

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Como XXI

OFICINAS:
Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3
Mayo-Junio de 1931

Núms. 5-6

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al estudio del «Mal de Caderas de los bovinos»

POR EL DOCTOR

M. Humberto Costa

PROFESOR DE LA FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA DE CORRIENTES (ARGENTINA)

(RECIBIDO EL 12 DE MARZO)

La alarmante epizootia del bien llamado, por la gente de campo, «mal de caderas de los bovinos» en la Isla de Apipé, determinó al señor decano de la Facultad, doctor Alberto Da Silva, encomendarme el estudio de dicha enfermedad, por cuanto creyó que nuestra Casa de estudios no podía quedar impasible ante un problema que amenazaba seriamente a la ganadería argentina.

Tomadas las providencias del caso, para el mejor cometido, he podido emprender mis investigaciones en el terreno mismo, con material fresco y que no ha necesitado de medios de conservación, que colocan en estas condiciones, al abrigo de sospechas.

No es mi propósito en esta comunicación hacer un estudio clínico y experimental; la bibliografía publicada ya al respecto, me obliga dejar de lado la parte clínica, ya bien descripta, para concretarme a los hechos experimentales, ya que encuentro en ellos algunos puntos que divergen con los de otros experimentadores, entre los cuales hay algunos como el doctor Rosembusch que me merece el más profundo respeto y la más justificada admiración—sin que esto signifique, en manera alguna, mi despreocupación por los demás—. Es así, que a título informativo, transmito mis experiencias sobre este fragelo, por si ellas pudieran aportar alguna contribución a la dilucidación de este problema, que nos preocupa a todos por igual.



El mal de caderas de los bovinos es una enfermedad de carácter infeccioso, conocida en el Paraguay y tal vez en la Provincia de Corrientes, desde hace muchos años, pasando desapercibida por su presentación esporádica entonces y llegando a adquirir en estos últimos años los caracteres de una verdadera epizootia, que ha despertado una justa alarma de los ganaderos de toda esta zona.

Su carácter infeccioso lo ha demostrado por primera vez en la República Argentina el doctor Julian L. Acosta, quien ha comprobado que el virus se encuentra localizado en cerebro y médula, habiendo conseguido la transmisión de la enfermedad por la inoculación intraocular de emulsión de estos órganos en conejos, cobayos, perros y bovinos—según manifestaciones verbales en conversaciones mantenidas con él en distintas oportunidades.

El profesor Rosembusch confirma experimentalmente los hechos enunciados por el doctor Acosta y agrega que también es sensible la cabra y que el virus reside exclusivamente en el sistema nervioso central, según publicaciones que tengo a la vista.

He podido comprobar en varias experiencias las aseveraciones del doctor Acosta y el profesor Rosembusch, en cuanto a la trasmisión de la enfermedad en conejo, cobayos, perros, bovinos y en caballos; en cuanto a la exclusividad del virus en el sistema nervioso central, más adelante veremos cómo se comporta aquél en nuestras manos.

Sacamos de nuestro protocolo los hechos experimentales en que reposa lo enunciado, vale decir, la confirmación de la transmisibilidad en serie con emulsión de cerebro en conejos, cobayos y bovinos y una vez en perro y en caballo.

I. Del cerebro extraído de una vaca que encontramos enferma de «mal de caderas» en la Colonia Uriburo (Isla Apipé) y sacrificada por considerársela próxima a la muerte, se hace una emulsión en agua destilada y esterilizada, en más o menos diez veces su volumen y se inocula intraocular 2 c. c. de esta emulsión al conejo número 11—el 28 de noviembre de 1930 a las diez y ocho horas—. Entre extracción del material y la inoculación, ha transcurrido escasamente una hora y media.

El 7 de diciembre de 1930, muere el conejo número 11 en la noche, no observándose durante avanzada hora de la tarde ninguna manifestación que llamara la atención. La autopsia revela lesiones microscópica congestivas y hemorrágicas en meninges, cerebro y cerebelo. Lesiones de la misma naturaleza se observan también en el tubo digestivo. No ha faltado en ninguna de las muchas autopsias que hemos efectuado una considerable dilatación de la vejiga, que la encontrábamos repleta de orina en todos los casos. La vesícula biliar la hallábamos también dilatada y llena de bilis.

Eran tan constantes estas lesiones, que llegaron a ser para nosotras clásicas.

Del cerebro del conejo núm. 11 hacemos una emulsión, siempre con la misma técnica, e inoculamos al conejo núm. 33 en inyección intra-ocular el 8 de diciembre de 1930 a las 11 horas. El conejo núm. 33 muere en las primeras horas del día 23 de diciembre, sin habérsele observado en la tarde anterior manifestación alguna. El cadáver lo encontramos en la jaula en opistotonus, característica típica en todos y la autopsia revela idénticas lesiones que el núm. 11. Del cerebro del conejo núm. 33 se hace una emulsión como las anteriores y se inocula intraocular al conejo núm. 55 el 23 de diciembre de 1930 a las 17,30 horas. En la noche del 28 al 29 de diciembre de 1930 muere el conejo núm. 51, encontrándose en la misma posición que los anteriores, no habiéndose observado manifestaciones morbosas la tarde anterior. La autopsia revela idénticas lesiones a las descriptas anteriormente.

II. En la madrugada (tres horas) del día 2 de diciembre de 1930, muere en

la Colonia San Antonio (Isla Apipé) una vaca enferma de mal de caderas que veníamos observándola de días atrás. La autopsia nos revela lesiones idénticas a las que hemos descrito en los conejos. Extraemos cerebro, emulsionamos e inoculamos intraocular al conejo núm. 14 el mismo día 2 de diciembre a las nueve horas y cuarenta minutos. El conejo núm. 14 muere el 4 de diciembre de 1930 a las diez y seis horas. Nos fué posible observarlo, habiendo constatado cuatro o cinco horas antes de la muerte, una cierta dificultad en el tren posterior, transformándose rápidamente en una parálisis que progresando hacia el tren anterior, llegó después a ser completa. De tiempo en tiempo se producían contracciones que parecían accesos convulsivos, llevando la cabeza en opistotonus. La duración de este estado no pasó de cinco horas, al cabo de las cuales se produjo la muerte. La autopsia nos da lesiones exactamente iguales a las que hemos descrito en los casos anteriores.

Con el cerebro del conejo núm. 14 hacemos una emulsión e inoculamos intraocular al conejo núm. 29 el 4 de diciembre de 1930 a las diez y ocho horas y quince minutos. El conejo núm. 29 muere el 5 de enero de 1931 a las trece horas y media con manifestaciones nerviosas semejantes a las descritas anteriormente y que no pasaron ni en mucho ni en poco el término de iniciación y duración de las del conejo anterior.

III. Con el mismo material usado en el caso anterior, inoculamos intraocular al conejo núm. 15 el 2 de diciembre de 1930 a las nueve horas y cuarenta y cinco minutos.

En la noche del 21 al 22 de diciembre de 1930, muere el conejo núm. 15, no observándose en la tarde anterior ninguna manifestación morbosa. Se le encuentra en opistotonus y las lesiones son las mismas que en los demás. Del cerebro del conejo núm. 15 se hace emulsión y se inocula intraocular al conejo núm. 46 el 22 de diciembre de 1930 a las once horas. El conejo núm. 46 muere en la madrugada del 23 de diciembre de 1930.

Este conejo era excesivamente joven. La autopsia revela las mismas lesiones.

IV. Con el mismo material usado anteriormente inoculamos intraocular al cobayo núm. 16 el 2 de diciembre de 1930 a las nueve horas y cincuenta minutos. El cobayo núm. 26 muere el 13 de diciembre de 1930 a las diez horas, habiéndose observado desde las siete horas. La tarde anterior no presentaba nada de anormal; no sabemos si en la noche comenzaron las manifestaciones que la observamos recién a las siete horas. El cobayo presentaba una parálisis completa del tren posterior y luego después, de tiempo en tiempo, contracciones que recuerdan a verdaderas convulsiones. La autopsia revela lesiones semejantes a las observadas en el conejo.

Con emulsión del cerebro del cobayo núm. 16, inoculamos intraocular al cobayo núm. 37 el 13 de diciembre de 1930 a las once y treinta horas. El 8 de enero de 1931 a las ocho horas muere el cobayo núm. 37 con síntomas idénticos al anterior, síntomas que no habían sido observados el día anterior. Las lesiones anatopatológicas son también iguales.

V. Siempre con el mismo material inoculamos por la misma vía al cobayo núm. 17 el 2 de diciembre de 1930 a las diez horas. El cobayo núm. 17 muere en la noche del 21 al 22 de diciembre de 1930 sin poder observarlo, pero encontramos las mismas lesiones anatopatológicas que en los anteriores. Del cerebro del cobayo núm. 17 se hace emulsión y se inocula al cobayo núm. 47 intraocular el 22 de diciembre de 1930 a las once horas y quince minutos. El cobayo núm. 47 muere a las once horas del día 31 de diciembre de 1930 con manifestaciones iguales a los anteriores. La tarde del día anterior estaba con aspecto de perfecta salud. La autopsia revela las mismas lesiones.

VI. Usando la misma emulsión por vía intraocular, inoculamos el perro núm. 18 el 2 de diciembre de 1930 a las diez horas y quince minutos. El 15 de diciembre de 1930 el perro núm. 18 presenta evidentes alteraciones nerviosas.

Hay excitación cerebral y al pretender correr, el tren posterior tambalea y el animal cae volviéndose a levantar, repitiendo la caída por cuanto el tren posterior es impotente para mantenerlo parado. En los días subsiguientes, la parálisis progresa y el animal queda acostado, imposibilitado en absoluto para levantarse. Entra así en un periodo de indiferencia e inmovilidad completa, hasta que la muerte lo sorprende el 20 de diciembre de 1930 a las cinco horas. En el ladrido del perro, que al principio lo hacía cada vez que entrábamos a la perrera, no hemos observado nada. El animal durante los cinco días que transcurrió para su muerte no comía ni bebía. Llamaba enormemente la atención la excitación cerebral concomitante con la parálisis del tren posterior. Quería agredir y después de la primera embestida, el tren posterior iba al suelo invariablemente.

