

El autor se ha preocupado de provocar experimentalmente un aumento del poder antitoxico, aprovechando un hecho que la observación le había dado a conocer, y es que en el suero de los caballos que presentan accidentalmente un absceso en el punto de inyección de una dosis de antígeno (toxina o antitoxina) hay aumento, a veces considerable, del tenor en antitoxina.

Con este objeto comenzó el autor por efectuar, en algunos caballos utilizados para la preparación de suero antidiftérico, inyecciones de antígeno mezclado con pus o con gérmenes de la supuración. Así se producían abscesos en los puntos de inoculación del antígeno contaminado y había un aumento más o menos sensible de la producción de antitoxina. Pero pronto pudo reconocer que no hace falta la formación del absceso, que tiene sus inconvenientes, si no que basta con producir en el punto de inyección un edema con aflujo plasmático y leucocitario abundantes y como consecuencia la reabsorción lenta del antígeno. Para este efecto, después de numerosas tentativas, llegó el autor a preparar mezclas de antígeno y de tapioca finamente pulverizados y cuidadosamente esterilizados.

La introducción de esta mezcla en el tejido conjuntivo subcutáneo, empleada en la hiperinmunización de caballos destinados a la preparación de suero antidiftérico, le ha permitido al autor obtener un suero que al final de la hiperinmunización tenía 700 unidades antitoxinas por centímetro cúbico, mientras que en los caballos a los que se inyectaron las mismas dosis de anatoxina, pero sin tapioca, la media no pasó de 375 unidades.

Comprobado que el antígeno con tapioca duplicaba la producción de antitoxina diftérica, el autor empleó, en colaboración con Descombey, las mezclas de antígeno y tapioca para aumentar el valor de la inmunidad en la vacunación antitetánica corriente de los animales domésticos, especialmente del caballo, y para aumentar la producción de antitoxina en los casos de preparación de suero antitetánico.

Si, por ejemplo, se inyectan al caballo, con veinte días de intervalo, dos dosis de anatoxina tetánica de 10 c. c. cada una, el suero de este animal adquiere así en cinco o seis semanas un poder antitoxico tal que un centímetro cúbico neutraliza una o dos dosis mortales

para el cobayo, lo que, como ha demostrado Descombeys, significa una inmunidad suficiente para asegurar una protección eficaz contra el tétanos. Pero si se practican dos inyecciones, no ya de anatoxina tetánica sola, si no de mezclas de anatoxina y de tapioca, la inmunidad comprobada en los caballos así tratados a los diez o quince días después de la segunda inyección es tal que un centímetro cúbico neutraliza 10, 20 y hasta 50 dosis mortales para el cobayo. Así, pues, la adición de tapioca, además de que hace aparecer la inmunidad sensiblemente antes, la refuerza considerablemente, lo que tiene como consecuencia prolongar la duración de la eficacia, ventajas que no son despreciables cuando se trata de vacunación práctica.

En la hiperinmunización de caballos, con dosis progresivamente crecientes, primero de anatoxina y después de toxina tetánica, una y otra mezcladas con tapioca, se obtienen a los tres meses sueros cuyo tenor medio en antitoxinas es de 10,000 unidades por centímetro cúbico, llegando algunos de estos sueros a 15,000, 20,000, 25,000 y aun más. En caballos testigos, que reciben el antígeno tetánico sin tapioca, el poder antitóxico de los sueros no pasa, al cabo de cuatro o cinco meses, de 1,000 a 1,500 unidades. La comparación de estas cifras muestra la gran influencia favorecedora que los «antígenos con tapioca» tienen en la elaboración de antitoxinas.

G. RAMON. — PROCÉDÉS POUR ACCROITRE LA PRODUCTION DES ANTITOXINES (PROCEDI- MIENTOS PARA AUMENTAR LA PRODUCCIÓN DE ANTITOXINAS).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XL, 1-10, enero de 1926.

Estudia el autor en este trabajo el mismo asunto que en el anterior, dando a conocer con más detalles, que interesan principalmente a los laboratorios, los distintos aspectos del problema, que agrupa bajo los siguientes epígrafes: aumento anormal de la antitoxina en ciertos caballos productores de suero antidiftérico, las mezclas de antígeno y de substancias no específicas, los antígenos con tapioca, la producción de la antitoxina diftérica con mezclas de anatoxina y de tapioca y la inmunización antitetánica y la producción de antitoxina tetánica por las mezclas de antígeno y de tapioca.

De todo ello concluye, como ya lo hacía en el primer trabajo, que, en resumen, los primeros resultados prácticos obtenidos por la aplicación, especialmente en los caballos productores de suero antitóxico, del procedimiento que consiste en inyectar mezclas del antígeno específico y de una substancia no específica, tal como la tapioca, son los siguientes: notable mejora del valor de la inmunidad y aumento muy sensible de la producción de antitoxina casi duplicada en los casos de la antitoxina diftérica y quintuplicada y hasta decuplicada en los de antitoxina tetánica.

P. DESCOMBEY. — VACCINATION DU CHEVAL PAR L'ANATOXINE TÉTANIQUE (VACU- NACIÓN DEL CABALLO POR LA ANATOXINA TETÁNICA).—*Annales de l'Institut Pas- teur*, París, XXXIX, 485-504, junio de 1925.

Después de haber obtenido el autor buenos resultados en el cobayo con los ensayos de vacunación por la anatoxina tetánica, preparada conforme a las indicaciones de Ramon, se decidió a realizar dicha vacunación en el caballo, demostrando que bastan dos inyecciones de 20 c. c. (o de 15 y 20 c. c.) de anatoxina tetánica, hechas con siete días de intervalo, para que el mencionado animal adquiriera, al cabo de dos a tres semanas, un estado de inmunidad muy satisfactorio, puesto que le permite resistir sin novedad la inyección de prueba de 1 c. c. de toxina tetánica y no es tampoco afectado por la enfermedad natural.

Respecto a la duración de esta inmunidad, aunque todavía no puede el autor sacar conclusiones definitivas, parece que no ha de ser inferior a la que se obtiene con las vacunacio- nes corrientemente practicadas. Después de ocho meses de la vacunación con la anatoxina el suero de los caballos vacunados era netamente antitóxico. Pero el propio autor cree que

esta conclusión no puede aceptarse sin reservas y espera que el tiempo le permita valorar exactamente la duración de la inmunidad.

Aunque sus experiencias están ahora en los comienzos, piensa el autor que acaso pueda entrar en el dominio práctico de la profilaxis del tétanos la vacunación antitetánica activa del caballo por la anatoxina y eventualmente la de otras especies domésticas. Se propone precisar la técnica, las indicaciones y las ventajas; pero confiesa que sólo después de las amplias experiencias que piensa realizar podrá dedicarse a tal empresa.

G. RAMON Y CHR. ZÄLLER.—LES «VACCINS ASSOCIÉS» PAR UNION D'UNE ANATOXINE ET D'UN VACCIN MICROBIEN (TAB) OU PAR MÉLANGES D'ANATOXINES (LAS «VACUNAS ASOCIADAS» POR UNIÓN DE UNA ANATOXINA Y DE UNA VACUNA MICROBIANA (TAB) O POR MEZCLAS DE ANATOXINAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XLIV, 106-109, sesión del 16 de enero de 1926.

Durante unas investigaciones de orden teórico y práctico sobre la inmunidad antitóxica, estudiaron los autores los efectos de lo que llaman «vacunas asociadas», resultantes de la unión, en el momento de inyectarlos, de dos antígenos tan desemejantes en su naturaleza como una anatoxina y una vacuna microbiana, género TAB, o procedente de la mezcla extemporánea de anatoxinas de tan diferente especialidad como la anatoxina diftérica y la anatoxina tetánica, por ejemplo.

Primero estudiaron los efectos de una «vacuna asociada»: anatoxina diftérica + TAB, añadiendo a 0,5 c. c. de anatosina, primero 0,25, después 0,5 y, por último, un c. c. de vacuna TAB. Preparada la mezcla extemporáneamente se inyectó por vía subcutánea a cobayos y a conejos, que soportaron bien las inyecciones con poca reacción local y general.

En posesión de estos datos, prosiguieron los autores sus experiencias con la base siguiente: para la primera inyección 1,5 c. c. (1 c. c. TAB y 0,5 de anatoxina diftérica) y para la segunda inyección 2 c. c. (1 c. c. TAB y 1 c. c. de anatoxina diftérica), con un intervalo de 18 días entre las dos inyecciones.

Los resultados obtenidos fueron, por lo menos, tan favorables como los que realiza la anatoxina diftérica empleada pura, y demuestran que la adición de vacuna TAB no dificulta la producción de antitoxina diftérica.

La vacuna asociada TAB + anatoxina tetánica da resultados análogos y hasta parece que, gracias a la ligera reacción local y general que puede provocar el TAB, está algo favorecida la producción de antitoxina tetánica. La inmunidad antitetánica de los sujetos que han recibido, con 15 días de intervalo, 2 c. c. primero y después 2,5 c. c. de vacuna asociada, es tal que, a los ocho días de una nueva inyección, 1 c. c. de estos sujetos neutraliza de 1.000 a 3.000 dosis mortales y aun más. Estos datos son de especial interés en la práctica de la vacunación antitetánica en el hombre.

En fin, la mezcla de dos anatoxinas realiza una vacunación biantotóxica. La adición, a la anatoxina tetánica, de anatoxina diftérica, no ocasiona ningún perjuicio a la producción de antitoxina tetánica. Hasta parece que también la reacción alérgica producida por la anatoxina diftérica en ciertos sujetos de anatoxi-reacción positiva favorece, por el hecho de la reacción local que determina, la acción antigénica de la anatoxina tetánica. Habría en este caso, como con la vacuna TAB, una acción favorecedora comparable, aunque sin duda menos pronunciada, a la que ejerce la adición al antígeno de polvo de tapioca (véase página 202) en la producción de las antitoxinas en el caballo.

Concluyen los autores diciendo que si destacan del conjunto de sus observaciones los resultados precedentes obtenidos con sus *vacunas asociadas* de un género nuevo y con indicaciones especiales, es porque les parece que tienen un interés inmediatamente práctico y pueden constituir las bases de una simplificación en los procedimientos de vacunación.

DR. JAN LUKES Y DR. VINCENC JELINEK.—ZUR FRAGE DER BEZIEHUNG STUTTGARTER HUNDESEUCHE ZU DEN CHRONISCHEN NIERENENTZÜNDUNGEN BEIM HUNDE (SOBRE EL PROBLEMA DE LA EPIZOOTIA DE LOS PERROS DE STUTTGART Y LA NEFRITIS CRÓNICA EN EL PERRO).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 673-676, 27 de septiembre de 1925.

Va Klarenbeck publicó dos casos de nefritis crónica en el perro, de los cuales, en uno, encontró numerosos espiroquetes en los conductos uriníferos y en el otro, en que se trataba de un envenenamiento crónico por el bismuto, halló asimismo espiroquetes, comprobados por examen en campo oscuro.

Esta publicación ha sido el punto de partida del trabajo de los autores referente a la nefritis crónica en la epizootia de los perros de Stuttgart.

Como ya hicieron observar Lukes y Derbek, los síntomas de la epizootia de los perros de Stuttgart dependen principalmente de la lesión renal, en la que puede comprobarse la existencia de espiroquetes. Wirth hizo observar que en dicha enfermedad hay siempre manifestaciones alteraciones cualitativas en la orina.

Asimismo, Zschokke indicó que en la mencionada epizootia existen siempre alteraciones renales.

Es verosímil que las graves lesiones renales en la epizootia de los perros de Stuttgart, que consisten, al principio, en una nefritis intersticial linfocitaria, se transformen más tarde en una nefritis crónica.

Esta nefritis crónica repercute en la totalidad del organismo, pues, como ha demostrado Schramek, en 19 casos, por él estudiados, se encuentran lesiones locales en la pleura, con aspecto de cicatrices, y además lesiones vasculares.

Las investigaciones histológicas de Lukes y Hyhlik, realizadas en 22 casos de la mentada epizootia, han demostrado que existe siempre una nefritis intersticial subaguda o crónica.

Respecto al hallazgo de espiroquetes en el riñón de la epizootia de los perros de Stuttgart, los autores hacen notar que, cuando los animales sucumben en el período agudo, los espiroquetes aparecen acumulados en grandes masas, mientras que cuando los animales sobreviven, es decir, cuando el proceso es crónico, o no hay espiroquetes o estos se hallan en cantidad insignificante.