VII. La emulsión que usamos para todas estas inoculaciones la mantenemos en un balón que bien flameado lo tapamos con algodón esterilizado y un capuchón de papel también esterilizado. No le agregamos nada para su conservación y transportamos desde Apipé a Corrientes, emprendiendo el viaje tan luego como terminamos nuestras inoculaciones en Apipé. Es así como con ese mismo material pudimos inocular al otro día, 3 de diciembre de 1930 al bovino núm. 25 a las once horas. Vale decir que nuestro virus, sin ningún agregado, era inoculado a las veinte horas de ser extraído. El 16 de diciembre de 1930 el bovino núm. 25 presenta cierta dificultad en las extremidades posteriores al caminar, dificultad que se acentúa en los días subsiguientes. No observamos ningún fenómeno de excitación cerebral. El 19 de diciembre cae y queda extendido en el suelo, haciendo movimientos desordenados con las manos y las patas. La parálisis es completa. La cabeza la mantiene en opistotonus. Llevada a su posición, invariablemente la vuelve hacia atrás. El 20 de diciembre de 1930, lo encontramos muerto en las primeras horas de la mañana. La autopsia nos da las mismas lesiones macroscópicas que habíamos observado en las varias efectuadas en la Isla de Apipé—vale decir, congestión y hemorragias de meninges, cerebro, cerebelo y médula—; la vejiga dilatada y repleta de orina; la vesícula biliar dilatada y llena de bilis. El tubo digestivo con focos congestivos y hemorrágicos; el pulmón congestionado. Los demás órganos, conservan en apariencia su aspecto normal. Del cerebro del bovino núm. 25 hacemos emulsión e inoculamos intraocular al bovino núm. 39 el 20 de diciembre de 1930 a las diez y siete horas. El bovino núm. 39, el 2 de enero de 1931, presenta signos de malestar, sin notarse manifestaciones de naturaleza nerviosa y el 3 de enero lo encontramos en su box, sentado sobre las patas sin poder levantarse; por la tarde del mismo día se acuesta totalmente, pudiendo notarse que la parálisis era general ya. Adoptaba la misma actitud que los bovinos que habíamos observado en Apipé atacados de «mal de caderas». Pensando que la muerte podía sorprenderlo en las primeras horas de la noche y dado el excesivo calor reinante, resolvimos sacrificarlo para no perder el material. En la autopsia observamos siempre las mismas lesiones, pero nos llama poderosamente la atención el epiplon, que presentaba en placas más o menos grandes, focos hemorrágicos diseminados en su superficie.

VIII. Del bovino núm. 25, muerto por la acción de la emulsión cerebral de la vaca muerta en Apipé del mal de caderas, se extrae el cerebro y se hace emulsión, inyectando intraocular al caballo núm. 41 el 20 de diciembre de 1930 a las diez y siete horas y media. El 22 de enero de 1931, encontramos al caballo núm. 41 en el suelo, y obligado a moverse trata de levantarse apoyando las patas,

pero las manos no le responden y cae. Por la tarde del mismo día, la parálisis se extiende al tren posterior y queda en decúbito costal. El 23 de diciembre a las doce horas, muere con la cabeza en opistotonus. La autopsia revela lesiones semejantes a las ya descriptas.

El mal de caderas de los bovinos es, pues, una enfermedad infecciosa, transmisible al conejo, cobayo, perro, caballo y bovino.

El virus del mal de caderas de los bovinos es indudable que tiene afinidad por el sistema nervioso central, pero manejado por nosotros, no es exclusivo y lo encontramos en ciertos órganos. Con cuyas emulsiones llegamos a transmitir la enfermedad en serie.

En efecto:

1.º A una vaca enferma de mal de caderas en la Isla de Apipé muy próxima a la muerte, la sacrificamos y extraemos un trozo de bazo que colocado en recipiente esterilizado, le agregamos glicerina neutra para su conservación, el 2 de diciembre de 1930 a las diez y media horas. El 3 de diciembre, hacemos una emulsión de este trozo de bazo e inoculamos, después de filtrado, al conejo número 27 a las diez y ocho horas.

En la noche del 7 de diciembre de 1930 muere el conejo número 27, sin poder observarlo antes de la muerte; pero lo encontramos en opistotonus y la autopsia nos revela lesiones típicas, en nuestro concepto. Del cerebro del conejo número 27 emulsionado, inoculamos en inyección intraocular al conejo número 32 el 11 de diciembre de 1930 a las diez y media horas. El conejo número 32 muere el 24 de diciembre a las doce y media horas, pudiendo observarlo durante toda la mañana. El día anterior este conejo presentaba apariencia de buena salud. Las manifestaciones nerviosas presentadas en la mañana del día 3 eran exactamente iguales a las que ofrecen todos los que mueren por la acción del exacto del mal de caderas de los bovinos.

2.º Del bovino número 39, evidentemente enfermo del mal de caderas, por pasaje, se le sacrifica y se extrae un trozo de bazo. Se emulsiona en agua, se filtra y se inyecta intraocular al conejo número 55 el 3 de enero de 1931 a las ocho y media horas. El conejo número 55 el 10 de enero de 1931 a las once horas manifiesta evidentes síntomas de estar atacado por el virus del mal de caderas y pasa todo el día con sus manifestaciones nerviosas, muriendo el 11 de enero de 1931 a la una y media horas.

3.º La emulsión de bazo con que inoculamos al conejo número 55 filtramos por bujía Berkefeld e inoculamos intraocular el conejo número 56 el 3 de enero de 1931 a las veinte horas y cuarenta y cinco minutos. A las diez horas y cincuenta minutos del día 8 de enero de 1931 muere el conejo número 56 con las típicas manifestaciones nerviosas, habiendo en este caso comenzado la parálisis por el tren anterior. Del conejo número 56 extraemos el bazo, lo emulsionamos e inoculamos al conejo número 61 intraocular, el 8 de enero de 1931 a las diez y siete horas. El conejo número 61 muere en la noche del 21 al 22 de enero de 1931, lo encontramos en opistotonus y las lesiones en la autopsia, coinciden con las de los demás.

4.º De la vaca enferma de mal de caderas en la Isla de Apipé y muy próxima a la muerte, sacrificada seguramente poco antes de morir, se extrae ganglio linfático, se coloca en frasco estéril en glicerina neutra y transportamos a Corrientes, el 2 de diciembre de 1930 a las diez y media horas, y el 3 de diciembre se hace emulsión de dicho ganglio y se inocula al conejo número 26 a las diez y siete horas y cuarenta y cinco minutos. En la madrugada del 9 de diciembre muere el conejo número 26, a quien encontramos en epistotonus y la autopsia nos revela lesiones típicas.

Del cerebro del conejo número 26 se hace una emulsión y se filtra por bujía Berkefeld y se inocular al conejo número 34 intraocular el 5 de diciembre de 1930 a las diez horas. El 26 de diciembre a las siete horas muere inesperadamente el conejo número 34 habiéndose observado momentos antes, al parecer un poco triste pero sin ninguna manifestación nerviosa.

5.º Del bovino número 39 enfermo experimentalmente de mal de caderas y sacrificado momentos antes de la muerte, se extrae ganglio linfático, se emulsiona y se inocular intraocular al conejo número 57 el 3 de enero de 1931 a las veinte horas. El conejo número 57 muere en la noche del 4 al 5 de enero encontrándose en opistotonus y revelando las mismas lesiones que los que murieron con manifestaciones nerviosas típicas. Del cerebro del conejo número 57 se hace emulsión y se inocular intraocular al conejo número 59 el 5 de enero de 1931 a las diez horas. El conejo número 59 el 8 de enero por la tarde presenta evidentes síntomas nerviosos comenzando la parálisis por el tren anterior; a las veinte horas y media muere en forma típica e inconfundible.

6.º Con la misma emulsión que el anterior por bujía Berkefeld, inoculamos intra-ocular al conejo número 58 el 3 de enero de 1931 a las nueve horas y diez minutos. En la noche del 4 al 5 de enero muere el conejo número 58 encontrándose en opistotonus y revelando a la autopsia nuestras lesiones llamadas clásicas. Con el cerebro del conejo número 58 se hace emulsión, se pasa por bujía Berkefeld y se inocular intra-ocular al conejo número 60 el 5 de enero de 1931, a las once horas. El conejo número 60 muere a las veinte horas del día 6 de enero con manifestaciones nerviosas típicas, revelando a la autopsia idénticas lesiones que los demás muertos en forma inconfundible.

El virus del mal de caderas de los bovinos, por lo menos antes de la muerte, se encuentra también en bazo y ganglio linfático.

Con el líquido cefaloraquídeo, recientemente extraído, es posible transmitir en los animales de laboratorio la enfermedad que nos ocupa.

1.º De una vaca enferma de mal de caderas, sacrificada en Apipé, por considerarla próxima a la muerte, el 28 de noviembre de 1930, más o menos a las trece horas, se extrae líquido de la región cerebral y se inocular intraocular al cobayo número 10 a las diez y ocho horas del mismo día. A las diez y media horas del día 11 de diciembre de 1930 muere el cobayo número 10 con la típica actitud de parálisis completa del tren anterior. Del cerebro del cobayo número 10 se hace emulsión, se filtra por bujía Berkefeld y se inyecta intra-ocular al cobayo número 36 el 11 de diciembre de 1930, a las once y media horas. El cobayo número 36 muere en la madrugada del 26 de diciembre de 1930 encontrándolo en opistotonus, revelando la autopsia lesiones idénticas a las anteriores.