Dichos espiroquetes son, según Kolle y Hendel, en un todo semejantes al espiroquete litéro-hemorrágico.

Los autores no han encontrado los espiroquetes referidos en perros muertos a consecuencia de diversos padecimientos, tales que enteritis de naturaleza variada (moquillo, cuerpos extraños, invaginación intestinal, etc.), no obstante las afirmaciones de Bauer, Dubosque y Lebaillys respecto a que los espiroquetes penetran en el organismo del perro por las lesiones de la mucosa intestinal y se localizan en el riñón. Los autores afirman, además, que los espiroquetes del tracto intestinal del perro, difieren de los que se hallan en el riñón en la epizootia de Stuttgart y que las lesiones intestinales, que en esta enfermedad se presentan, son de carácter secundario y debidas a trastornos circulatorios, como las lesiones que suelen observarse también en el hígado y en el páncreas.

Los autores describen a continuación seis casos de epizootia de los perros de Stuttgart en sus aspectos clínico, anatómico, histológico y microbiológico.

De tales descripciones sacan la conclusión de que la epizootia de los perros de Stuttgart es una enfermedad de curso crónico, con lesiones de nefritis crónica, en la que puede comprobarse siempre la existencia de espiroquetes, numerosos o escasos.

Respecto al caso de intoxicación por bismuto, publicado por Klarenbeck, en el que se demostró la presencia de espiroquetes, por examen en campo oscuro, los autores hacen observar que este método de investigación está sujeto a grandes errores.—*Galleo*.

A. LEFEVRE.-J A VAGINITE GRANULEUSE DES BOVIDÉS (LA VAGINITIS GRANULOSA DE LOS BÓVIDOS).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghen, LXIX, 145-157, abril de 1924.

La vaginitis granulosa es una enfermedad que tiende a extenderse en las vacas de una manera inquietante, sobre todo en las vacas destinadas a la reproducción por ser el coito la principal manera de propagarse.

SÍNTOMAS.—Esta enfermedad puede presentarse en las formas clásicas aguda y crónica y existe tanto en el macho como en la hembra.

Los primeros signos de la forma aguda son el prurito con sus diversas manifestaciones, una ligera hinchazón de los labios vulvares, disuria con micciones frecuentes y a veces algo de derrame mucoso por la comisura de la vulva, bastando separar los labios de ésta para observar la inflamación de la mucosa, que es más o menos viva, extensa y regular.

Un examen más atento de la mucosa permite apreciar en ella granulaciones; pequeñas eminencias redondeadas, rojas, consistentes, del grosor de una cabeza de alfiler al de un grano de cáñamo. Estos nódulos abundan, sobre todo, en la región clitoriana, pudiendo presentar allí hasta un aspecto muriforme. También se encuentran dispersos en las paredes de la cavidad vulvar, principalmente en el suelo y en las caras laterales, donde suelen estar dispuestos en series lineales, siguiendo el borde de las estrias mucosas.

A veces falta el verdadero derrame; cuando existe suele ser poco abundante y recuerda por sus caracteres más el moco que el moco-pus; es inodoro y francamente alcalino.

Suelen faltar las reacciones generales.

El toro se presta difícilmente a un examen directo del pene; cuando se le puede observar se ven a veces granulaciones en un todo semejantes a las observadas en la vaca. Un signo que debe incitar a una exploración más minuciosa es el derrame, muy poco abundante, pero que denota que la mucosa uretral está afectada.

Abandonada a sí misma la afección se hace crónica, en cuyo estado se atiendan mucho las manifestaciones inflamatorias, las granulaciones merman algo, su parte superior se pone blancuzca y, cuando está en serie lineal, dan a la exploración la sensación de un fino cordón duro y moniliforme; por último, de no haber complicaciones uterinas, disminuye el derrame.

El autor ha podido observar, en las necrosias practicadas, un hecho importante, acerca del cual no se ha insistido lo suficiente, y es que todas las lesiones aparentemente inflamatorias y granulosas asientan solamente en el vestíbulo vulvar, no habiendo ni una sola, en los casos examinados por el autor, en el resto de la vagina. Es decir, que las lesiones se detienen en el punto correspondiente a la membrana himen, o sea al nivel y por delante del meato urinario. Se trataría, pues, más bien de una vulvitis que de una vaginitis.

También se ha preocupado el autor de estudiar el origen y evolución de las granulaciones, y para dilucidar este punto de anatomía patológica, se ha fijado antes en la estructura normal de las mucosas vulvar y vaginal.

HISTOLOGÍA NORMAL.—A) La mucosa vulvar (fig. 1) es del tipo dermopapilar y, por lo tanto,

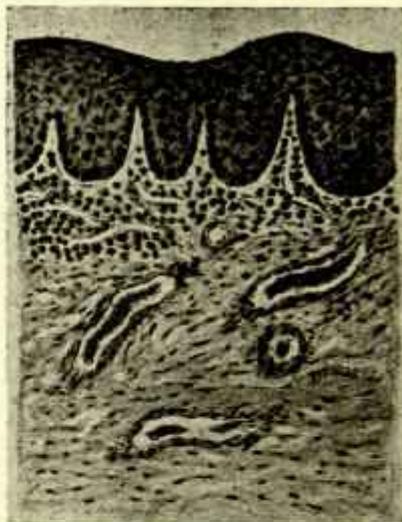


Fig. 1. — Figura semiesquemática de la mucosa vulvar normal.

recuerda la estructura de la piel. Está recubierta por un epitelio estratificado (8 a 10 capas) pavimentoso. La estructura del corion es muy interesante. Su parte superficial, subepitelial, de muy poco espesor, está formada por un tejido conjuntivo laxo, de fascículos relativamente finos, formando un cañamazo poco cerrado, en el cual se observa un número variable de linfocitos, que unas veces están separados y otras reunidos en grupos, formando focos linfoides.

Se trata de una capa de formación adenoide que constituye una verdadera capa subepitelial, sembrada de núcleos foliculares mal circunscritos. Esta capa delgada levanta el epitelio y dibuja así numerosas papilas filiformes, en cuya trama se observan también linfocitos. En esta capa reticulada se distribuye una redcilla capilar importante.

La parte profunda, la más espesa, recuerda el corion cutáneo; está constituida por gruesos fascículos fibrosos, en medio de los cuales hay un rico aparato vascular.

B) La *mucosa vaginal prolapante dicha* presenta también un epitelio estratificado, acaso

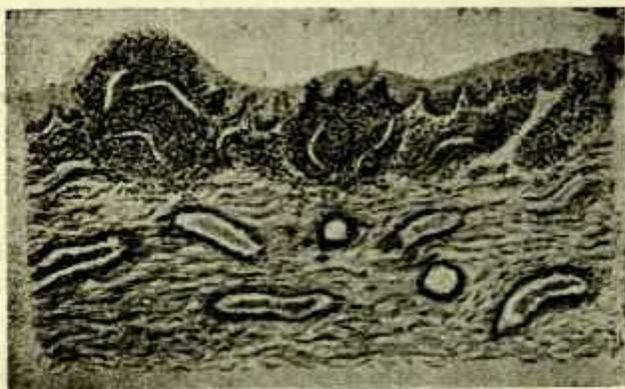


Fig. 3.—Figura semiesquemática de la mucosa vulvar atacada.

menos espeso que los precedentes y caracterizado por la ausencia total de papilas, rareza de elementos linfoides o falta casi total de formaciones linfoides. En el límite de las mucosas vulvar y vaginal existe una zona estrecha de transición. Los vasos parecen también menos abundantes y forman una redcilla más pobre que en la región vulvar.

HISTOLOGÍA PATOLÓGICA.—A) Un examen superficial de la *mucosa vulvar* (fig. 2) atacada muestra que la capa reticular yuxtaepitelial ofrece un desarrollo mucho mayor que en estado normal y presenta una vasta infiltración leucocitaria, que en unos puntos es una infiltración difusa, y en otros hay formaciones linfoides más densas, que simulan folículos cerrados, los cuales levantan algo la parte profunda del epitelio y penetran ya netamente en las papilas. En un estado más avanzado se ve la granulación con su saliente bien marcada constituida por un voluminoso folículo cerrado, mejor o peor limitado en su parte profunda. Este folículo ha englobado por lo menos las tres cuartas partes del espesor epitelial, formando el cavquete folicular. En esta región del folículo han desaparecido todas las papilas y sólo se las encuentra progresivamente bien desarrolladas más allá de los límites del folículo.

Es fácil concebir que estos folículos, que forman el substractum de las granulaciones, llegan por frotamiento a perder la delgada capa epitelial que los recubre y que entonces forman en la superficie de la mucosa puntos foliculares que pueden revestirse de un barniz pultáceo. Este ha sido señalado por algunos autores, que lo han observado macroscópicamente, y resulta verosíblemente de la confluencia de varios gruesos folículos cerrados puestos al descubierto.

Toda esta reacción linfoide muestra bien que no tiene su fuente esencial en una diapede-

sis, que se produciría al nivel de los capilares subepiteliales, sino más bien en una multiplicación intensa de la formación adenoide subepitelial.

B) En la *mucosa vaginal* no se observa la reacción linfocitaria tan pronunciada, habiendo muchas menos y más pequeñas formaciones foliculares; en la zona de transición habría algunas más.

En resumen, a la abundancia relativa del tejido folicular de la mucosa vulvar se debería la importancia de las reacciones linfoides en esta región. Por otra parte, a la multiplicidad y a la altura de las papilas que elevan así el epitelio se debería la difusión tan grande de los linfocitos en las capas epiteliales, que, al nivel de las granulaciones completamente formadas, desaparecen bajo esta invasión. En fin, la abundancia de vasos en la región vulvar explicaría también que las lesiones congestivas e inflamatorias sean mucho más marcadas que en la vagina.

**ETIOLOGÍA.**—El agente patógeno de esta enfermedad es el *streplococcus vaginalis* de Ostertag y Hackler, que se descubre fácilmente en los frotis frescos de moco vulvar. Está en cadenas, acaso encapsuladas, de seis a nueve eslabones, muy cortos; toma el Gram.

Este estreptococo penetra en el epitelio, donde se le puede encontrar entre las células; llega hasta la capa superficial del dermis y algunos hasta pretenden haberlo observado en fagocitos.

Resiste poco a los antisépticos y mucho a la desecación.

Prácticamente, no se le encuentra más que en los grandes ruminantes, siendo más receptibles las hembras jóvenes que las demás, y sólo De Bruyne habría logrado reproducir con él experimentalmente la enfermedad en la yegua, la cerda, la oveja, la perra y hasta en las pequeñas hembras de laboratorio.

Esta enfermedad, que, como ya queda dicho, se trasmite principalmente por el coito no es en sí grave, pero puede tener malas consecuencias, ya que los autores reconocen que puede originar la ninfomanía, la infecundidad y el aborto.

Por lo tanto, en los medios infectados deben prescribirse medidas profilácticas rigurosas y proceder a una desinfección minuciosa de las vías genitales en las hembras grávidas y sobre todo en el momento del parto, a fin de poner en lo posible al feto al abrigo de la infección.

**TRATAMIENTO.**—Después de ensayar con poco éxito los tratamientos corrientes, el autor tuvo la idea de utilizar al mismo tiempo que un antiséptico un astringente y, con este objeto, prescribió la siguiente pomada:

Sulfato de cinc. . . . .	4 gramos
Iodo. . . . .	1 "
Lanolina . . . . .	100 "

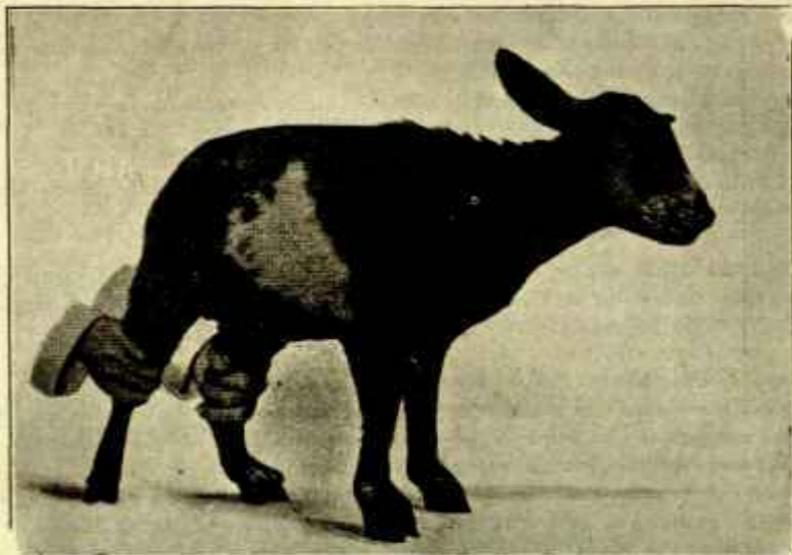
Después de lavar la vagina con una solución de permanganato al 2 por 1.000, con el fin de realizar una limpieza previa, introdujo el autor la pomada en el vestibulo vulvar, cerca del meato urinario, y con un dedo la fué extendiendo por las paredes, completando al fin la distribución mediante la malaxación de los labios de la vulva. Esta operación la repitió cada dos días.

La primera aplicación no produjo reacción del sujeto en ningún caso; pero en la tercera y siguientes se producía gran dolor, que la vaca revelaba por algunos movimientos bastante violentos, de solo unos minutos de duración.

En los casos agudos se comenzó a manifestar mejoría después de la tercera o cuarta aplicación, y a las cinco o seis aplicaciones habían totalmente desaparecido los fenómenos inflamatorios y las granulaciones. De quince casos tratados por el autor, sólo en dos hubo una pequeña recidiva, que se cortó con otra aplicación nada más.

H. JACOTOT.—L' ECTHYMA CONTAGIEUX DES LÈVRES CHEZ LA CHÈVRE EN ANNAM  
 (EL ECTIMA CONTAGIOSO DE LOS LABIOS DE LA CABRA EN ANNAM).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, C. 270-277, 15 de mayo de 1924.

La enfermedad del chancro, descrita por Moussu con el nombre de ectima contagioso de los labios (véase número de febrero de esta REVISTA, pág. 130-132) es muy frecuente en el sur de Annam, donde se manifiesta, como en Europa, con síntomas casi iguales a los descritos por Moussu y siendo la raza local de cabras la más especialmente sensible a la enfermedad, de la que mata bastantes animales, sobre todo entre los jóvenes. Da lugar casi siempre,



Ectima de los labios en la cabra.

hasta en los sujetos en perfecto estado y que aparentemente no sufren nada, a lesiones muy extensas, que, por continuidad de tejido, llegan hasta la cavidad de la boca. Estas lesiones poseen una notable aptitud para extenderse por la superficie del cuerpo (lesiones erráticas).

La enfermedad es muy benigna en los sujetos en buen estado y menos favorable en los deprimidos, entre los cuales puede llegar la mortalidad en el invierno hasta el 50 por 100 y aun pasar de dicha proporción.

En el tratamiento curativo ha seguido el autor las indicaciones dadas por Moussu en el trabajo citado; y como la rusticidad de las cabras de Annam se opone a la institución de un régimen dietético apropiado (harinosos, alimentos semilíquidos), se da a los enfermos hierba picada.

Por último, para la profilaxis tienen en cuenta el aislamiento sistemático, durante dos o tres meses, de todos los recién nacidos y de sus madres, cuando la enfermedad es enzoótica en el rebaño, y la vacunación de todo el rebaño en los casos en que la enfermedad acaba de aparecer.

PROFESOR A. LANFRANCHI.—OSSERVAZIONI, RICERCHE E CONSIDERAZIONI IN MERITO ALLA INFEZIONE AFTOSA NEL BOVINI (OBSERVACIONES, INVESTIGACIONES Y CONSIDERACIONES RESPECTO A LA INFECCIÓN AFTOSA EN LOS BÓVIDOS).—*La Nuova*

De las observaciones y de los resultados de las investigaciones que en este interesante trabajo refiere, cree el autor que se pueden sacar en definitiva las siguientes conclusiones.

La infección aftosa puede desarrollarse enzo-epizooticamente, y si se debe tan solo a la acción del virus filtrable, es siempre benigna, no produciendo más mortalidad que del 2 al 5 por 1.000.

Las formas graves de glosopeda, llamadas fiebre aftosa maligna, cuya mortalidad se eleva al 50-60 y aun más por 100, son debidas, no solo a la acción del virus filtrable, aunque se le suponga modificado en sus propiedades, si no a la ecuación *virus filtrable + virus microbico*, y esto puede verificarse:

- a) por una acción doble del virus, *estimulante* de los microorganismos dotados de poder patógeno y *anergética* del organismo.
- b) por una infección microbiana de *origen exógeno* en animales ya enfermos de glosopeda.
- c) por una infección simultánea *filtrable-microbica*, que originaría una especie de fijación del virus filtrable por el microbico, no a causa de un hecho puramente pasivo, sino por una verdadera y propia simbiosis, viniendo el primero a ser huésped del segundo.

HAUS DAHMEN.—ZUR CHEMOTHERAPIE DES BESCHALSECHE (SOBRE LA QUIMIO-TERAPIA DE LA DURINA).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XII, 85-89, 5 de febrero de 1926.

Después de la guerra, el Estado alemán compró muchos caballos atacados de durina para evitar que fuesen dedicados a la reproducción y poder utilizarlos en el trabajo. Los animales más graves, en los que no podía esperarse ni la curación, ni siquiera una notable mejoría, fueron sacrificados. Los más leves se utilizaron en trabajos de minas. Los en que el proceso estaba todavía en período florido, la empresa de limpiezas de Berlín, los empleó en estas faenas. Estos últimos se cuidaron con esmero y bajo el control oficial.

El tratamiento de los caballos comenzó en 1920, previo examen clínico y serológico, mediante diversos agentes tripanocidas, como el salvarsán, salvarsán argéntico, neosalvarsán argéntico y Bayer 205. Todos estos medicamentos procedían de las casas Meister Lucius y Bayer.

Estos ensayos, realizados durante cinco años, han permitido formar un juicio bastante exacto respecto a la acción curativa de los tripanocidas citados.

Tanto los caballos tratados como los no tratados, que sirvieron de testigos, fueron objeto de investigaciones clínicas y serológicas periódicas.

Como ya hizo observar Ehrlich, en su serie de ensayos de terapéutica experimental, utilizando el salvarsán en las tripanosomiasis, la esterilización completa es posible solamente en los animales pequeños (ratones y ratas), mientras que en los animales grandes no puede conseguirse sino la esterilización parcial y temporal, y aun, a veces, ni aun esto es realizable.

Esto obedece, según Ehrlich, a que en los grandes animales, con tripanosomiasis crónica, los tripanosomas se albergan en determinados parajes a los que los medicamentos coloidales no pueden llegar, ya que no poseen la propiedad de difundir a través de las membranas. En efecto, las investigaciones serológicas realizadas en la sífilis han demostrado que, cuando la reacción es ya negativa con el suero, resulta todavía positiva con el líquido céfalorraquídeo. Es que los cuerpos que dan la reacción de desviación del complemento, existentes en el líquido céfalorraquídeo, no pueden pasar al torrente sanguíneo. El líquido céfalorraquídeo es un paraje al que pueden llegar los tripanosomas, pero no los medicamentos coloidales. La infección superficial de las meninges y del líquido céfalorraquídeo es difi-

cilmente atacable mediante el salvarsán. El salvarsán, que llega a la superficie de las meninges, se diluye en tal proporción en el líquido cefalorraquídeo, que es incapaz de desplegar su acción parasiticida (Gennerich). Igualmente sostiene Schilling y Neumann que el sistema nervioso central es difícilmente accesible al salvarsán. Por esto en Medicina se hace uso de las inyecciones intrarraquídeas de salvarsán.

En la tripanosomiasis humana, el salvarsán no destruye a los tripanosomas del líquido cefalorraquídeo (Koppe). Esto podría explicarse, o por que el citado medicamento se hace inactivo en presencia del líquido cefalorraquídeo, o porque no llega a difundirse por falta de corriente en tal líquido. Esto último parece más lógico, si se tiene en cuenta que los coloides no forman verdaderas soluciones sino suspensiones o emulsiones y la repartición de tales emulsiones o suspensiones, depende, en parte, de su propia naturaleza, y, en parte, de la naturaleza de los disolventes. De todas suertes es cosa sabida que las inyecciones intrarraquídeas lumbares, de salvarsán, en el hombre, no alcanzan a la altura del cerebro.

El neosalvarsán, el salvarsán argéntico y el Bayer 205, no dan tampoco verdaderas soluciones si no suspensiones o emulsiones. El neosalvarsán da un precipitado con el ácido clorhídrico, que es todavía perceptible aun en diluciones al 1 : por 40.000, utilizando el vacío óptico de Tyndall. El salvarsán argéntico no precipita por el ácido clorhídrico. Su dializado enrojece por la adición de ácido clorhídrico. El Bayer 205 se enrojece con el ácido clorhídrico. El dializado no da ninguna reacción visible.

Los tripanocidas hasta ahora conocidos, son, pues, coloides y, por tanto, incapaces de pasar a través de las membranas celulares, pero no se ha encontrado todavía ningún cristal, colide de acción tripanocida eficaz. Por su cualidad de substancias coloides los tripanocidas no pueden en muchos casos administrarse en cantidad suficiente para que formen una emulsión con los líquidos orgánicos de acción tripanocida eficaz. Cuando se emplean pequeñas dosis y repetidas no es fácil destruir todos los tripanosomas. Es más, se da el caso de que los que sobreviven se habitúan al agente tripanocida. Esto ha sido explicado por Ehrlich, admitiendo que se produce una disminución de la afinidad de los quimioceptores de los tripanosomas. La resistencia de los tripanosomas a los agentes destructores es una cualidad transmisible por herencia. Tales tripanosomas salvarsán resistentes, que existen en los animales tratados con pequeñas y repetidas dosis de salvarsán, no se destruyen ya aunque se empleen dosis más elevadas. No es, pues, recomendable el plan de utilizar dosis pequeñas y repetidas de tripanocidas.

Para valorar la acción terapéutica de los tripanocidas no hay que olvidar que se dan casos de curación espontánea de tripanosomiasis. Cuando utilizando los tripanocidas desaparecen las manifestaciones clínicas hay necesidad de comprobar si persiste la reacción de desviación del complemento. Una recidiva clínica va siempre acompañada de una recidiva serológica. Mientras la reacción de desviación del complemento sea ligeramente positiva o dudosa no hay derecho a afirmar que se ha logrado una curación completa.

Como es sabido el neosalvarsán es un derivado del salvarsán. Kersten y Danysz han logrado la curación total de ratones infestados de surra y nagana con 0,3 mg. de neosalvarsán. La dosis curativa es de 0,1-0,15 mg. por kilogramo de peso vivo. Piquier ha conseguido la destrucción de todos los tripanosomas, en un conejo infectado, con inyecciones de salvarsán, aunque a los siete días apareció la recidiva. Möller trató tres caballos con neosalvarsán, logrando la curación, sin que apreciase recidiva a los dos meses. El autor ha tratado 15 caballos afectos de durina con neosalvarsán.

El salvarsán argéntico es simplemente el salvarsán activado y reforzado por la plata. Contiene 12,7 por 100 de plata y 21,5 por 100 de arsénico. La eliminación completa del arsénico y de la plata se realiza, según Hoppe, en cuatro días. Su índice quimioterápico es de 1 : 25 a 1 : 30 en los tripanosomas y espiroquetas de la fiebre recurrente y de la sífilis. Es, pues, tres veces más eficaz que el antiguo salvarsán. Hasta ahora no ha sido utilizado en Veterinaria. En cambio, en Medicina ha sido empleado como tratamiento abortivo de la sífilis.

Después de su inyección aumenta la temperatura hasta 39° C. En algunas ocasiones ha producido un síndrome angioneurótico, que Gösta Ahman estiman como un choc nervioso.

El autor ha tratado 12 caballos durinosos a la dosis de 4,0 gr., 2,0 gr. y 4,0 gr. con intervalos de ocho días hasta completar la dosis total de 10 gr. para cada caballo.

El neosalvarsán argéntico resulta de la combinación del salvarsán argéntico en el neosalvarsán. Contiene 20 por 100 de arsénico, y 6 por 100 de plata. No ha sido usado todavía en Veterinaria, pero sí en Medicina, sobre todo en la sífilis. No va seguido su empleo de síndrome angioneurótico.

El autor ha tratado con neosalvarsán argéntico 17 caballos utilizando una sola dosis de 10 gr. para cada uno.