2.º Con el mismo líquido inoculado al cobayo anterior, inoculamos intra-ocular al conejo número 8 el 28 de noviembre de 1930 a las diez y siete horas y media. El conejo número 8 muere el 4 de diciembre a las quince horas con fenómenos nerviosos característicos. Del cerebro del conejo número 8, hacemos emulsión e inoculamos intra-ocular al conejo número 28. El conejo número 28 muere en las primeras horas del 31 de diciembre, encontrándose en opistotonus y revelando la autopsia lesiones características.

El virus que nos ocupa se encuentra también en el líquido cefalo-raquídeo.

Por inyecciones intraperitoneales es posible transmitir la enfermedad. Efectivamente:

1.º De una vaca muerta por mal de caderas el 2 de diciembre de 1930 a las tres horas, extraemos cerebro, lo emulsionamos e inoculamos intraperitoneal al cobayo número 17 el 2 de diciembre a las diez horas. El cobayo número

ro 17 muere en la noche del 21 al 22 de diciembre de 1930, encontrándolo en opistotonus y revelando la autopsia las mismas lesiones que los demás. Del cerebro del cobayo número 17 hacemos una emulsión y se inyecta intraocular al cobayo número 47 el 22 de diciembre a las once horas y media. El cobayo número 47 muere el 31 de diciembre con síntomas nerviosos típicos e inconfundibles.

2.º La misma emulsión anterior filtramos por bujía Chamberland y se inyecta intraperitoneal al cobayo número 22 el 2 de diciembre de 1930 a las doce horas y tres cuartos. El cobayo número 22 muere el 22 de diciembre de 1930 a las catorce horas con síntomas nerviosos evidentes, Parálisis completa del tren posterior. Del cerebro del cobayo número 22 se hace emulsión, se filtra por bujía Chamberland y se inyecta intraperitoneal al cobayo número 50 el 22 de diciembre de 1930 a las diez y siete horas y media. El cobayo número 50 muere en la noche del 6 al 7 de enero de 1931, encontrándose en igual actitud que los demás y revelando la autopsia las mismas lesiones macroscópicas.

El virus de nuestras investigaciones transmite, por consiguiente, en cobayos la enfermedad por vía intraperitoneal.

La emulsión cerebral filtrada por bujías Chamberland y Berkefeld transmite la enfermedad en serie, observando, sin embargo, que en animales mayores esta transmisión es dificultosa, por lo menos, tal vez por la mayor o menor dilución del virus, lo que nos preocupa pero no nos convence. A los hechos relacionados con este punto, que figuran en las experiencias anteriores, agregamos: 1. La emulsión del cerebro de la vaca enferma del mal de caderas y que sacrificamos momentos antes de la muerte en la Isla de Apipé el 28 de noviembre de 1930, pasamos por bujía Chamberland e inoculamos intra-ocular al conejo número 6 el 28 de noviembre de 1930 a las diez y siete horas. El 29 de noviembre a las ocho horas muere inesperadamente el conejo número 6. Extraemos el cerebro, lo emulsionamos e inoculamos intra-ocular al conejo número 13 a las diez horas y media del mismo día. El conejo número 13 muere el 10 de diciembre de 1930 por la tarde, presentando síntomas nerviosos característicos y revelando a la autopsia lesiones semejantes a las ya descritas. Del cerebro del conejo número 13 hacemos emulsión, la pasamos por bujía Chamberland e inoculamos el filtrado intraocular al conejo número 35 el 11 de diciembre a las ocho horas. El conejo número 35 muere en la noche del 25 al 26 de diciembre, encontrándose en opistotonus y revelando a la autopsia lesiones idénticas a los demás.

2. Del cerebro de la vaca muerta en la Isla de Apipé de mal de caderas el 2 de diciembre de 1930 a las tres horas, se hace emulsión, se pasa por bujía Chamberland y se inyecta intraocular al conejo número 19 el 2 de diciembre de 1930 a las doce horas. El conejo número 19 muere a las nueve horas y media del 5 de diciembre de 1930 con manifestaciones nerviosas típicas e inconfundibles. Con cerebro del conejo número 19 hacemos una emulsión, la pasamos por bujía Berkefeld e inoculamos intraocular al conejo número 30, el 5 de diciembre a las doce horas. El conejo número 30 muere el 31 de diciembre a las once horas, con manifestaciones nerviosas clásicas.

3. Con el mismo filtrado anterior, inoculamos intraocular al conejo número 20 el 2 de diciembre de 1930 a las doce horas y cinco minutos. El conejo número 20 muere en la noche del 5 al 6 de diciembre, encontrándose en opistotonus y descubriendo a la autopsia lesiones iguales a las de los casos anteriores. Con emulsión del cerebro del conejo número 20, que pasamos por bujía Berkefeld, inoculamos intra ocular al conejo número 31 el 6 de diciembre a las once horas y veinte minutos. El conejo número 31 muere el 28 de diciembre a las diez y ocho horas con las típicas manifestaciones nerviosas ya descritas.

4. Con el mismo filtrado anterior inoculamos intraocular al cobayo número 21 a las doce horas y media del 2 de diciembre de 1930. El cobayo número 21 muere en la noche del 21 al 22 de diciembre, encontrándose en opistotonus y revelando lesiones en la autopsia idénticas a las demás. Con el cerebro del cobayo número 21, hacemos emulsión que la pasamos por bujía Berkefeld e inoculamos intraocular al cobayo número 48 el 22 de diciembre a las diez y siete horas. El cobayo número 48 presenta en la tarde del 25 de diciembre, síntomas típicos que no dejan dudas sobre la naturaleza del virus en acción, muriendo en las primeras horas de la noche del mismo día.

5. Con el cerebro del bovino número 25, muerto de mal de caderas experimental, el 20 de diciembre se hace emulsión, se pasa por bujía Berkefeld y se inocula intraocular al conejo número 42 el 20 de diciembre de 1930 a las diez y ocho horas y veinte minutos. El conejo número 42 muere en la noche del 6 al 7 de enero de 1931, encontrándose en opistotonus y revelando a la autopsia lesiones iguales a las de los demás muertos con síntomas nerviosos evidentes.

6. Con el filtrado del cerebro del bovino anterior, se inocula intraocular al conejo número 43 el 20 de diciembre a las diez y ocho horas y veinticinco minutos. En la noche del 21 al 22 muere el conejo número 43. Con el cerebro de este conejo se hace emulsión, se filtra por bujía Berkefeld y se inocula intraocular al conejo número 45 el 22 de diciembre a las diez y media horas. El 28 de diciembre el conejo número 45 presenta por la tarde síntomas nerviosos típicos y muere el 29 de diciembre a las veintidos y media horas.

7. Con cerebro de vaca muerta de mal de caderas en Apipé el 2 de diciembre de 1930 a las tres horas, se hace emulsión de cerebro, se filtra por bujía Chamberland y se trae el laboratorio inoculando intraocular al bovino número 24 el 3 de diciembre a las once horas. Al hacer la inoculación, observamos que el filtrado del día anterior limpio y claro, se había enturbiado un tanto, tomando un aspecto lechoso. A pesar de ello, procedimos a la inoculación. Este bovino en los días 21, 22 y 23 de diciembre presenta ciertos inconvenientes en el tren posterior al ponerse de pie, pero una vez levantado camina bien. En los días subsiguientes desaparecen estos inconvenientes. El 30 de diciembre se nota una cierta rigidez de la nuca que lleva la cabeza hacia atrás, sin presentar trastornos locomotores. Deja de comer por espacio de dos días y la temperatura se eleva a 40° C. El 3 de enero de 1931 amanece con un estado que revela perfecta salud, manteniéndose en estas condiciones hasta el día de la fecha.

8. Con la misma emulsión anterior, inoculamos en Apipé inmediatamente de recogida el 2 de diciembre de 1930 al perro número 23 intra-ocular, a las doce horas y cincuenta minutos del mismo día. Hasta la fecha, el perro número 23 conserva todo el aspecto de una excelente salud.

9. Con el cerebro del perro número 18, muerto experimentalmente por inoculación de virus de mal de caderas de los bovinos el 20 de diciembre, se hace una emulsión y se la filtra por bujía Berkefeld y se inocula intraocular al perro número 44 el 20 de diciembre a las siete horas. El perro número 20 conserva, hasta la fecha, una excelente salud.

10. Con cerebro del bovino número 39, muerto experimentalmente con virus de mal de caderas de los bovinos el 20 de diciembre, hacemos una emulsión que filtramos por bujía Berkefeld e inoculamos intraocular al cabro número 40 a las cinco horas y quince minutos del 20 de diciembre de 1930. Hasta la fecha, el cabro número 40 conserva su buena salud.

Resulta, pues, que con emulsión de cerebro filtrado por bujías Chamberland y

Berkefeld, se transmite el mal de caderas de los bovinos, en conejos y cobayos, y difícilmente o no se transmite en bovinos, perros y cabras.

En nuestros conejos y cobayos las manifestaciones sintomáticas se producen entre las cinco y diez horas antes de la muerte. Sólo en dos casos han pasado de un día.

En el examen microscópico hemos encontrado siempre en cerebro y líquido céfalo-raquídeo abundante cantidad de pasteurelas a la que no le hemos atribuído mayor importancia en razón de su frecuente presencia aun en animales sanos.

Los cultivos hechos con emulsión cerebral y líquido céfalo-raquídeo, solamente nos han dado desarrollo de pasteurelas. Vale decir, que lo único visible que hallamos en todas nuestras investigaciones es una pasteurela, a la que no la hemos aun sometido a las pruebas de la inoculación.

Es indudable que el resultado de nuestras experiencias divergen un tanto de las de otros experimentadores y ello encontraría, tal vez, su explicación en que nosotros manejamos un virus fresco y acaso conservando toda su virulencia.

La presencia de los corpúsculos de Negri anunciada por respetables autoridades en la materia, no admiten dudas sobre la naturaleza rábica del virus, pero la presentación clínica de la enfermedad, agregado a algunos hechos experimentales inducen, por lo menos, a presumir que nuestro virus sea un virus rábico modificado o adaptado.

Estudios posteriores explicarán definitivamente lo que aun queda por explicar.

La anestesia eléctrica aplicada al sacrificio de los animales de matadero

POR

Pablo Martí

DIRECTOR DE LOS SERVICIOS VETERINARIOS MUNICIPALES DE BARCELONA

(RECIBIDO EL 22 DE MARZO)

Los animales domésticos que proporcionan las carnes que se expenden para el consumo público son sacrificados mediante técnicas distintas. En casi todos los mataderos del mundo se procura quitarles la vida de una manera sencilla y rápida con el fin de reducir en lo posible el dolor que les causa el acto del sacrificio. A pesar de ello, tanto la conmoción como la enervación y yugulación, retienen un principio tosco, feroz y cruel más propio del troglodita que del hombre del siglo xx.

La humanidad actual al tolerar el sacrificio de los animales de carnicería con punición y dolor, demuestra poseer una sensibilidad embotada, reflejando una barbarie en pugna con el sentido humano. El sufrimiento de los indefensos y dóciles animales, cuyo único mal que hacen al hombre durante su vida es atesorar músculos y grasas para que le sirvan de alimento y estímulo en sus diversas actividades, constituye, nadie lo puede negar, un *intri* para la civilización.

Los animales, sensibles al dolor como el ser humano, porque como este poseen la misma textura de tejidos, órganos y aparatos, *sin carecer de nervios*, les vemos acudir bondadosa y confiadamente al sacrificio. De una manera indiferente y estúpida suelen presenciar la muerte de sus semejantes, y por ello muchos creen no tienen noción de tal acto. Sin embargo, suelen darse casos en que no cabe duda poseen la presunción del fin que les espera. Pero aun afirmando que la generalidad o inmensa mayoría de los animales que van a ser sacrificados ignoren su destino una vez dentro del matadero, lo que no puede dudar nadie es que cuando una res recibe los efectos del arma fatídica, experimenta dolor, se agita, contrae espasmódicamente las extremidades, convulsa su cuerpo y pone en actividad todos sus músculos intentando librarse del sufrimiento. Y por sí el mundo exterior dudara de aquella tortura, expresa también su protesta con gritos incoherentes, que no son más que voces de lamento iguales a los ayes lastimeros que lanza al aire el hombre, cuando por accidente o por la acción de un instrumento criminal se siente gravemente herido.

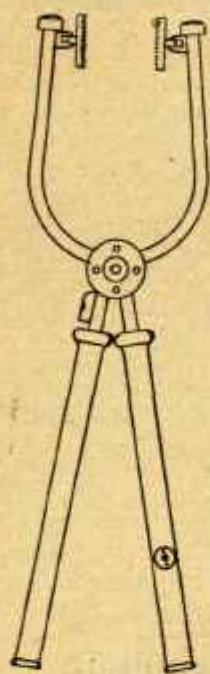


Fig. 1

No es posible, pues, dejar de reconocer que los actuales métodos de matanza en uso en los mataderos, implican un grado de barbarie que desmerece del hombre culto y civilizado.

En España, el sacrificio de las reses porcinas, lanaras, cabrías y vacunas menores, viene realizándose sin previo atontamiento. Se reserva la connocción o enervación para las reses vacunas mayores y a éstas se les atonta mediante uno o varios golpes de maza de hierro en la cabeza o bien lesionando la médula oblongada introduciendo una o varias veces la puntilla por el espacio occipito-atloideo, no para evitar que el animal experimente el dolor que causa el cuchillo al seccionar piel, músculos, vasos, nervios, etc., sino para que el matarife pueda operar sin temor al daño que pueda causarle la res en su lógica defensa.

Véase, pues, como en nuestras prácticas de sacrificio no impera la humanidad.

Desterrar tales procedimientos de matanza por cruentos, dolorosos y bárbaros, es un deber. Ciertamente que no se puede negar que los hombres de ciencia han procurado subsanar tales deficiencias encaminando sus estudios hacia la obtención de procedimientos que carezcan de tan graves inconvenientes. Se ensayó la asfixia, la anestesia química y la electrocución. Desgraciadamente las ventajas que en el orden humanitario reportaban tales métodos fueron contrarrestados por perjuicios en el orden comercial. Las carnes procedentes de animales asfixiados, anestesiados químicamente o electrocutados, ofrecían un aspecto y sabor desagradables, y, además, por deficiente sangrado la descomposición era más fácil. Dichos motivos justificaron el abandono de tales procedimientos.

No cabe duda que la anestesia aplicada a los animales de matadero al igual que se realiza en hospitales y clínicas cuando el cirujano debe hendir el bisturí en cuerpo humano, hubiese sido el ideal para el sacrificio sin dolor, pero el método es prácticamente irrealizable no solo por el mal olor y sabor que adquieren las carnes, motivo de repugnancia para el consumo, sino también por el elevado coste del anestésico, personal y tiempo necesarios para la obtención de

la anestesia. No obstante, el hombre, lejos de abandonar el problema que nos ocupa, ha continuado estudiando para llegar a conseguir un procedimiento fácil y práctico que reúna aquellas ventajas y carezca de inconvenientes. ¿Se ha conseguido?

En virtud de una campaña contra la matanza sin previo atontamiento habida en Alemania en 1927, se hicieron ensayos de atontamiento mediante la electricidad, en los mataderos de Berlín, Bresláu y Munich. Hace, pues, más de tres años que el jefe veterinario, profesor de la Universidad, el doctor Max Mueller, en unión del ingeniero doctor A. Wenberger, de Munich, empezaron a introducir la anestesia eléctrica y tras numerosos ensayos en el matadero de Munich ejecutados sobre cerdos, han logrado perfeccionar el procedimiento en forma que, actualmente, en dicho matadero es oficial el tal sistema de matanza, siendo, por tanto, el matadero de Munich, en el orden indicado, el más moderno.

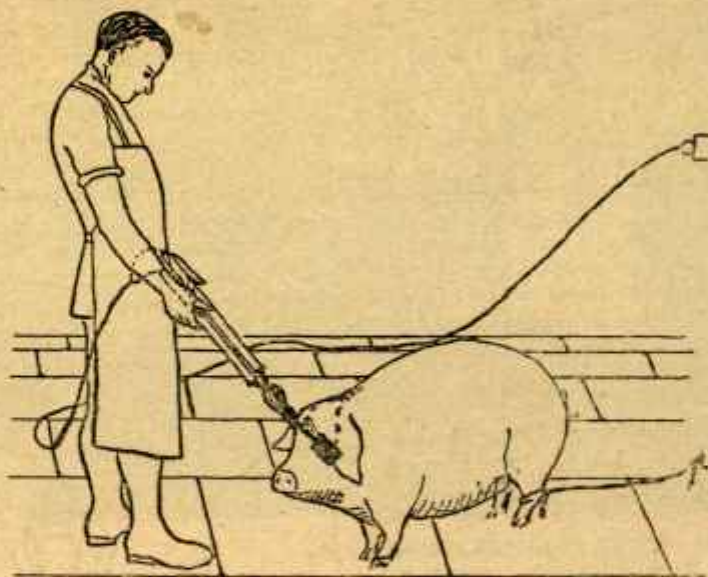


Fig. 2

Y aunque en el número ocho correspondiente al 30 de abril de 1928 de la revista *La Carne* y bajo el título de «Atontamiento por medio de la electricidad» se dió a conocer el sistema, insistiremos diciendo se trata de un aparato que transforma la corriente eléctrica que se emplea para el alumbrado (continua o alterna) en una corriente de baja tensión de 42 voltios, interrumpida desde ocho a diez mil veces por minuto, de manera que el procedimiento no tiene nada de común con el empleado en la América del Norte para la pena de muerte. La electrocución consiste en utilizar una corriente de alta tensión y alta frecuencia, que paraliza el corazón y causa la muerte instantáneamente. Su aplicación en mataderos fué un fracaso, porque al paralizarse el corazón la sangría era defectuosa, la carne quedaba congestionada, adquiría sabor desagradable y se conservaba mal. En cambio el aparato de anestesiar eléctricamente no mata a la res, sino que únicamente le priva durante corto tiempo del sentido, tiempo más que suficiente para degollar sin que el animal experimente dolor alguno. El corazón sigue latiendo con su ritmo normal, así como es normal el funcio-

namiento del aparato respiratorio y todos los demás órganos, muriendo el animal por anemia a causa de la sangría.

La corriente eléctrica, transformada por el aparato, se aplica a la cabeza de los animales mediante unas pinzas muy ingeniosas bien protegidas para el operador, llevando dos anodos y un interruptor en forma de botón que se aprieta en el momento que cogida ya la res por la cabeza, se quiere introducir la corriente eléctrica al animal. Tan pronto pasa la corriente, la res cae de una manera fulminante y queda anestesiada.

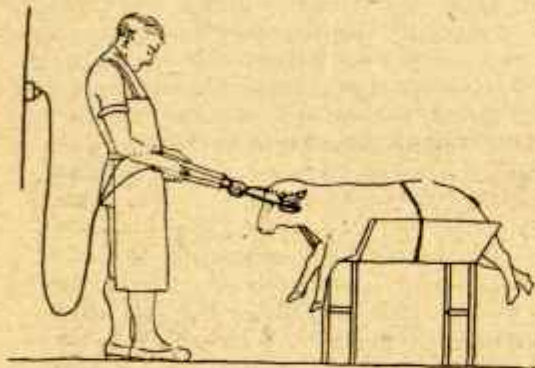


Fig. 3

Si por cualquier motivo no se quiere sacrificar el animal, una vez anestesiado, se retira la pinza y a los pocos instantes, entre dos o tres minutos, vuelve a su estado normal, se levanta y empieza a andar con naturalidad y vuelve a su vida ordinaria como si nada le hubiese ocurrido.

El doctor veterinario Max Mueller y el ingeniero Weinberger, de Munich, han patentado el procedimiento en todos los países.