El Bayer 205 es, según Forneau, el meta-amino-benzoyl-m. amino-p. metilbenzoyl-l. naftilamín 4-6-8 trisulfúrico. Sin embargo, Bayer no ha dado todavía noticias de su composición.

Los primeros trabajos sobre la acción tripanocida del Bayer 205, se deben a Joetten, Mayer y Zeiss (1920). Händel y Joetten, le han empleado en una burra afectada de durina, a los cuarenta y tres días de la infección y a la dosis de 1,5 gr. en inyección intravenosa. Al día siguiente la prueba hemática fué negativa y la temperatura descendió a la normal. Los diversos síntomas desaparecieron sucesivamente.

A los catorce días se observó un ligero aumento de temperatura, por lo cual se practicó nueva inyección de 2,0 gr., también en inyección intravenosa. No volvió a observarse recidiva. Según Mayer y Zeiss, el cociente quimioterápico del Bayer 205 es de 1 : 167. Según estos autores la acción tripanocida in vitro es nula. En opinión de Mayer, la solución de Bayer 205 al 1 por 100, altera el tripanosoma equiperdum al cabo de una hora y le mata a las dos horas.

Hesselbach afirma que las soluciones al 5-7 por 100 destruyen los tripanosomas en una hora y que una solución al 10 por 100 deja inmóviles a los tripanosomas en 2-5 minutos.

La influencia del Bayer 205 sobre los tripanosomas en el organismo animal no es igualmente apreciada por los autores. Hesselbach, Mayer, Zeiss y Shigemoto admiten que el Bayer 205 actúa sobre el tripanosoma equiperdum en el animal infectado haciendo que el tripanosoma se multiplique más rápidamente, aunque los tripanosomas productos de la partición no llegan a separarse, quedando unidos por prolongaciones protoplasmáticas próximas a blefaroplasto, ocurriendo también divisiones atípicas con producción de tripanosomas sin núcleo y apareciendo tripanosomas con el flagelo arrollado. Según Sei, tales alteraciones se observan cuando se utilizan pequeñas dosis, mientras que con dosis fuertes sólo aparecen fomas degenerativas en la sangre periférica.

El Bayer 205 ha sido utilizado en la durina por Berge, Salfelder, Pfeiler, Walter, Patak y Hans Dahmen. En tres yeguas con parálisis crural y facial Miessner y Berge consiguieron hacer desaparecer la parálisis crural. Sólo en un caso vieron una influencia favorable sobre la parálisis facial. Salfelder y Pfeiler han logrado curaciones sin recidivas. Patak cita un caso de durina en un caballo al que inyectó Bayer 205 logrando la curación completa.

Pfeiler, Salfelder y Patak, han observado efectos tóxicos del Bayer 205 en el caballo consistentes en infosura, cascos vidriosos, ceños, aflojamiento del periople y desprendimientos de los espejuelos, consecutivos sin duda alguna a procesos inflamatorios del dermis corneopendiente. La infosura, según Pfeiler, sería ocasionada por productos de destrucción de los tripanosomas. Patak y ha visto la aparición de pododermatitis en caballos sanos tratados con Bayer 205 con una inyección de 4,5 gramos.

Pfeiler recomienda la dosis de 1 gr. de Bayer 205 por quintal de peso vivo. Hans Dahmen, en sus primeros ensayos observó que, después de la inyección intravenosa del Bayer 205, se produce reacción de floculación, debida a la destrucción de los glóbulos rojos, lo que demuestra la acción tóxica del medicamento. Después de la segunda inyección la reacción de combinación de lipoides aparece nuevamente a los 14-20 días.

El autor ha tratado 10 caballos con el Bayer 205. De ellos cinco con 15 gr. repartidos en dosis de 4 gr., 4 gr., 4 gr. y 3 gr. y otras cinco con 20 gr. en dosis de 4 gr., 4 gr., 4 gr. y 3 gr. y 3 gr. con intervalos de catorce días. Para testigos utilizó nueve caballos, no tratados.

El autor resume sus ensayos en esta forma: Con neosalvarsán fueron tratados 15 caballos, de los cuales en cuatro observó recidiva. Dos caballos no mejoraron con tal tratamiento. Recidiva serológica fué notada en tres caballos, los cuales murieron sin manifestaciones de recidiva clínica. La reacción de desviación del complemento fué muy débil en cinco casos, desapareciendo al poco tiempo. Aun utilizando grandes dosis el neosalvarsán no merece ser recomendado contra la durina, pues la recidiva clínica y la serología se presenta casi en la mitad de los casos. Además, hay animales que no mejoran con tal tratamiento.

Con neosalvarsán argéntico se trataron 13 caballos, apareciendo tan sólo un caso de recidiva, acompañada de reacción de desviación del complemento positivo. Solo fué observada recidiva serológica en tres casos. Un caballo adelgazó rápidamente y murió, precediendo al adelgazamiento una reacción débil de fijación del complemento. En cuatro caballos se observó la aparición de temblores en el dorso y extremidades. En un caballo que presentaba fenómenos de insuficiencia cardíaca, se notaron fenómenos de tambaleo, después de una inyección intravenosa de 2 gr. de salvarsán argéntico. Pero más tarde se le practicó una inyección de 4 gr. sin ningún contratiempo.

Con neosalvarsán argéntico fueron tratados 17 caballos. No se observó ninguna recidiva clínica. Sin embargo, en cuatro caballos después de 5-13 y 13 meses sobrevino un rápido enflaquecimiento seguido de muerte. La autopsia reveló que la muerte fué debida a la durina, a pesar de no haberse observado recidiva. Solo una vez fué notada una recidiva serológica. En tres casos la reacción de desviación del complemento fué más intensa, pero terminó por hacerse negativa. Este hecho parece demostrar que el neosalvarsán argéntico activa los mecanismos protectores.

Con Bayer 205 se trataron 10 caballos. Se observaron cuatro casos de recidiva clínica y dos serológica.

De los nueve caballos testigos algunos mejoraron sin ningún tratamiento. Las manchas salamandrinás y la parálisis facial curaron en algunos espontáneamente. Pero las manifestaciones vaginales en las yeguas persistieron por mucho más tiempo que en los animales tratados. En todos los animales testigos la reacción de desviación del complemento continuó positiva desapareciendo solamente por muy poco tiempo, para reaparecer después.

Conclusiones: El tratamiento de la durina con neosalvarsán, salvarsán argéntico y neosalvarsán argéntico, no es suficiente, en todos los casos, para lograr una curación completa. Es, sin embargo, útil este tratamiento para combatir el enflaquecimiento y la apatía para el trabajo. El Bayer 205 es menos recomendable por las recidivas muy numerosas y por su acción tóxica; otro tanto puede decirse del neosalvarsán. El salvarsán argéntico es preferible por ser muy raras las recidivas, pero debe ser manejado con precaución en casos de lesión. El salvarsán argéntico produce en los animales como en el hombre, fenómenos angioneuróticos, que en los primeros se manifiestan por temblores del dorso y extremidades. El neosalvarsán argéntico produce con una sola dosis de 10 gramos en solución al 10 por 100 una manifiesta mejoría. Sin embargo, es prematuro asegurar todavía si con el neosalvarsán argéntico se puede lograr una curación definitiva.

A pesar de que de los datos expuestos no aparece claramente determinada la acción curativa de los tripanocidas que han sido ensayados, cabe sentar las siguientes afirmaciones:

- 1.<sup>a</sup> El estado de nutrición, el apetito y la facultad para el trabajo mejoran en el plazo de 4-6 semanas.
- 2.<sup>a</sup> Las manifestaciones floridas del proceso desaparecen. Las manifestaciones crónicas retroceden lentamente. La reacción de desviación del complemento se hace negativa. Su influencia sobre la imagen clínica es en general muy buena.
- 3.<sup>a</sup> El aumento en la intensidad, de la reacción de fijación del complemento, sin manifestaciones clínicas, indica un proceso de activación de los mecanismos protectores.
- 4.<sup>a</sup> La recidiva serológica, sin clínicas manifestaciones, debe considerarse siempre como prueba de que la infección persiste.
- 5.<sup>a</sup> Mejorías y aún curaciones espontáneas, aunque raras, existen.—Gallego.

H. VELU Y A. BIGOT.—LA BLASTOMICÓSE DES VOIES LACRYMALES DE L'ÂNE AU MAROC (LA BLASTOMICOSIS DE LAS VÍAS LAGRIMALES EN EL ASNO DE MARRUECOS).—*Revue de vétérinaire militaire*, 30 de junio de 1925.

Esta enfermedad, que a veces ataca también al caballo, se localiza en las vías lagrimales y en los linfáticos y ganglios próximos y se caracteriza por la producción, en el ángulo interno del ojo, al nivel del cuerpo cignotante, de un pseudotumor inflamatorio debido a la población del *cryptococcus mirandei* (Velu, 1924).

Estudio clínico.—Según Dekester y Jaume, esta enfermedad, que es unilateral en el 90 por 100 de los casos; empieza habitualmente por destilación nasal bastante fluida, de color ligeramente amarillo ambarino, y después aparece una ligera secreción conjuntiva semipurulenta de filamentos amarillo-verdosos. Más tarde, aparece un botoncito saliente en la conjuntiva palpebral, que obstruye el conducto lagrimal que puede atacar a la vez a los puntos lagrimales superior e inferior, los cuales se abren a medida que los tumores se desarrollan y pueden al mes de empezar la afección tener el volumen de un guisante grueso y a los dos meses recubrir la mayor parte del orificio palpebral; uno de estos tumores pesó 8 gramos. La obstrucción de los conductos lagrimales provoca un derrame continuo de lágrimas fuera del ojo, y por consecuencia, irritación y depilación. Después de la ablación simple, la lesión se reconstituye al cabo de tres semanas. Desde el principio de la afección se tumefactan los ganglios parotídeos, que están duros y no supuran; tampoco se forma cuerda linfática. El estado general es bueno.

Según Miégevillle, el tumor empieza por el borde posterior del cuerpo cignotante, se desarrolla pronto, es duro y crece de dentro a fuera, produciendo congestión y edema de dicho cuerpo y conjuntivitis y heratitis ligeras, sin que el propietario del animal se dé cuenta de la enfermedad hasta que se produce este estado. Si no se interviene, el tumor aumenta progresivamente hasta alcanzar el volumen de un huevo de paloma, y desitúa el globo ocular. En un estado más avanzado, el neoplasma invade el seno maxilar por intermedio de la porción intravenosa del canal lagrimal y determina primero osteitis, después una sinusitis secundaria con destilación del lado correspondiente y algunas veces deformación total de la porción extraorbitaria del hueso lagrimal y del zigomático. Puede haber hasta necrosis. Si se trepana el seno maxilar superior, se ve que la cavidad está casi obstruída por la masa tumoral, que es menos firme que el tumor ocular propiamente dicho.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Los cortes de tumores han revelado la existencia de una zona periférica, una zona mucosa y una zona profunda, siendo en las tres la trama de naturaleza conjuntiva en librillas cada vez más finas de fuera a dentro, que limitan vacuolas dentro de las cuales predominan en la zona periférica los linfocitos y en la zona mucosa los criptococos reunidos en zoogreas por una substancia amorfa análoga a la mucina, mientras que en la zona profunda acaba por desaparecer la redcilla y quedar solo placas coloreadas de 5 a 10 milímetros de diámetro.

El tumor carece de vasos y no presenta vestigios de esclerosis; es de aspecto encefaloide.

DIAGNÓSTICO.—El *cryptococcus mirandei* es más pequeño que el *sarcininosus* y se agropa en zoogreas menos importantes que él, se colora mejor y cultiva bien a la temperatura del laboratorio, lo que el *sarcininosus* no hace en gelosa Sabouraud con 5 por 100 de ácido cítrico.

TRATAMIENTO.—No se ha empleado hasta ahora otro tratamiento que la ablación, el cual no siempre cura la enfermedad, pues más bien son frecuentes las recidivas.

## AUTORES Y LIBROS

MR. EUGENIO M. O. DOGNÉE.—LA HIGIENE DE ALBUCASIS.—*Manuscrito inédito de origen cordobés, publicado en francés en 1892 y traducido ahora al castellano por don Rafael Castejón. Un folleto de 25 X 17, de 58 páginas de texto y 21 láminas en negro. Córdoba. Imprenta y Papelería moderna, 1925.*

La Academia de Ciencias médicas de Córdoba, al publicar esta escrupulosa traducción de don Rafael Castejón, ilustrado catedrático de aquella Escuela de Veterinaria y muy querido amigo nuestro, presta un buen servicio a la cultura nacional y al esclarecimiento de la Escuela de Medicina musulmana, que tan legítima repercusión tuvo en el mundo.