Resumen: La anestesia eléctrica constituye un procedimiento eficaz por ser fácil, de efectos instantáneos y humanitarios al permitir sacrificar a los animales sin dolor alguno. Tiene, además, la ventaja de que deja intacta la cabeza, sin lesionar los centros nerviosos. La sangría se verifica con perfección quedando las canales completamente exangües, lo cual favorece el aspecto de la carne en sentido comercial. Los animales no sufren heridas, ni hemorragias, ni roturas de huesos.

El procedimiento se aplica también a los pequeños animales— conejos, gallinas, patos, etc.—los cuales suelen ser siempre sacrificados de una manera cruel, principalmente en los mercados. Para ello se utilizan pequeños aparatos fácilmente manejables con una sola mano, y enchufados a la corriente de la luz, obteniéndose los mismos resultados que en las reses mayores.

La anestesia eléctrica, aplicada a los animales de matadero, ha despertado en la clase médica la idea de utilizarla para la anestesia de las personas que deban ser sometidas a intervenciones quirúrgicas dolorosas y de corta duración. Actualmente se están haciendo pruebas con sumo cuidado y sobre cuyos resultados no puede formarse juicio definitivo. Los odontólogos y tocólogos parece ser tienen fundadas esperanzas. También en Cirugía veterinaria creemos tendrá aplicación, principalmente en la castración y operaciones de rápida realización.

No hay duda de que el sacrificio de los animales, previa anestesia eléctrica, se abrirá rápidamente camino y será impuesto por los gobernantes al ser aconsejado por los técnicos, ya que ofrece la garantía que impide degollar a los



Fig. 4

animales con pleno conocimiento. Tal crueldad se irá desterrando para siempre en los países cultos a no tardar.

PRUEBAS OFICIALES

En virtud de una visita que el delegado de la casa alemana que suministra dichos aparatos hizo al teniente de alcalde delegado de Higiene y Sanidad del Ayuntamiento de esta capital, para hablarle de dicha cuestión, se nos confió informar acerca dicho sistema. A tal efecto, el representante D. Federico Poppe instaló un aparato en el matadero general.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios, respondiendo en la rapidéz,



Fig. 5.—Pruebas oficiales

perfección y eficacia indicados. Se anestesiaron cerdos, terneras y corderos, siendo degollados sin dar un grito ni realizar esfuerzo alguno. El manejo es fácil y tan pronto se pulsa el botón-resorte que da paso a la corriente una vez puesta la pinza o tenaza en la cabeza, se desploma el animal quedando como dormido, aprovechándose dicho estado para practicar la sangría. Si en vez de practicar el degüello se dejan libres los animales, a los pocos instantes se incorporan y marchan tranquilamente, sin excitación ni manifestación alguna que indique trastorno funcional en ninguna región del cuerpo. La seguridad del operador es absoluta y no puede haber corriente en la pinza hasta que éste quiera.

Presenciaron las pruebas el muy ilustre teniente de alcalde delegado de Higiene y Sanidad, doctor Garach; el ilustre director de los Servicios Sanitarios Municipales, varios médicos, veterinarios, comerciantes, industriales, matarifes, etcétera. La Sociedad protectora de animales y plantas de Cataluña estuvo representada por el compañero señor Vidal Balaguer.

Dichas pruebas se realizan bajo la dirección del firmante y controladas por el director interino del matadero Sr. Pallí, y los veterinarios adscritos a dicho

establecimiento municipal señores J. Gras, Riera Planagumá, Rogelio Martínez Cobos, B. Urue, V. Tarragó, A. Pérez Belloso y Alfonso López. Se examinaron las vísceras y canales de las reses sacrificadas previa anestesia eléctrica, comprobándose el excelente aspecto que ofrecían las carnes, grasas y vísceras. Únicamente el cerebro apareció con ligera congestión sin que ello cause depreciación comercial ni sanitaria.

En breve quedará instalado en una de las naves de ganado de cerda un aparato para que el personal vaya adoptando la nueva forma de atontamiento y ser más tarde ampliado a todas las naves el sacrificio en su humanitario aspecto.

Crónicas e informaciones

Germán Saldaña y Sicilia

Parentescos bioquímicos en la especie. Problemas médicos, antropológicos y jurídicos que de ellos se derivan

(Discurso de recepción en la Academia de Ciencias Médicas
de Córdoba)

Excmo. Sr.
Sres. Académicos,
Señores:

Al ser designado para ocupar un puesto entre vosotros, con el carácter ya de miembro numerario de esta docta Academia, anduve perplejo algún tiempo ante el problema del asunto a elegir.

Era preciso corresponder al inmerecido honor que me habéis dispensado, antes con vuestra elección, y hoy con vuestra asistencia y la de tan distinguido auditorio, a este acto, trayendo aquí un asunto en el que, siquiera modestamente, pudiese sentirme actor; que no fuera tan solo una recopilación de datos aparecidos en los últimos libros y en las revistas contemporáneas, y sí, además, algo vivido, practicado por mí, que así compenetrado mejor con la médula de las cuestiones, es más fácil exponerlas y criticarlas.

Pero esto era poco; quise, además, elegir un tema de cierta novedad, ameno y de interés general.

He aquí por qué decidí ocuparme de los «Parentescos bioquímicos en la especie» y de los problemas médicos, antropológicos y jurídicos que de ellos se derivan, en cuya exposición voy a entrar ya, por estimar que tal asunto reúne las condiciones señaladas.

••

Actualmente, la especificidad biológica no constituye, como constituía hace muy pocos años, la meta infranqueable de las investigaciones biológicas.

En época bien reciente, la Biología, más concretamente, el método inmunológico, arrolló a la Química, tambaleando sus hasta entonces incommovibles cimientos, y allí, donde ésta afirmaba identidad de composición; cuando ésta, la Química, con sus mejores métodos analíticos, concluía en la igualdad química de dos proteínas, y era incapaz de apreciar las diferencias existentes entre los *prótidos* (adoptando así la última denominación propuesta para las proteínas), del suero de la sangre de hombre y del suero de la sangre de caballo, para poner un ejemplo, la Inmunología puso de manifiesto que esos *prótidos* tienen entre sí diferencias notables, aunque no las acuse la Química, y bastó solamente inyectar proteínas del plasma humano a un conejo, para ver que el suero de este animal adquiriría propiedades precipitantes para el suero de hombre, y era en cambio inactivo para el del caballo y para el de los demás animales.

La Medicina legal y la Inspección de carnes se beneficiaron bien pronto de estos hechos. Esas reacciones de precipitación sirvieron y sirven desde entonces para apreciar, por ejemplo, de qué especie animal es una mancha de sangre que se encuentre sobre los vestidos de un supuesto criminal, y en la Inspección de carnes, para apreciar, también fácilmente, de cuantas especies zoológicas son las carnes que integran un embutido, para poner otro ejemplo.

Esto ya constituía un paso gigantesco.

Las reacciones de inmunidad, nos afirmaban, en contra de la Química, que las proteínas que constituyen el músculo, o la sangre, o el riñón, etc., del hombre, son distintas a las del conejo, y unas y otras, a las del perro, etc., etc.

Las proteínas tienen, pues, para cada órgano o tejido una especificidad zoológica.

Hasta aquí, como se ve, no podían establecerse *dentro de la especie* grupos emparentados bioquímicamente. Solamente conocíamos, pues, *reacciones de especificidad*.

Es preciso aproximarnos a la época actual, concretamente, fijar la fecha de 1899 a 1900, para asistir al nacimiento de las doctrinas de la *individualidad* constitucional, es decir, para hallar técnicas y plasmar doctrinas que acusen las diferencias entre unos y otros seres dentro de la misma especie; en una palabra, para llegar a las *reacciones de individualidad*.

Y si bien está ya demostrado que distintas especies celulares, fijas unas, libres otras (zoospermos, por ejemplo), tienen rasgos individuales que permiten señalar grupos fijos por analogías bioquímicas dentro de la especie, y ello justifica el título de esta conferencia, que es, más que un anticipo de futura realidad científica, una afirmación de la actualidad estabilizada e incommovible ya, es, sin embargo, cierto que la inmensa mayoría de los hechos de la doctrina que voy a exponeros han sido recogidos en la *Serología*, y es, por lo tanto, en los sueros, en las sangres si queréis, donde con más firmeza se manifiestan las *reacciones todas de la individualidad*.

Y con referencia preferente al hombre, voy a comenzar por fin a señalar los grupos que debemos admitir de *sangres*, es decir, *cuántas* y *cómo* son, desde el punto de vista bioquímico, las ramas en que precisamos dividir a la especie humana.

HECHOS FUNDAMENTALES QUE DETERMINAN LA ADMISIÓN DE GRUPOS SANGUÍNEOS

Hace una treintena de años, Ehrlich y Morgenroth, inyectando a cabras sangre de otras cabras, observaron que a veces obtenían en las receptoras, sueros que disolvían glóbulos rojos de unas cabras pero no de otras.

Bien pronto estas observaciones se hicieron extensivas con idéntico resultado a otros animales.

Estos hechos imponían la conclusión de que las sangres de los individuos de una misma especie eran distintas.

Naturalmente, que estas *isolisinias*, eran de génesis humanitaria, de reacción contra un antígeno.

Las observaciones de distintos autores acordes en afirmar que existen *isolisinias naturales* (para algunos—Lattes—hasta en el 36 por 100 de los sueros) y aun sin llegar a estos datos, que en el tiempo son posteriores, el hallazgo de *aglutininas naturales*, es decir, de sueros que aglutinan los glóbulos rojos de sangres de la misma especie, condujo bien pronto a establecer determinados grupos de tipos específico de sangres, cuya existencia ha de constituir el eje del trabajo que estáis teniendo la paciencia de escuchar.

El hecho de que un suero aglutine una sangre y otra no, permite ya, dando cumplida satisfacción al espíritu más intransigente, agrupar, reunir, en tipos distintos las sangres de una especie; no precisa que la acción de ese suero sea más intensa, ascienda al peldaño de la *lisis*; es bastante que se quede en el inmediato anterior: en la aglutinación.