El manuscrito original se encuentra en la Biblioteca de la Universidad de Lieja. La traducción francesa había sido publicada en el *Boletín de la Real Academia de la Historia* de Madrid el año 1892, en su tomo XXI, páginas 399 a 451. Para esta traducción española se ha logrado obtener reproducción fotográfica de todas las láminas del manuscrito original, publicándose las más curiosas, lo que avalora considerablemente el trabajo del señor Castejón, pues dichas láminas, interesantísimas, además de la leyenda latina, en caracteres góticos, del manuscrito, llevan al pie la traducción castellana, hecha por don Antonio González Soriano.

Texto y láminas sirven para dar una idea del estado de la medicina en Córdoba y hasta de la vida en aquella magnífica ciudad durante el siglo xv. No es, por su mismo interés general, obra exclusiva para eruditos, sino que será leída con agrado por todos los profesionales de las ciencias médicas, entre los cuales ejercerá la noble misión de despertar el interés hacia una gloriosa Escuela de la medicina española. También por este concepto merece ser alabada la labor del profesor Castejón, a quien felicitamos muy efusivamente, así como a la Academia de Ciencias médicas de Córdoba, a la que muchos honran publicaciones de esta índole.

SEVERO CUVIÁ MARTÍNEZ.—EL VALLE DE BENASQUE Y SUS MARAVILLAS.—*Un volumen de 24 X 17, de 78 páginas, con un mapa de dicho valle y numerosos grabados en láminas fuera de texto, cuatro pesetas. Santa Cruz de Tenerife, 1926.*

El autor de este interesantísimo estudio, hoy inspector de Higiene y Sanidad pecuarias de la provincia de Canarias y antes pecuario en la Aduana de Benasque, demuestra en su trabajo que supo sentir, amar y retener en su alma las grandes bellezas de aquel admirable rincón altoaragonés, muy poco conocido de los españoles, apesar de estar formado por una sucesión de extraordinarios paisajes, de los más hermosos y sorprendentes, hasta en esta tierra española de los paisajes pintorescos y de las grandes perspectivas.

Comprende la obra los siguientes capítulos: Advertencias y vocabulario, Monografía del valle, Itinerarios y hospedajes, Programas de excursiones, Consejos prácticos, Rutas de maravillas, De Barbastro a Ventamillo, De Ventamillo a Benasque, Por la ruta francesa, De Benasque a Anciles y a la Plata, De Benasque al Puente de la Nieve, Del Puente de la Nieve a los Batisiellos, De Ascensión a Poset, Subida al pico de Gallinero, De Benasque a los Baños, A los valles de Alba y Cregüeña, De los Baños de Benasque a los de Luchón, La Renclusa,

Paréntesis, Desde la Renclusa a Benasque, por Llosás y Vallivierna y El valle galano y sonoro.

Pero no se trata solamente, como pudiera creerse por el título de los capítulos, de una guía para el turista, completada, por cierto, admirablemente, con 55 magníficas fotografías, si no que es también una acabada obra literaria, llena de aciertos descriptivos y saturada de emoción estética, por cuyas razones la lectura del libro es amena, sugestiva e interesantísima.

Felicitemos muy efusivamente al señor Curiá, nuestro querido amigo y compañero por la publicación de este excelente trabajo, que le acredita como buen observador, poeta delicado y escritor emotivo.

CESÁREO SANZ EGAÑA.—MEMORIA DE LOS TRABAJOS REALIZADOS EN EL MATABERO Y MERCADO DE GANADOS DURANTE EL EJERCICIO DE 1924-1925.—Folleto de 28 X 20, de 47 páginas. Madrid 1926.

He aquí una monografía, sin apenas palabras, en que resplandece como pocas veces la elocuencia de los números. «He creído conveniente—dice el autor en la comunicación inicial al alcalde de Madrid—reproducir en esta Memoria solo cifras, con la menor prosa posible, convencido de que los números reflejan mejor que la mucha palabrería los trabajos realizados, tanto en cuantía como en resultados; he confiado casi exclusivamente en los números, porque las cifras que acompaño son reflejo exacto de la realidad, son representación de hechos verdaderos tomados de los partes diarios y recopilados en los diferentes libros que llevan en la Administración, Intervención y Servicios comerciales y sanitarios.»

En efecto, en la Memoria casi no hay más que cifras, pero ellas revelan mejor que las frases más galanas cual ha sido la gran labor realizada en el Matabero y mercado de ganados de Madrid por el señor Sanz Egaña, gracias a la cual lo que al principio se creyó que se iba a saldar con un déficit mínimo de 400.000 pesetas, se ha liquidado con un beneficio de 1.034.986,31.

Pero como en el número próximo hemos de publicar íntegra esta notable Memoria, con una introducción escrita especialmente para esta REVISTA por el Sanz Egaña, no hablamos nada más del asunto, limitándonos a felicitar a nuestro querido amigo por el éxito rotundo que significa su gestión al frente de tan complicado y difícil establecimiento.

en un perro), los traumatismos sobre el raquis, los esfuerzos violentos de tracción, las fracturas y luxaciones de las vértebras, las caries de estos huesos, las conmociones dorsales o lumbares, y Fröhner alude a un caso de mielitis supurada en una vaca, producido por la penetración de una aguja que llegó hasta la médula.

**SÍNTOMAS.**—Algunas veces se notan fenómenos prodrómicos caracterizados por temblores, fiebre y propensión a la fatiga, por lo que los animales están acostados y les cuesta mucho trabajo incorporarse. Después los síntomas difieren, según la forma y extensión de la mielitis.

Al principio se observa hiperestesia, contracciones o contracturas permanentes de los músculos, sobre todo de las extremidades posteriores, marcha incierta y rigidez del raquis; pero estos síntomas pronto son reemplazados por anestesia y parálisis incompleta (paresia) o completa de la región del cuerpo relacionada con la lesión medular o colocada detrás de ella. Las parálisis completas impiden a los animales sostenerse de pie.

Aruch dice que investigando sobre el tronco el sitio donde la sensibilidad de la piel se torna normal, se puede poner aproximadamente a la misma altura el límite de la mielitis. En la mielitis lumbar la alteración de la sensibilidad llega casi hasta el ombligo o un poco más arriba; en la mielitis dorsal hasta la región esternal y axilar y en la mielitis cervical también las extremidades anteriores han perdido más o menos la sensibilidad a todos los estímulos.

Los reflejos tendinosos se provocan fácilmente en la mielitis cervical y dorsal; en cambio, no se observan en la mielitis lumbar.

A este propósito dicen Hutyra y Marek que los reflejos tendinosos y los cutáneos aumentan en las regiones atacadas de parálisis supranuclear, y que se atenúan o desaparecen en el territorio enfermo y en el límite anterior de la zona paralítica cuando el trayecto de médula inflamado alcanza determinada longitud. Percutiendo sobre los músculos inmovilizados se producen contracciones atenuadas o tardías las cuales cesan después de varios golpes para reaparecer tras corta pausa.

En la mielitis cervical la parálisis invade las cuatro extremidades; además se comprueba disnea, fenómenos bulbares (parálisis de la deglución, bradicardia, etc.), midriasis y más tarde miosis. En la parálisis cervico-dorsal la mayor parte de los casos tienen como signo importante el tipo de disnea (respiración diafragmática) que se presenta en la mielitis-cervical. Asimismo en la cervico-dorsal se observa con alguna frecuencia priapismo y espermatorea. La parálisis lumbar o dorso-lumbar es más frecuente; se caracteriza por paresia del tercio posterior o por paraplejía con parálisis de la vejiga, del recto y de la cola. Primero se nota retención de orina con todas sus consecuencias y almacenamiento de excrementos en el último tramo de intestino y después, por la parálisis de los esfínteres, existe incontinencia de orina y defecación involuntaria.

En las regiones paralizadas se aprecian alteraciones vaso-motoras; comienza

por notarse aumento de la temperatura local, después la región enferma está fría. Con frecuencia hay tumefacción de las articulaciones y edemas. Más o menos pronto se revela la atrofia de los músculos paralizados. Al principio se producen accesos de sudoración.

En la mielitis hemorrágica la parálisis surge y se exhibe con síntomas parecidos a las de la compresión de la médula. Algunas veces tienen un período propiamente de excitación caracterizado por contracciones y espasmos de diversos músculos o regiones. Se comprueba también hiperalgesia.

La mielitis diseminada no suele ir acompañada de trastornos de la vejiga y del recto. Se observan en esta forma de mielitis contracciones de los músculos de las extremidades que determinan incoordinación de los movimientos. Estas contracciones se ven, además, en el cuello, en la cabeza y el abdomen. Los músculos inervados por el radial y por el isquiático son los atacados con más frecuencia (Hutyra y Marek). Estos autores agregan que en el menor número de casos se observa parálisis nuclear de ciertos grupos musculares de las articulaciones y de los esfínteres y algunas veces paraplejia supranuclear.

En la observación de Weber y Barrier el caballo, pasados tres meses, manifestaba debilidad de los riñones, marcha embarazosa, amenaza continua de caer, incoordinación de los movimientos (los de flexión de las extremidades eran bruscos) y paresia. Vendando al animal los ojos se evidenciaba más la alteración del ritmo de las extremidades, el que se normalizaba algo cuando el enfermo caminaba un rato sin venda en los ojos. Durante la estación el apoyo era normal. Los músculos de la parte anterior del brazo y de la grupa estaban flácidos. El animal se acostaba y se levantaba sin gran dificultad.

En el caso descrito por Dexler se inició el mal por paresia de la extremidad posterior derecha, que después apareció también en la anterior y en el facial del mismo lado. A la vez se producía abundante sudoración en dicho lado de la cara. Pasados dos días la paresia se extendió a las otras dos extremidades; después aparecieron espasmos en los músculos del miembro anterior derecho y parálisis del posterior de este lado. Estaba disminuida la sensibilidad cutánea del tronco. Las demás funciones eran normales.

MARCHA.—La mielitis transversa y la difusa matan a los animales en poco tiempo; la mielitis diseminada es de marcha crónica; pero la terminación favorable es muy rara.

DIAGNÓSTICO.—La hemoglobinuria y el lumbago pueden confundirse con la mielitis. La primera se diferencia sobre todo por el aspecto de la orina, por los anamnésticos y por su marcha; la segunda por sensibilidad de los músculos correspondientes y por la falta de alteraciones de la vejiga y del recto. La diferencia con la meningitis queda expuesta en el diagnóstico de esta enfermedad. Otras lesiones medulares, principalmente la compresión, no se dilucidan más que en la autopsia.

LESIONES ANATÓMICAS.—No siempre se comprueban a simple vista las alteraciones de la médula. En términos generales, en los casos recientes, la médula

está más blanda y en los de alguna duración más dura que en estado normal. Por lo regular está adelgazada. En la superficie de corte sobresale la substancia medular y se aprecia poca diferencia de color o que tienen el mismo, las substancias blanca y gris. En las formas agudas, la superficie de sección es blanda, húmeda, rojiza, a veces con puntos hemorrágicos.

En algunos casos la médula está convertida en una papilla rojo-grisácea en la que se aprecia una especie de cordón rojo oscuro formado por sangre extravasada. La mayor parte de las veces que se encuentra pus en la médula es producido por cuerpos vulnerantes que llegan a hierirla. La pía madre y la aracnoides están asimismo inflamadas y enrojecidas; sus vasos aparecen muy dilatados. El líquido espinal contiene copos fibrinosos.

En la mielitis transversal la lesión interesa toda la sección en este sentido, una pequeña parte o la correspondiente a algunas raíces nerviosas; en la mielitis difusa la inflamación asienta en mayor trayecto de la médula y no invade toda su sección transversal; en la mielitis diseminada los focos inflamatorios aparecen distribuidos en diversos puntos de la médula y es muy raro que exista nada más que uno. Son de variable tamaño. Esta forma de mielitis se denomina esclerosis múltiple o en placas.

**TRATAMIENTO.**—Es antieconómico poner en cura a los animales con mielopatías, porque el veterinario carece de recursos terapéuticos para impedir las alteraciones morbosas de la médula.

Se procurará evitar las consecuencias del largo decúbito, de la retención de orina en la vejiga y de excrementos en el recto. Para vaciar la vejiga es preferible hacerlo por vía rectal porque los cateterismos repetidos son peligrosos por lo fácil que resulta la infección con la sonda. Para evacuar el recto están indicados los purgantes que obran también como derivativos y los edemas.

El ioduro potásico, la estriocnina, el arsénico, los ferruginosos, la veratrina, el nitrato de plata, el cornezuelo de centeno, la ergotina, el bromuro de potasio el fósforo y sus derivados son los principales remedios que se usan para combatir, sin lograrlo casi nunca, la inflamación de la médula. La electricidad galvánica tampoco es un remedio eficaz.

Las fricciones irritantes, las pomadas vesicantes y el fuego en puntos a lo largo de la columna vertebral también entran a formar entre los recursos reconocidos contra la mielitis. La hidroterapia se emplea con el mismo fin.

Hutyra y Marek dicen que el masaje y los movimientos pasivos de las partes paralizadas se oponen en parte a la atrofia muscular y que con este tratamiento han conseguido algunas ventajas en las parálisis supranucleares. Bretignier obtuvo buenos éxitos en la mielitis crónica con las inyecciones subcutáneas de extracto testicular.

## Compresión de la médula espinal

**CAUSAS.**—Los diversos casos de compresión de la médula que describe la

literatura veterinaria han sido producidos por traumatismos sobre el raquis, por enfermedades de los vasos y por embolias. En los caballos viejos esta compresión medular puede ser ocasionada por periostitis ortoplástica de los cartílagos intervertebrales y en los bóvidos por lesiones tuberculosas (caries tuberculosa de las vértebras, tuberculosis meníngeas y medulares) y por actinomicosis. Por último, se citan entre estas causas los tumores de distinta naturaleza y los abscesos que se forman en las proximidades o en el interior del raquis, como también las desviaciones de este, sea cualquiera el motivo de ellas. Se han observado algunos casos producidos por parásitos (larvas de estros y de *hipoderma bovis*).

SÍNTOMAS.—La marcha de éstos difiere según que la compresión sea brusca o lenta. Los médicos estudian dos clases de síntomas: los extrínsecos debidos a la lesión y a la situación de las raíces de los nervios raquídeos y los intrínsecos o medulares. En general, los animales comienzan por manifestar dolores más o menos localizados, casi siempre unilaterales, continuos o intermitentes, espontáneos o provocados por sus propios movimientos o haciendo exploraciones, para inquirir el sitio del mal. Pronto, también aparecen los disturbios tróficos de la piel. En este período los reflejos tendinosos están aumentados. Después, los fenómenos motores se acentúan, notándose primero en las extremidades posteriores, según Hutyra y Marek, porque los músculos de éstas tienen más participación en la marcha de los animales. Es muy raro que la paresia comience en los cuatro remos y más aún en los anteriores. Las parestesias, como antes las sensaciones dolorosas y después las parálisis, están en relación con el lugar de la médula comprimido.

Desde que se manifiestan las alteraciones motoras los animales enfermos se acuestan y se levantan con mucho trabajo; si andan balancean el tercio posterior y flexionan poco las extremidades, sobre todo las abdominales, por lo que tropiezan contra los objetos que haya en el suelo o contra las desigualdades del terreno; después, al andar arrastran los remos y hacen el apoyo con la parte anterior del menudillo, cuartilla y casco o pezuña; más tarde los animales permanecen siempre acostados. Según Hutyra y Marek, los bóvidos en el período de las paresias permanecen largos ratos sentados sobre el tercio posterior como los perros sanos. En este período los bóvidos y los solípedos para orinar se colocan como los perros jóvenes y en períodos avanzados al adoptar esta postura se les doblan las articulaciones inferiores de las extremidades abdominales.

La atrofia muscular que se produce poco a poco nunca llega a ser acentuada y los músculos colocados por detrás de la compresión suelen estar rígidos. La mayor parte de las veces las zonas paralizadas se hallan insensibles o se aprecia hipoestesia; pero algunos animales acusan absoluta integridad de la sensibilidad. Estas zonas paralizadas tienen por límite anterior otra de hiperalgesia correspondiente a la parte donde se distribuyen los nervios comprimidos, dato importante para localizar el sitio enfermo de la médula.

Según sea la causa de la lesión que comprime a la médula se puede en oca-

siones señalar cuál es, principalmente, cuando se trate de procesos *extravertebrales*, pues los tumores del canal raquídeo la mayor parte de las veces pasan inadvertidos porque no siempre deforman el lugar donde radican y se revelan al exterior.

La percusión y las fuertes presiones sobre el raquis despiertan dolor de intensidad variable; este vástago le encontraremos siempre rígido.

Las parálisis asientan unas veces en una extremidad, otras en dos, en tres o en las cuatro.

En la mayoría de los casos no faltan los trastornos funcionales de la vejiga y del recto si la compresión radica en la región lumbar. Estas anomalías unas veces consisten en retenciones de orina y de excrementos, otras en disuria y defecación difícil y otras en incontinencia de orina y salida involuntaria de heces.

«A veces un estímulo, aunque débil, determina emisión de orina con brevísimos intervalos, tanto que a primera vista parece que se trata de incontinencia urinaria debida a parálisis del esfínter de la vejiga; más tarde la abundante expulsión de orina después de haber cesado el estímulo y la cantidad de este líquido que recoge en la vejiga durante el reposo completo, no dejan duda que el esfínter está ileso» (Hutyra y Marek).

En la compresión cervical se confirman la anestesia, las parálisis de las extremidades, del tronco y de la cola, además de la respiración diafragmática, si la lesión está acantonada detrás del origen del nervio frénico. Los reflejos desaparecen en el tercio anterior y continúan normales o se exageran en el resto del cuerpo. Hay retención de orina y de excrementos o, por el contrario, salida involuntaria de una y otros. El priapismo es un dato muy constante.

La pupila reacciona a la acción de la luz y está normal o dilatada.

La compresión sobre el trayecto dorsal de la médula acarrea la parálisis del tercio posterior. Los reflejos están normales o exagerados y del lado de la vejiga y del recto se presentan los trastornos ya mencionados. La compresión sobre la parte anterior de la médula en su trayecto dorsal también ocasiona dificultad respiratoria.

En los casos de lesión de una mitad de la médula se comprueba en el lado del cuerpo correspondiente a aquella parálisis motora y en el lado opuesto hipoesesia o anestesia.

**MARCHA Y PRONÓSTICO.**—En general la marcha del mal está relacionada con la causa. Lo corriente es que los fenómenos morbosos enumerados evolucionen despacio, sobre todo cuando son determinados por tumores u otras enfermedades crónicas. Las compresiones debidas a desituaciones de las vértebras aparecen de pronto. El pronóstico siempre es grave, lo mismo desde el punto de vista clínico que desde el económico.

**DIAGNÓSTICO.**—La contusión de la médula espinal, la mielitis y el reumatismo son las enfermedades que en los animales grandes tienen algún parecido con la compresión de la médula. Además de las diferencias sintomáticas, en la contu-

sión de la médula existen lesiones comprobables por la exploración externa, en la mielitis los síntomas evolucionan con rapidez y en el reumatismo no se notan los disturbios sensitivos y motores del tipo de los de la compresión de la médula. Los reflejos están normales lo mismo que las funciones de la vejiga y del recto.

LESIONES ANATÓMICAS.—Sea cualquiera la causa de la compresión, en el punto en que se verifica, la médula está deformada, delgada y más blanda a no ser en algunos casos crónicos en que su consistencia es mayor. En el sitio comprimido la médula es de color más blanco en la mayoría de los casos, y en los menos tiene coloración rojiza. En algunos se ha visto que estaba perforada.

Muchas veces las meninges están engrosadas y adheridas entre sí.

TRATAMIENTO.—Ha de ser causal y quirúrgico.

La mayor parte de los autores de patología veterinaria mencionan en sus obras la *tabes dorsal* o *ataxia locomotriz progresiva* para negar su existencia en los animales, aunque algunos veterinarios creen haberla observado en el perro y en el caballo. La enfermedad trotadora de los óvidos han supuesto algunos que es idéntica a la *tabes dorsal* de las personas, sin que, en realidad, tenga ninguna semejanza causal ni clínica.

Hemos huído del empleo de la palabra *ataxia* al describir las diversas enfermedades de la médula, para no contribuir a involucrar conceptos clínicos más complejos que la simple incoordinación de los movimientos de las extremidades.

## Parálisis de los esfínteres y de la cola

Conocida de antiguo esta enfermedad crónica propia de los solípedos, Dexler ha sido quien ha perfeccionado su estudio.

Se caracteriza este mal por parálisis simultáneas de los esfínteres, de la vejiga, del recto, de la vagina y de la cola.

La mayor parte de los veterinarios aseguran que se observa más en las hembras que en los machos; Marek ha visto que se presenta por igual en los dos sexos. Se desconocen las verdaderas causas de este mal. Se cree que la inflamación crónica de los nervios de la parte terminal de la médula (cola de caballo) es originada por acciones mecánicas intensas o moderadas, pero constantes, que obran sobre las vértebras sacras o coxígeas.

SÍNTOMAS.—Según Hutyra, se inicia la enfermedad por hiperestesia de la piel de la cola y de la región perineal que compele a los animales a rascarse contra los objetos sólidos próximos, por lo que la cola y las nalgas se depilan. Otras veces presentan signos de inquietud y, como en la observación de Dexler, priapismo. Esta hiperestesia es debida a la irritación de las fibras sensitivas de la cola de caballo, a la hipertrofia gradual del conectivo y a la consecutiva esclerosis del tejido neoformado (Hutyra y Marek). Dichos autores observaron en un caballo contracciones de los músculos de la nalga siempre que el animal oía un ruido fuerte o notaba que se le acercaba alguna persona.

Estos síntomas suelen pasar inadvertidos o se achacan a otras causas.

Los datos de positivo valor son los de parálisis de la cola y de los esfínteres. La cola cuando los animales están parados permanece inerte o se mueve de un solo lado si la parálisis todavía es unilateral; si trotan o galopan, se bambolea. No la levantan ni al orinar ni durante la defecación. Esta falta de vigor se comprueba moviéndola con la mano, pues la cola no opone resistencia o es insignificante la que opone a los movimientos pasivos.

Los músculos paralizados *no* reaccionan a las excitaciones mecánicas o eléctricas.

Mirando al animal por detrás, al principio se nota desigualdad entre las dos mitades laterales de la base de la cola, más tarde se comprueba que esta parte se ha adelgazado y después aparece una depresión en las regiones superior e inferior de los glúteos de un lado o en los de ambos.

La sensibilidad desaparece en la piel, en los músculos del periné, en los de la cola, en el recto y en la vagina. La cola está flácida y se puede mover en todos sentidos, retorcerla, pincharla, etc., sin que el animal de señales de sentirlo.

La orina sale a pequeños chorros o gota a gota continua durante el movimiento y cuando aumenta la presión interior del abdomen. El recto está siempre atestado de excrementos, el ano dilatado y sus pliegues forman saliente. Si los esfínteres no se extraen con la mano, se producen cólicos; cuando los animales caminan deprisa e incluso en el reposo, algunas pelotas se salen del intestino. En las hembras, la orina produce una irritación de las partes por donde pasa. La *retención de orina puede ser causa de cistitis o de cálculos vesicales.*

Hutyra y Marek han visto aparecer la paraplejia cuando la lesión se extiende a los primeros nervios sacros o a los lumbares posteriores. Aruch observó un caballo que después de dos años manifestaba intensa atrofia de la grupa y prestaba buen servicio a su dueño.

La marcha de esta enfermedad es lenta; prodigando los necesarios cuidados a los animales pueden servir durante varios años, pues el apetito, la respiración y demás funciones no mencionadas por no alterarse, permanecen normales.

Desde el punto de vista de las lesiones se trata de una inflamación crónica de los cordones nerviosos de la cola de caballo con múltiples neoformaciones extradurales del tejido conjuntivo.

TRATAMIENTO.—Es solamente paliativo y se reduce a extraer un par de veces al día los esfínteres que se estancan en el recto y a vaciar la vejiga por vía rectal. El catarro de este órgano se combatirá con los medios indicados en la cistitis.

## Parálisis de los nervios periféricos

### 1. Parálisis del facial

Esta parálisis puede ser de origen central o periférico. La primera forma, unas veces produce parálisis bilateral (diplejia central) o parálisis unilateral (monoplejia central); la parálisis periférica suele ser casi siempre unilateral.