Pero aún refuerza la razón para establecer grupos sanguíneos, considerar que la iso-aglutinación podemos estimarla como el primer paso de la *isolisis*, pues aunque en realidad la *lisis* necesita la presencia del complemento y la aglutinación no, recordando este comportamiento las analogías funcionales con las inmuno-hemolisinas (que como es sabido estas citolisinas son anticuerpos de tercer orden y de segundo no más las aglutininas) y ello define los fenómenos citados, *isolisis isoaglutinación*, como de naturaleza distinta, es lo cierto, sin embargo, que jamás ha podido observarse *lisis*, sin aglutinación previa y ni siquiera pueden considerarse como excepción los casos de hemólisis bruscas, pues que recurriendo a determinados artificios (dilución del suero, calentamiento, etcétera,) la sucesión de los dos fenómenos es apreciable.

Vamos ya concretamente a referirnos al hombre.

El suero de una sangre humana, en unos casos respeta los glóbulos rojos de otra sangre también humana; en otros, los aglutina; tal vez en algunos de estos, los llegue a disolver. Deducción: En el segundo caso, cuando los aglutina y a mayor abundamiento si los disuelve, aquella sangre, la que dió el suero y esta, la que es aglutinada, son incompatibles, son de distinto grupo. No podrían mezclarse «in vivo» sin peligro.

Por este camino, mezclando sueros y glóbulos rojos, se ha llegado a determinar en el hombre cuatro grupos sanguíneos: I, II, III y IV para Moss; IV, II, III y I para Jansky y ABo: A β , B α y O $\alpha\beta$ para Dungen-Hirsfeld.

Vamos a explicar esta nomenclatura última y vaya por delante que ella sola será empleada en esta disertación.

Los glóbulos rojos tienen o no, según sean aglutinables o no lo sean, una substancia en su estroma que se denomina *aglutinógeno*. Se admiten dos aglutinógenos: A y B y según que tengan los hematíes uno de ellos, los dos o ninguno, tendremos cuatro grupos. Si convenimos en representar el aglutinógeno A por el color azul y el B por el verde (véase lámina adjunta), los cuatro grupos de hematíes serían:

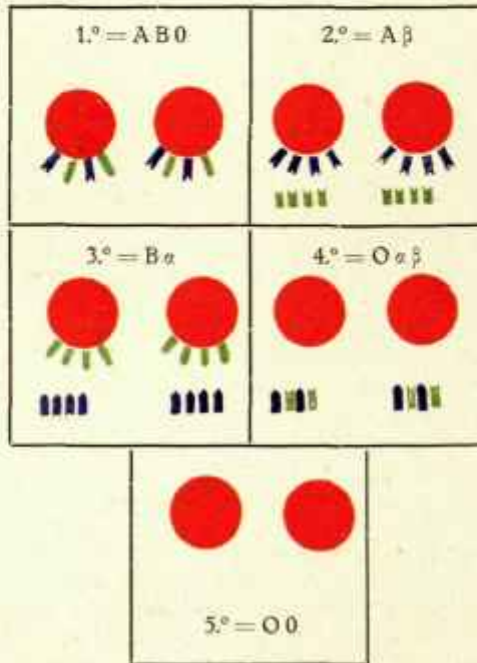
Grupo I.—Con aglutinógeno A y B.

Grupo II.—Con aglutinógeno A.

Grupo III.—Con aglutinógeno B.

Grupo IV.—Sin aglutinógenos.

A su vez los sueros, tienen o no, según sean aglutinantes o no lo sean, una



- Grupo I.—A B 0.—Hemàties con ambos aglutinógenos A y B; suero sin aglutininas 0.
 Grupo II.—A β.—Hemàties con aglutinógeno A; suero con aglutinina β.
 Grupo III.—B α.—Hemàties con aglutinógeno B; suero con aglutininas α.
 Grupo IV.—O α β.—Hemàties sin aglutinógeno; suero con aglutininas α y β.
 Grupo V.—O 0.—Inexistente en el hombre. Existente en la especie caballar en un 4 % próximamente de individuos. Hemàties sin aglutinógenos y suero sin aglutininas.

propiedad, objetivándola diremos una substancia, ligada a su fracción englobulínica, es decir, a la sero globulina precipitable por el sulfato amónico al 33 por 100, cuya substancia se denomina *aglutinina*; se admiten dos aglutininas, la alfa (α) y la beta (β) y según que los sueros posean una de ella, las dos, o ninguna, tendremos cuatro grupos: α , β , $\alpha\beta$ y o.

Y claro está, como no puede existir en una misma sangre normal hematíes con un aglutinógeno y euglobulina con la correspondiente aglutinina, resulta que los cuatro grupos sanguíneos en que dividimos a la humanidad son:

ABO, A β , B α y O $\alpha\beta$.

Es decir, en el grupo I los hematíes tienen los dos aglutinógenos (A y B) y el suero ninguna aglutinina (o).

En el grupo II, los hematíes tienen el aglutinógeno A y el suero la aglutinina beta (β).

En el grupo III, los hematíes tienen el aglutinógeno B y el suero la aglutinina alfa (α).

En el grupo IV, los hematíes no tiene aglutinógeno alguno y el suero tiene las aglutininas alfa y beta (α y β).

Tratándose del caballo hay que añadir un quinto grupo, según decimos más adelante; en él los hematíes carecen de aglutinógenos y el suero carece también de aglutininas.

Es el grupo que yo denomino Oo. (Véase lámina adjunta).

PROBLEMAS CLÍNICOS

1.º—**TRANSFUSIÓN.**—Como asunto de interés culminante es preciso considerar la determinación del grupo del donante y del receptor en los casos de transfusión sanguínea.

Con arreglo a estos hemos de considerar los tres casos que siguen:

1.º—Estudiadas ambas sangres, la transfusión es *perfecta*.

2.º—Estudiadas ambas sangres, la transfusión es *posible*.

3.º—Estudiadas ambas sangres, la transfusión es *imposible*.

Se llamará *perfecta* cuando ambas sangres, la del donante y la del receptor, sean del mismo grupo.

Se denominará *transfusión posible* cuando aun siendo de distinto grupo el suero del receptor carece de aglutininas (receptores universales; grupo AB o), o cuando los hematíes del donante caren de aglutinógenos (donantes universales; grupo O $\alpha\beta$).

Y en fin, diremos que la transfusión es *imposible*, cuando los hematíes del donante sean aglutinados por aglutininas adecuadas en el receptor.

2.º—**INJERTOS QUIRÚRGICOS.**—Parece lógico pensar que el éxito de un injerto cuando este se hace de una a otra persona, ha de estar en relación con la identidad de grupos sanguíneos de donante y receptor, y por el contrario el fracaso, en relación con la diferencia de grupo.

Sin embargo, este es un asunto todavía en litigio.

Y así, mientras que Shawan, para los injertos cutáneos que en tanto número hubo de hacer durante la guerra europea, afirma que el éxito de un injerto homoplástico depende de la compatibilidad sanguínea entre donante y receptor, y sienta las conclusiones de que:

1.º—En los individuos del grupo O, solamente los injertos que provienen de dicho grupo son los que pueden tener éxito.

2.º—En los individuos de los grupos A y B, solamente lograrán éxito los que provengan de individuos del mismo grupo y también del O.

3.º—En los individuos del grupo AB, todos los injertos se logran.

Otros autores, por el contrario, como Eden Bauer, Lesser, etc., niegan que el éxito dependa de esa relación indicada.

Con todo, como en Cirugía humana, lo frecuente en los injertos es recurrir a tejidos del mismo individuo a quien se va a injertar (injertos autoplásticos) y pocas veces a otros individuos de la misma especie (homoplásticos), es asunto este de una importancia solo relativa.

En cambio en Zootecnia su interés es máximo, y los injertos de glándulas sexuales, tan extendidos hoy por nuestros veterinarios militares en el ganado del ejército español, como método de rejuvenecimiento, han de tener necesariamente una consecución más fácil cuando se elijan animales, donantes y receptores, del mismo grupo sanguíneo.

3.º—PREDISPOSICIONES MORBOSAS.—Con gran frecuencia se ve el clínico en la precisión de resolver el problema de si un individuo está o no predispuesto a padecer una enfermedad determinada.

Algo se va dilucidando en este interesante asunto, por lo que a los grupos sanguíneos se refiere.

Así, por ejemplo, R. Dujarric de la Riviere, y N. Kossovitch, han demostrado que en los tuberculosos predomina el grupo AB y aun el A, y sobre todo en las formas hemoptoicas, mientras que en los cancerosos predomina el grupo B, y en cambio no han encontrado en ellos un solo caso del grupo AB.

Hermanns y J. Kronberg, han observado por otra parte que los syndromes tyreo-tóxicos se dan casi constantemente en sujetos del grupo O.

Wiechmann y Paal, han visto que en la hipertensión esencial, en esa hipertensión en que es preciso admitir un factor constitucional, hereditario, se encuentran mucho más frecuentemente que en los sujetos normales, los grupos AB y B.

Y ya que de asuntos constitucionales estamos tratando, recordaré también las observaciones de Smirnova y de P. Tcherniaeva, quienes estudiando los grupos sanguíneos de 705 estudiantes de edades comprendidas entre 18 y 40 años, observaron que los tres tipos constitucionales se distribufan así: 94 hiperesténicos; 504 normoesténicos y 107 asténicos, dominando el grupo O en los hiperesténicos y los grupos A y B en los asténicos.

4.º APLICACIONES TERAPÉUTICAS.—Se ha visto que en el caballo pueden admitirse también los mismos cuatro grupos sanguíneos que en el hombre, ABo; Aβ; Bα y Oαβ, y aun todavía, en un 4 por 100 próximamente de caballos, un quinto grupo caracterizado por no tener ni aglutinógenos sus hematies, ni aglutininas sus sueros; es el grupo que yo propongo llamar Oo. (Véase lámina adjunta.)