**CAUSAS.**—Las parálisis del facial de origen central pueden ser debidas a abscesos, neoformaciones de la base del cerebro, inflamaciones y contusiones del puente de Varolio, hemorragias intracraneales, trombosis de la arteria cerebral inferior y procesos infecciosos (influenza y durina).

La parálisis unilateral, que se observa más veces, suele ser causada por enfriamientos, por traumatismos, por enfermedades del oído, por caries de la porción petrosa del temporal, por inflamaciones de la parótida, por tumores subparotídeos e infartos de los ganglios de esta región y por heridas. Hemos visto un caso de parálisis unilateral que se curó espontáneamente, en un caballo con durina.

**SÍNTOMAS.**—En los varios casos que hemos asistido de parálisis unilateral de este nervio hemos comprobado caída de la oreja y del párpado superior del lado enfermo, falta de tonicidad en los músculos de la cara de dicho lado y desviación de la parte inferior de esta región hacia la zona sana. Por esta desviación, ocasionada porque los músculos enfermos relajados ceden a la tonicidad de los sanos, el orificio nasal correspondiente a la parálisis se pone oblongo y sus bordes están lacios. El labio superior, torcido en el sentido expresado, no manifiesta otra anomalía a la simple inspección; el inferior está caído, pero lo está por la comisura paralizada, pues por la opuesta se une perfectamente con el superior, a no ser que se levante la cabeza al animal.

Como los movimientos de los párpados son deficientes y estos órganos no cierran por completo el ojo, suele observarse conjuntivitis. En algunos casos existe disnea inspiratoria nasal acompañada de una especie de ronquido, porque las alas de la nariz no se dilatan para favorecer la entrada del aire cuando los animales trotan o galopan; sin embargo, hemos visto un caballo que ganó carreras en el hipódromo, sin demostrar dificultad en la respiración. La aprehensión de los alimentos y el acto de beber son embarazosos, como lo es también la masticación; la deglución no estaba alterada en ninguna de nuestras observaciones. No obstante, se incluye la disfagia por la mayoría de los clínicos veterinarios entre los síntomas de esta parálisis. Trofimow dice que existe algunas veces tialismo debido a la dificultad de la deglución. Según Baldoni, los músculos paralizados no reaccionan a ningún estímulo. Cadéac menciona parálisis únicamente localizadas en los labios, en el párpado superior o en la oreja.

La parálisis de origen central, que puede ser doble o de un solo lado, tiene como carácter esencial el respetar el orbicular de los párpados conforme afirma Cadéac. Suele ir acompañada de trastornos motores de las extremidades. La disfagia es aquí un síntoma constante.

La parálisis doble tiene los mismos síntomas que la unilateral, sin que los labios estén torcidos hacia un lado.

La marcha de esta enfermedad es crónica. Cuando es producida por enfriamientos es de evolución rápida y favorable.

**DIAGNÓSTICO.**—Es fácil. Para distinguir si la parálisis es central o periférica dice Cadéac que es dato importante que el orbicular de los párpados quede in-

tacto, como ocurre en la primera, o que todas las ramas del nervio están paralizadas, cual acontece, por lo regular, en la segunda.

Utilizando la reacción eléctrica diferencian los médicos la procedencia de la parálisis.

TRATAMIENTO.—Si la parálisis es ocasionada por enfermedades del oído, de la parótida o por otra causa visible, el tratamiento se dirigirá a combatir la enfermedad primitiva.

Están indicados al exterior el masaje, las fricciones irritantes, las pomadas vesicantes y la electricidad. Nosotros hemos curado un caballo con pomada estibiada. Al interior se recomiendan la estricnina y la veratrina en inyecciones hipodérmicas y la nuez vómica por vía digestiva.

Para que la respiración sea expedita se hace la sutura del ala de la nariz o se colocan en esta abertura unos aros de alambre a fin de que la sostenga continuamente abierta. En la parálisis doble puede ser necesaria la traqueotomía.

## 2. Parálisis del trigémino

La parálisis de los músculos de la masticación se observa poco en los herbívoros grandes y tiene, como la del facial, origen central unas veces y periférico otras. Sus causas son semejantes. Una forma frecuente de parálisis del trigémino de origen central es la que se manifiesta en la rabia del perro. En el caballo puede ser producida esta parálisis por un tumor que comprima el ganglio de Gasser y por la degeneración del nervio maxilar inferior.

SÍNTOMAS.—En la parálisis doble el descenso del maxilar posterior es permanente, por lo que los animales no pueden cerrar la boca. La diferencia entre esta parálisis y la luxación temporo-maxilar consiste en que en aquella, la boca se cierra sin ningún esfuerzo aproximando el maxilar posterior con la mano, mientras que en la luxación es imposible mover esta mandíbula. La lengua está seca, hay tialismo y los músculos se hallan insensibles y a la larga atrofiados.

Cuando la parálisis es unilateral, durante la masticación, por estar paralíticos los terigoideos, la mandíbula al moverse se desplaza hacia el lado enfermo y en los músculos masticadores mediante el tacto no se advierte la dureza propia de los músculos contraídos. Los movimientos laterales del maxilar posterior hacia la parte sana no se ejecutan bien y aunque los animales procuran empujar hacia ella los alimentos con la lengua para masticarlos, tienen que inclinar la cabeza hacia este lado a fin de conseguirlo. La aprehensión de los alimentos es difícil; una vez en la boca algunos caen al suelo y parte de ellos se acumulan entre los molares y los carrillos de la zona paralítica formando bolsa. El desgaste de las muelas es irregular. También en la parálisis unilateral se manifiesta tialismo.

Se asocian estas parálisis de la sensibilidad y del movimiento a esta del trigémino. Una de las más frecuentes es la del ojo.

Requiere la parálisis del trigémino el mismo tratamiento que la del facial.

### 3. Parálisis del nervio supescapular

Esta parálisis la mayor parte de las veces es ocasionada por traumatismos, esfuerzos de tiro, resbalones, caídas, etc. La parálisis doble del supescapular es a veces reliquia de la hemoglobinuria.

**SÍNTOMAS.**—El principal es una cojera que se acentúa con el ejercicio y cuando los animales marchan por terreno blando. Al paso y al trote ejecutan un marcado movimiento de abducción; la conyuntura de la espalda y el brazo queda un tanto retrasada con relación a la sana y el ángulo escápulo-humeral se cierra más en el lado paralítico al hacer el apoyo del remo. La espalda y el brazo vistos por delante están separados del tórax y su articulación, en el reposo, se dirige hacia afuera. En la parálisis completa los animales se levantan con mucho trabajo. Después de algún tiempo se acentúa la atrofia de los músculos antiacromianos y postacromianos, que es característica.

Esta parálisis se cura algunas veces, sobre todo cuando la atrofia no es muy pronunciada.

**TRATAMIENTO.**—Schummel recomienda los movimientos metódicos de la extremidad enferma en todos sentidos, con los que dice que se deben curar todos los casos. Moller aconseja obligar a los animales a un trabajo de tiro lento para someter la región enferma a una especie de masaje hecho por la collera y los arneses. Se han empleado, además de las fricciones irritantes, los vejigatorios, el fuego y la electricidad, las inyecciones subcutáneas de aceite esencial de trementina y las de agua salada a saturación. Como en las otras parálisis se usan también la nuez vómica, la estricnina y la veratrina.

### 4. Parálisis del nervio radial

Dice Fröhner que bajo esta denominación se agrupan en Veterinaria diversos estados morbosos y admite una parálisis *neurógena* de los extensores del brazo y de las falanges, consecutiva a parálisis periférica del radial y una parálisis *miógena* de los anóneos debida a miositis parenquimatosas producidas por esfuerzos musculares o sintomáticos de hemoglobinemia. Desde el punto de vista de la causa se aceptan una parálisis traumática y otra reumática. Las parálisis del radial suelen ser originadas por el decúbito prolongado, por golpes, por caídas, por compresiones, por esfuerzos violentos, por tumores melánicos y algunas veces aparece consecutiva a la papera. En los bóvidos, la ocasiona la hipertrofia de los ganglios subescapulares de origen tuberculoso.

Esta parálisis puede ser completa, incompleta, unilateral, doble, central o periférica.

**SÍNTOMAS.**—Suelen aparecer de pronto a continuación de la causa. En la estación el ángulo de la espalda está muy abierto, la punta de la articulación escápulo-humeral más avanzada y baja que la del lado sano; el animal tiene la extremidad en semiflexión y la apoya con el borde del casco o con la parte

anterior de la tapa. Al empujar la rodilla con la mano la extremidad recobra su dirección normal. Durante la marcha, si la parálisis es completa, el miembro se dobla por el codo y el animal camina a saltos o arrastrando el casco, el cual se desgasta por las lumbres de la muralla; cuando es incompleta la cojera no es tan aparatosa, aunque el apoyo es deficiente.

Si la parálisis se limita a los músculos olecranoideos, al trotar los animales lanzan la extremidad hacia adelante. Los músculos paralizados están flojos, y atrofiados si la parálisis es antigua. La sensibilidad de la piel no se modifica; la de los músculos enfermos algunas veces se atenúa o desaparece. A consecuencia de la atrofia y de la relajación de los músculos del antebrazo donde asienta la parálisis, esta región se encuentra más delgada.

Möller asegura que la mayor parte de los casos se curan o mejoran; sin embargo, nosotros no hemos triunfado por completo más que en un caso de los cuatro que hemos asistido. Tardó en curarse mes y medio.

TRATAMIENTO.—Opina Cadéac que es una falta desalentarse demasiado pronto si no se logra la mejoría deseada, porque los hechos han demostrado que un animal abandonado por incurable, al cabo de un mes se ha curado espontáneamente. A continuación añade que con frecuencia en los caballos de tiro la enfermedad es incurable.

Los remedios que se aconsejan son los mismos que para las demás parálisis. Goubaux emplea la electricidad del siguiente modo: clava dos agujas en las masas musculares, una por detrás de la articulación de la espalda y la otra un poco por delante del codo; después hace pasar la corriente eléctrica por ellas.

## 5. Parálisis del nervio obturador

Esta parálisis es infrecuente. La causa más repetida es la fractura de la pelvis al nivel del agujero oval cuyo callo comprime al nervio. Se produce también cuando en los partos difíciles hay que hacer la extracción forzada del feto; otras veces es debida a tumores de la pelvis.

SÍNTOMAS.—En la estación el apoyo es normal o la extremidad está en abducción. Cuando andan, el remo posterior atacado describe un arco de círculo y los animales, al posarse en el suelo, efectúan un rápido movimiento de abducción.

Cadéac añade que se observa paresia del tercio posterior por lo que cuesta trabajo a los miembros sostener el peso del cuerpo. En otros casos en la extremidad parálitica la babilla está elevada y dirigida hacia afuera, la articulación del menudillo en flexión y al andar la arrastran, (Schummel). La atrofia es más o menos marcada en los abductores del muslo y corto de la pierna y en el pectíneo.

Practicando la exploración rectal o vaginal en algunos casos se encuentra la causa de la parálisis (fracturas, callos y tumores de la pelvis).

El pronóstico hay que relacionarle con la causa, pues cuando la parálisis es

consecuencia de un parto laborioso suele curarse; no podemos decir otro tanto si es producida por un callo o por tumores.

**TRATAMIENTO.**—Se prescribe el mismo que en las demás parálisis cuando las exploraciones no descubren ninguna anomalía.

## 6. Parálisis del nervio crural

Dice Fröhner que son pocos los casos en los que esta parálisis de los extensores de la pierna es de origen neurógeno determinado por estiramientos y laceraciones del nervio; la mayor parte de las veces es una parálisis miógena inherente a la hemoglobinuria. Se incluyen también entre estas causas los traumatismos, las fracturas del pubis, algunas lesiones espinales y enfermedades infecciosas.

**SÍNTOMAS.**—Se conoce con facilidad esta parálisis porque en el momento del apoyo de la extremidad paralizada se produce rápida y pronunciada flexión de las articulaciones fémoro-tibio-rotuliana y tarsiana con peligro de que el animal se caiga.

Pronto aparece en los músculos correspondientes la atrofia degenerativa. La región femoral anterior está más o menos insensible.

Referente al tratamiento remitimos al lector a cualquiera de los de las otras parálisis, advirtiéndole que las curaciones solamente se logran en el 30 por 100 de enfermos.

## 7 Parálisis del ciático grande

Esta parálisis tiene causas parecidas a las de los nervios precedentes. Es secundaria de la paraplejía infecciosa y del anasarca.