Una diferencia cuantitativa existe, por lo que a la proporcionalidad de los grupos se refiere, entre el hombre y el caballo; y es que en este predomina el grupo ABo, mientras que en el hombre este grupo, salvo en los japoneses que llega al 20 por 100, oscila entre el 3 y el 8 por 100 únicamente.

Es indudable que la diferencia de grupos tiene que determinar más fácilmente los accidentes séricos, cuando, distintos los grupos, se inyecte suero de caballo (o aun de cualquier otro animal, que también en otras especies son comprobables grupos distintos) al hombre. Yo creo que llegará un día, próximo ya, en que cada suero terapéutico obtenido en un animal completará los datos de su rótulo señalando el grupo a que pertenece el animal productor, y el médico entonces conocedor del grupo sanguíneo de su enfermo (que en la cartilla sanitaria de cada ciudadano deberá figurar) ordenará el empleo del suero del grupo correspondiente, evitando así tal vez los fenómenos séricos o al menos disminuyendo su intensidad.

PROBLEMAS ANTROPOLÓGICOS

Tres hechos principales se han observado en cuanto al reparto de los grupos sanguíneos sobre la superficie de la Tierra se refiere.

- 1.º—Que el grupo A predomina en la Europa occidental (40-45 por 100).
- 2.º—Que el grupo B, escaso en esta parte (10-15 por 120), abunda en los pueblos orientales y sud-orientales europeos, y aun más en Asia y en Africa.
- 3.º—Que el grupo O predomina en los pueblos de origen antiguo que se conservan étnicamente puros, sin mezclas con otras razas; esto es, indios, americanos, filipinos, esquimales y lapones, en los que el grupo O pasa muchas veces del 90 por 100, y aun hay autores, como Cleland, que entre 101 aborígenes sud-australianos no han hallado uno solo del grupo B o del AB.

Estos hechos han dado lugar, de una parte, a que autores como Bernstein, Snyder y Coca-Deibert, entiendan que los pueblos en que domina el grupo O habrían sido separados del tronco de la humanidad antes de la formación de los aglutinógenos, y que esos pueblos, esquimales, australianos, filipinos, etcétera, constituirían la masa primitiva, y que los otros, los del grupo A y los del B, se habrían formado más tarde por mutación.

Hirszfeld, en cambio, emite la hipótesis de la aparición separada de los grupos A y B, en Occidente y en Oriente, respectivamente.

De otra parte, esos hechos han motivado que Ottenberg haya propuesto dividir a la especie humana en seis tipos antropológicos, para cuya notación acepta el índice bioquímico de Hirszfeld, que no es otra cosa que la relación, el cociente de dividir todos los del grupo A por todos los del grupo B; es decir:

$$\frac{A + AB}{B + AB} = \text{Índice de Hirszfeld.}$$

Y así se admite:

- 1.º—Un tipo europeo cuya notación es $A > O > B$. Índice de Hirszfeld de 3 a 4.
- 2.º—Un tipo intermedio, en el cual con los árabes, turcos y rusos parece estamos los españoles (mi estadística no es aun lo suficientemente numerosa para afirmarlo rotundamente), y cuya notación es: $O > A > B$. Índice de Hirszfeld 1, 3, a 1, 8.
- 3.º—Tipo afro-sud-asiático: $O > B > A$; índice 0, 8 a 1, 4.
- 4.º—Tipo Hindo-mandchou: $B > O > A$. Índice 0, 5 a 1, 2.
- 5.º—Tipo Hunan: $A > O > B$. Índice 1, 6 a 1, 7.
- 6.º—Tipo pacífico-americano: $O > A > B$. Índice 10.

Realmente estas cuestiones, como bien dice Hirszfeld, están en esta/o constituyente, siendo prematuro aun sentar conclusiones, aunque hay que esperar que el camino emprendido lleve a ellas. Y es también, que a las observaciones todavía incompletas y heterogéneas se suma una cuestión fundamentalmente básica: la de saber que ha sido, filogénicamente considerado, lo primitivo si la ausencia o la presencia de aglutinógenos. Es decir: ¿Se admite que el grupo O (sangre sin aglutinógenos en sus hematíes) ha sido lo primero, mejor dicho, lo primitivo, y de él según dijimos momentos antes han derivado por mutación las razas A y B, o bien al contrario, lo primitivo son las razas A y B, y el grupo O, secundario, ha surgido de su cruzamiento por herencia mendeliana?

Estas son todavía incógnitas que el tiempo y las nuevas investigaciones resolverán. Por hoy, estamos, sí, autorizados a concluir con Lattes que solo las

diferencias de raza y no las condiciones de medio, ni las enfermedades, pueden en el estado actual de nuestros conocimientos, explicarnos las variaciones de la frecuencia de los grupos en la especie humana.

PROBLEMAS JURÍDICOS

Dos importantes problemas jurídicos se han abordado ya decididamente como derivación de los estudios de individualidad bioquímica.

De una parte, la *investigación de la paternidad*.

De otra, el *diagnóstico individual de las manchas de sangre*.

1.º—INVESTIGACIÓN DE LA PATERNIDAD.—Este primer asunto, el referente a la paternidad, es perseguido desde dos puntos de vista diferentes. Uno, pone a contribución el estudio en los individuos problemas, de los grupos sanguíneos, y habida cuenta de que estos se transmiten por herencia según las leyes Mendelianas, puede llegarse en la resolución de problemas a esta conclusión:

El individuo A no puede ser hijo del individuo B; la imputación de la paternidad es falsa. Este método, como se vé, estaría más propiamente llamado de la *investigación de la no paternidad*.

El otro método, el de Zangemeister, consiste en apreciar mediante el empleo del fotómetro de Zeiss-Pulfrich, determinadas alteraciones en la transparencia cuando se mezclan sueros del padre o madre y del hijo, alteraciones que no se manifiestan si los sueros no son precisamente de padre o madre e hijo.

Estas alteraciones consisten en una marcada opacificación si los sueros pertenecen a uno de los dos progenitores, padre o madre, y al hijo, opacificación que más tarde, de las seis a las diez horas, va seguida de aclaramiento por una verdadera floculación. Si los sueros son extraños no tiene lugar ninguna alteración óptica en la mezcla, o es tan pequeña que carece de valor.

Naturalmente que estas alteraciones solamente son apreciables mediante el mencionado fotómetro.

Este método, de mayor valor diagnóstico que el anterior, sí puede propiamente llamarse de *investigación de la paternidad*.

La importancia del asunto merece que nos detengamos, siquiera sea brevemente, a exponer algunos detalles del primero de estos métodos, que aunque menos importante, es el mejor estudiado y con el único que actualmente ha podido sentarse afirmaciones universalmente aceptadas.

Hay un principio fundamental:

Jamás puede aparecer un aglutinógeno en los hijos, si no existe en alguno de los padres.

Con arreglo a esto, la unión entre padres del grupo:

O y O, solo puede dar lugar a hijos O (sin aglutinógeno).

O y A, solo puede dar lugar a hijos O y A.

O y B, solo puede dar lugar a hijos O y B.

A y A, solo puede dar lugar a hijos O y A.

B y B, solo puede dar lugar a hijos O y B.

Y cuando uno de los padres tiene el aglutinógeno A y el otro el B, no hay solución fija; los hijos pueden ser de cualquiera de los cuatro grupos: sin aglutinógeno, con el A, con el B, o con los dos, AB.

Estos son hechos inconmovibles, aceptados universalmente.

No lo son tanto los resultados obtenidos por el cruzamiento

$O \times AB$; $A \times AB$; $B \times AB$; $AB \times AB$.

Para unos (Dungern y Hirsfeld) de estos cruzamientos puede originarse hijos de los cuatro grupos. Para otros (Bernstein), y hoy son los más los que

tienen este criterio, el grupo O, sin aglutinógeno, no puede aparecer de cruzamiento en que uno de los padres a lo menos tenga el grupo AB.

Estos hechos siguen las leyes de Mendel; las propiedades A y B, son dominantes, y su ausencia O, es recesiva.

Bien resalta la importancia jurídica que estos hechos tienen, para demostrar, entendiéndose bien, *la no paternidad*. Mediante el estudio de los grupos sanguíneos, es posible *tan solo* contestar a la pregunta que sigue: ¿Es imposible que el señor X haya engendrado este niño?

Con todo, ya es mucho lo conseguido, y algo dicen en favor de ello, los hechos que voy a citar:

El comisariado de Justicia soviética, que en 1926 defendía la utilidad de la prueba de la sangre en los procesos de paternidad, porque era *bastante segura*, un año más tarde, en 1927 cambia ya de opinión y admite esta prueba considerando sus resultados como *absolutamente probatorios*.

Y en los países germánicos, en que los procesos de investigación de la paternidad son tan frecuentes (3.000 próximamente en Berlín el año 1924), tanto valor se dá a la prueba, que para darse idea de ello, voy a transcribir frases de un fallo dictado en Berlín en el mes de abril de 1927. Dice así:

«La paternidad no puede ser admitida porque según resulta del dictamen pericial es evidentemente imposible que el querellante haya sido concebido en esa cohabitación. El demandante posee el grupo B, propiedad que no se halla ni en la madre ni en el acusado. El dictamen pericial cuyo resultado se apoya sobre numerosas investigaciones realizadas en todos los países cultos, y no es puesto en duda por los sabios competentes, y aun más, es recomendado como prueba por las autoridades superiores (por ejemplo, el Ministerio de Justicia de Württemberg) demuestra que el padre debe pertenecer al grupo B para poder transmitirlo al querellante». «El acusado, no puede, por consecuencia, haber engendrado al querellante.»