Los síntomas varían según desde el punto que comience la parálisis, pero pueden resumirse en los siguientes: en la estación la extremidad está muy adelantada de la línea de aplomo y las lumbres del casco se desvían hacia adentro; la región glútea se adelgaza y sus músculos están flácidos e inactivos. Al andar los animales impulsan la extremidad paralítica hacia adelante por sacudidas bruscas. La acción de recular es muy difícil o imposible. El tendón de Aquiles ha perdido su tirantez y el remo pende inerte. Esta parálisis puede confundirse con la fractura de la cabeza del fémur.

La exploración rectal revela algunas veces la causa de la parálisis.

El tratamiento no difiere del aconsejado para combatir las demás parálisis.

## 8. Parálisis del nervio popliteo externo

Se puede producir esta enfermedad experimentalmente seccionando el nervio por debajo de la articulación de la babilla. Sus causas son las de las parálisis en general.

**SINTOMAS.**—En la estación las cuatro extremidades pueden estar bien colocadas o la enferma en semiflexión. Si el animal intenta apoyarse en ésta, se doblan las articulaciones desde la fémoro-tibio-rotuliana hasta el casco y cae al suelo (Bouley). Cuando anda, como los radios óseos de la babilla para abajo están inmóviles, todas las falanges se echan hacia atrás menos la cuartilla y el menudillo; el apoyo lo realizan con estas regiones y con las lumbres de la muralla y el resto de la extremidad tiende a ponerse en línea recta. Estos síntomas se acentúan con la rapidez de la marcha, pues al paso, la cuartilla que se dobla bruscamente, vuelve pronto a su dirección normal. Como en todas las parálisis, pasado un plazo más o menos largo aparece la atrofia de los músculos inervados por el popliteo externo.

El tratamiento es el de todas las parálisis.

### Neuralgia

Se caracteriza esta enfermedad por dolores intermitentes a lo largo de los nervios sin que éstos presenten ninguna alteración orgánica.

Es natural que los animales algunas veces sientan los molestos efectos de estos dolores, pero no podemos más que sospechar su existencia. Sin duda, alguna cojeras que aparecen sin causa ni lesión aparente, que varían de intensidad y desaparecen sin motivo, son una manifestación de neuralgia. Ya Lafosse admitía esta enfermedad en los animales, comprobada después por Levi, Cantoni, Stsebel y Drouet, que han estudiado con detalles la neuralgia braquial del caballo.

**CAUSAS.**—Es de suponer que como en las personas sean producidos estos dolores por contusiones, por el frío, por compresiones sobre el trayecto del nervio, por inflamaciones, por excitaciones directas o reflejas de dichos cordones, por la anemia, por enfermedades infecciosas o de la nutrición y por determinadas intoxicaciones. Se puede suponer, dice Aruch, que la parestesia preceda a la neuralgia y que esta parestesia, como en el hombre, gradualmente se acentúa y se convierte en dolores más o menos intensos.

Se cree que estos dolores remitentes e intermitentes, pueden ir acompañados de alteraciones vaso-motoras secretoras y tróficas. En las personas el nervio no tiene la misma sensibilidad en todo su trayecto (puntos dolorosos de Vallein) comprobados también por Levi y Cantoni en la neuralgia braquial del caballo. Estos autores, en esta enfermedad, concedían gran valor diagnóstico a la desproporción entre la intensidad de la cojera y la falta de alteración local visible, a la normalidad del apoyo de la extremidad enferma durante el reposo y a los puntos dolorosos confirmados por las presiones sobre el trayecto del nervio.

Strebel ha observado en el caballo la neuralgia del maxilar inferior. El animal demostraba dificultad para abrir la boca y el dolor aumentaba al comprimir el nervio en el borde posterior de la mandíbula hacia la articulación temporomaxilar. En el caso sospechado por Friedberger el animal se mordía con saña

el antebrazo y el dolor prurito o lo que fuese cedía a la morfina. En otro caso, visto por nosotros, el caballo se frotaba con insistencia la parte derecha de la cara contra el pesebre, tenía la cabeza extendida e inclinada hacia el lado que se frotaba, no quería comer y se calmaba con fricciones de cloroformo mezclado con bálsamo tranquilo o con la administración de 10 gramos de antipirina. Le duró aquella molestia casi dos semanas. En la boca no tenía ninguna anomalía. Hemos visto muchas cojeras que después de varios días, han cedido a la aplicación de un linimento calmante.

TRATAMIENTO.—Al sospechar que se trata de una neuralgia nuestras tentativas se dirigirán a calmar el dolor. Se recurre con este objeto a los linimentos calmantes (cloroformo, belladona, beleño, etc.), a los rubefacientes e incluso a los vesicantes. También son un buen calmante las pulverizaciones de éter y, sobre todo, aunque son caras, las de cloruro de metilo. Al interior se recomiendan los derivados del pirazolón, algunos derivados amídicos del benzol (exalgina, fenacetina, antifebrina), en fin, la no corta lista de antitérmicos-analgésicos, que son caros y no siempre inofensivos. De más uso son el salicilato de sosa, el ioduro potásico, las sales de quinina y la aconitina. A los médicos les ha dado buenos resultados la hidroterapia fría, que merece ensayarse por su baratura. En los casos rebeldes puede hacerse el estiramiento de los nervios, recurrir a la electroterapia o practicar la resección, según Aruch.

## Neuritis simple y Polineuritis

La inflamación de los nervios puede asentar en la vaina nerviosa, en el conectivo intersticial del nervio o en la fibra nerviosa. Cuando la inflamación se extiende a varios nervios periféricos se denomina polineuritis o neuritis múltiple, que es una forma clínica derivada de procesos infecciosos o tóxicos. En el caballo describió Thomassen una forma de neuritis denominada por él neuritis intersticial proliferante.

Las neuritis que más se repiten son las circunscritas, cuyas causas principales son el frío, los traumatismos y compresiones diversas sobre el trayecto del nervio, los resbalones, las enfermedades infecciosas y las intoxicaciones (mercurio, plomo, arsénico, fósforo, etc.). Algunas veces las neuritis son consecuencia de otras flogosis desarrolladas con órganos por donde pasen los nervios. En algunos casos se inflaman los extremos de los nervios seccionados con un fin quirúrgico.

SÍNTOMAS.—Prepondera al comienzo un fuerte dolor constante a lo largo del nervio inflamado y cuando éste es somero, aparece como un cordón grueso muy sensible. Este cordón unas veces es liso y otras en su trayecto se notan unos abultamientos más o menos separados (neuritis nudosa). En ciertos casos se producen trastornos tróficos (dermatopatías, caída del pelo, etc.) y si se trata de nervios motores se manifiestan contracciones y temblores musculares, incoordinación de los movimientos y parálisis cuyos síntomas varían según el nervio

inflamado. (Véase parálisis en particular). Prolongándose estos disturbios motores sobreviene la atrofia muscular correspondiente. No pocas veces concurren síntomas diversos en los principales aparatos. La fiebre en algunos casos es muy alta. Los reflejos disminuyen en la mayoría de los casos que no se resuelven pronto. Se comprueba en estos casos reacción eléctrica degenerativa.

Parece que las neuritis asientan más a menudo en las proximidades de las articulaciones y en los sitios donde los nervios se reflejan.

En las polineuritis, los síntomas más frecuentes son las parálisis periféricas. Silvestrini vió en dos caballos con neuritis múltiples que al andar lo hacían con el movimiento brusco del arpeo.

TRATAMIENTO.—Es preciso comenzar por alejar la causa. Al exterior se prescriben las compresas calientes, los revulsivos y la electricidad galvánica. El masaje no se debe emplear cuando los dolores son intensos. Lellmann ha conseguido buenos éxitos con las inyecciones de éter alcanforado.

Al interior pueden dar resultado provechoso los alcalinos.

El dolor debe combatirse con los calmantes tópicos e internos. (Véase neuralgia). La atrofia muscular precisa los remedios que para combatirla citamos en el tratamiento de las parálisis.

Las neuritis que suceden a la neurotomía se curan extirpando el *neuroma* doloroso (Cadéac).

### Neurosis. Epilepsia. Mal caduco. Alto mal

Se denominan neurosis a un conjunto de enfermedades caracterizadas por trastornos del sistema nervioso, desligadas de lesiones aparentes.

Entre ellas figura la epilepsia, que es una enfermedad crónica, de tipo intermitente, que se anuncia por paroxismos convulsivos, con perturbaciones nerviosas y de los sentidos.

En los herbívoros grandes es enfermedad poco común, pues Lafosse entre 130.000 caballos solo recogió 22 casos y entre 16.800 bovinos, vió únicamente siete epilépticos.

En el ejército alemán antes de la guerra de 40.000 caballos se comprobó esta neurosis en 2-3 nada más. Nosotros no hemos visto ningún caballo epiléptico y únicamente tuvimos ocasión de observar un buey de trabajo con este mal. Todos los veterinarios están acordes en que esta enfermedad es rarísima en los rumiantes. Los veterinarios especializados en enfermedades de los perros tienen ocasión de ver algunos casos de mal caduco, más frecuente en estos animales que en los herbívoros. En los volátiles también se ha estudiado; pero es la epilepsia poco repetida en los animales de cualquier especie que sean.

Los médicos describen varias formas de epilepsia: primitiva, refleja y sintomática. Los veterinarios del siglo pasado estudiaban una sola forma de epilepsia en los animales, aunque algunos, más prolijos, referían las formas aguda,

crónica, parcial y general. Laclainche únicamente relata dos tipos en el caballo: la epilepsia sintomática y la idiopática.

CAUSAS.—La epilepsia esencial, genérica o idiopática es en muchos casos hereditaria, aunque Luciani y Bron-Séquard han realizado experiencias de las que se infiere que de la epilepsia solamente se lega la predisposición.

Muchas veces depende el mal de intoxicaciones exógenas o de autointoxicaciones ocasionadas por desarreglos digestivos y no pocas se desconoce el motivo por el cual se produce el ataque epiléptico. Se provocan los accesos por excitaciones vivas de los órganos, de los sentidos, tales como el sonido de una descarga de arma de fuego (Bourgelat y Reinal), el ruido de un tren, un potente rayo luminoso, o cuando los animales pasan de pronto de una luz fuerte a la obscuridad. Se consideran circunstancias predisponentes las enfermedades depauperantes, la fatiga y los excesos venéreos en los sementales (Strube). La epilepsia sintomática es producida por excitaciones y por diversas alteraciones del cerebro o de las meninges (tumores, esquistos, parásitos, tuberculosis cerebral, meningitis crónicas, cicatrices de la bóveda craneana, etc.). Se ha comprobado en varios casos que, como en las personas, la asimetría del cráneo es otra causa de epilepsia.

La epilepsia refleja está sostenida por alteraciones morbosas situadas en cualquier punto de los nervios periféricos (cicatrices, heridas, compresiones, cuerpos extraños, parásitos intestinales, de la oreja o de otros lugares). Sonneberger observó en una vaca accesos epiléptiformes por excitación del vago debida a pericarditis traumática. Los traumatismos craneales son a veces causa de epilepsia.

Actualmente se tiende a hacer de la epilepsia esencial una enfermedad humoral, resultante, en la mayoría de los casos, de una lesión congénita o adquirida del sistema nervioso y de una intoxicación de origen alimenticio principalmente. (Cadiot, Lesbonyries y Ries).

SINTOMAS.—En los animales herbívoros el ataque aparece de improviso, sin prodromos, lo mismo cuando están en la caballeriza o en el establo que cuando están trabajando. En los intervalos del ataque, y por esto se incluye la enfermedad entre las redhibitorias, los animales parecen sanos. Existen dos formas de epilepsia: una general, completa o gran mal, en que a las convulsiones tónico-clónicas se une la pérdida del conocimiento y otra designada con el nombre de pequeño mal, que unas veces se limita a disturbios de la inteligencia, sin convulsiones, y otras se modifican poco las funciones cerebrales y predominan las contracciones en un grupo muscular, generalmente de la cabeza y del cuello. A esta forma circunscrita los médicos la titulan epilepsia jacksoniana.

En el caballo predominan los casos de epilepsia general y a esta forma hay que adscribir las formas primarias, sintomáticas y reflejas.

El acceso aparece de pronto; el animal vacila unos momentos y cae sin conocimiento. Los músculos se contraen en convulsiones primero tónicas y después clónicas. Estas convulsiones se presentan en los músculos de la cabeza del