En honor a la verdad, he de decir que no faltan algunas autorizadas opiniones que ponen en duda la invariabilidad de los grupos sanguíneos, y así, Bahl, por ejemplo, cita dos casos de niños, ambos con alteraciones graves en la sangre (uno de tres y medio años con linfadenosis aleucémica crónica y anemia, y otro de nueve meses con anemia grave y raquitismo) que cambiaron de grupo al cabo de unos meses, y claro está, estas voces han tenido eco en algunos círculos de la Justicia alemana que no acepta como testimonio *irrefutable* en la práctica judicial el método de los grupos sanguíneos, aunque continúan dándole un gran valor *por ser excepcional y no demostrado ese cambio de grupo* que afirma Bahl.

Pero es lo cierto que, a pesar de todo hoy ya en Alemania están en vías de reglamentación estas investigaciones periciales, para orillar el peligro de que tan delicados estudios sean confiados a incompetentes. Sabia medida que hermanará la máxima garantía para la administración de justicia y el respeto al buen nombre de la Ciencia.

2.º **DIAGNÓSTICO INDIVIDUAL DE LAS MANCHAS DE SANGRE.**—El otro problema jurídico que de estos estudios se deriva, es el diagnóstico, primero de grupo y después *individual*, de las manchas de sangre.

Sabido es que hasta época bien reciente, los laboratorios de Medicina legal podían tan solo resolver estos dos problemas:

1.º Si una mancha era de sangre o no.

2.º Si en caso de ser sangre, era humana y no siéndolo a qué animal pertenecía.

Para lo primero ponían a contribución principalmente técnicas químicas.

Para lo segundo, técnicas inmunitarias (reacciones de precipitación).

Actualmente puede afirmarse más: a esos dos problemas cuya solución hemos visto era ya antes posible, hay que añadir otros dos: el

3.º Conocida ya la especie a que pertenece la sangre, determinar el grupo de la misma sangre; y

4.º Conocido ya el grupo, determinar el individuo a que pertenece la sangre.

Merece la pena que, siquiera sea brevemente también, como para el asunto anterior, me ocupe de este.

Los fundamentos básicos del diagnóstico de grupo, son los que siguen:

a) Las aglutininas persisten en la sangre seca.

b) Los aglutinógenos persisten asimismo y aun presentan una resistencia a las influencias nocivas mayor que las aglutininas.

El fundamento básico en que descansa el diagnóstico individual (que es un diagnóstico negativo, es decir, que resuelve únicamente este problema: La mancha de sangre examinada no puede ser de tal individuo (aun perteneciendo al mismo grupo), puede enunciarse así:

NORMALMENTE NO EXISTE AUTO-AGLUTINACIÓN.—No debo en este lugar retener vuestra atención en los múltiples problemas experimentales y técnicos que de todo lo enunciado se derivan.

Que las aglutininas con todo y ser menos resistentes que los aglutinógenos, tan sólo se atenúan muy lentamente por acción del envejecimiento encontrándose activas después de muchos meses; que otro tanto ocurre (atenuación lenta) por acción de la luz y de la oxidación espontánea; que no son alteradas por la putrefacción inicial de la sangre; que el suero recogido en cadáveres y encerrado en ampollas sin precaución alguna de tindallización, etc., conserva sus propiedades aglutinantes específicas durante muchos años, aun cuando dicho suero esté fuertemente turbio y mal oliente....

Que los aglutinógenos resisten todo eso y más, hasta la cocción a 100º, ..

Son detalles todos de alto interés científico, pero inadecuados para exponerlos de otra forma que enumerándolos, en una sesión de la Academia como ésta, en que me cabe el honor de ser actor principal.

Si quiero, claro está, decir que de la existencia de esas dos propiedades, aglutinantes y aglutinables, que para objetivar hemos dado en atribuir a cuerpos hipotéticos, aglutininas y aglutinógenos, se derivan dos métodos de investigación del grupo a que pertenece una mancha de sangre.

El primero, el más antiguo, consiste en determinar las propiedades aglutinantes específicas del suero que la mancha tiene en estado seco.

El segundo, en determinar las propiedades de absorción electiva de las masas globulares sobre las aglutininas α o β de un suero conocido.

Así se llega a resolver el tercer problema enunciado, esto es, el grupo sanguíneo a que pertenece la sangre de la mancha examinada.

Y en cuanto al diagnóstico individual, dependiente como ya hemos dicho de que norma mente no existe auto aglutinación, quiero también decir que es bastante investigar la existencia o no de aglutinación de hematies frescos de personas sospechosas por el suero desecado de la sangre de la mancha (Reacción de Landsteiner-Richter) y cuando se observa una verdadera aglutinación puede afirmarse que la sangre de la mancha no es del sujeto examinado.

Manifiesta es la importancia de estos hechos.

El diagnóstico de coincidencia de grupo con el acusado o con la víctima y el diagnóstico de la no coincidencia individual por la reacción Landsteiner-Richter, tienen tal importancia en Medicina legal, que ya diversas naciones la admi-

ten en la práctica judicial: Italia, Baviera, Rusia...; y aun hay más: en esta última nación se ha dispuesto recientemente, conforme a la proposición de Merkel, que en todo crimen sangriento se determine en la autopsia el grupo sanguíneo de la víctima, con miras a eventuales comparaciones ulteriores.

Y nada más señores; si con esta breve exposición de los problemas de individualidad bioquímica, he conseguido despertar en mis amables oyentes la curiosidad por estos nuevos e interesantes asuntos y ello puede ser un grano de arena más aportado al grandioso edificio en construcción, pero de tan sólidos cimientos como habéis visto, en que colaboran sin distinción de razas, ni delimitación de fronteras, en magnífica afirmación de confraternidad universal, biólogos y juristas del mundo entero, yo tendría un motivo más de satisfacción que añadir al que me habéis proporcionado esta noche con vuestra asistencia y vuestra benévola atención.

Contestación de don Rafael Castejón

Señores Académicos:

Me habéis designado para recibir a nuestro nuevo compañero don Germán Saldaña Sicilia como numerario de esta Corporación, y aparte la obligada gentileza y cortesía que estos actos requieren, es para mí doblemente grato el encargo por el también doble vínculo profesional que con el recipiendario me une, y por la fraternidad que nuestra conjunta labor docente impone a nuestras actividades.

Hace ya cerca de diez años que el nuevo académico vino a Córdoba a regentar su cátedra de Histología, y en este tiempo—festina lente—el correr de los días le dió hogar, esposa, hijos, trabajos, alegrías y dolores, vivió, en fin, vida cordobesa dedicando su actividad a las Ciencias médicas, y dando motivo a que nuestra Academia lo considere como de necesaria presencia entre sus puestos que tanto tienen de tradicionales como de laboriosos.

De abolengo le viene al señor Saldaña el ejercicio sanitario, puesto que siendo su padre farmacéutico titular en Nava de la Asunción, provincia de Segovia, y no al mundo el que comienza a ser nuestro biografiado, en 11 de octubre de 1895. En Leiva, de la Rioja, quedó huérfano; a los quince años, ya estudiaba el bachillerato en el Instituto de Burgos, como interno de los Maristas, y al año siguiente ingresa en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, trasladándose al curso consecutivo a Madrid, para simultanear sus estudios veterinarios con los médicos, y para tener el honor, como él mismo declara, de poderse llamar discípulo de Cajal. He aquí un raro caso español que desde el inicio de sus estudios, conoce cuál es su vocación, porque el empeño de estudiar Histología en la Facultad de Madrid con el ilustre sabio que tan fecundo es a las ciencias y las letras hispanas, fué el claro principio de la ruta que le había de llevar a su actual cátedra de la misma materia.

Se sigue marcando esta vocación en la simultaneidad de estudios adjuntos, que por el lado veterinario sigue con el profesor Colomo, en Bacteriología, en ocasiones en el Instituto de Alfonso XIII, y por el médico, en Histología normal y patológica, con el hombre bueno y sabio y casi cordobés que fué don Santos Rubiano, en el Instituto de Higiene Militar, que fué el que definitivamente orientó la vocación del nuevo académico al cultivo de la ciencia tisular.

Poco antes de terminar la carrera de veterinario, emprende el Sr. Saldaña sus primeras publicaciones sobre «Determinismo sexual» y «Rendimiento kilogramétrico», y a los pocos meses de obtener el título, ingresa en el Cuerpo de Veterinaria Militar con el número uno.

Las incidencias del destino militar, en Cataluña y Marruecos, le obligan a seguir cursando sus estudios médicos en Barcelona y Cádiz, y más tarde en Zaragoza, donde termina, siendo ayudante del doctor Royo Villanova.

Entretanto no ha abandonado las publicaciones, y emprende la tarea de investigar, llevando a cabo curiosas experiencias, consignadas en la memoria que hubo de presentar en las oposiciones a cátedra, con las cuales contribuye a esclarecer el debatido asunto de la inervación de las glándulas sudoríparas, explorando farmacológicamente su función y demostrando la acción hiperhidrótica, en el caballo, de la adrenalina.

El año 1922 es de intensa labor para el que ya ocupa puesto en la Academia: obtiene la cátedra en nuestra Escuela de Veterinaria, mediante reñidas oposiciones; cursa el doctorado de Medicina, y en la Casa de Maternidad de Madrid sigue el curso de especialista hasta obtener el diploma.

De su estancia en Córdoba no voy a descubrir os dato alguno porque su doble actividad profesional es harto conocida de la Academia. Como catedrático, cumple austeramente su labor docente, desempeñando en la Escuela de Veterinaria un intenso trabajo, especialmente en cursos de laboratorio. Como médico clínico, los que conocéis su labor profesional, los que habéis leído sus artículos en la prensa médica, oído sus intervenciones en esta misma Academia, podréis decir mejor que yo si su fama está cimentada y si es o no merecedor al público homenaje que hoy se le tributa exaltándolo al número que ocupa entre nuestros corporativos.

Para cerrar la breve reseña biográfica de este joven médico y catedrático, que ahora empieza a sazonar su madurez científica, y que de ella rendirá ciertos frutos, a tenor de lo que hasta aquí laboró, solo me falta darle la bienvenida, asegurándole que quien alcanza un puesto por mérito propio, no necesita mayores alabanzas ni parabienes.

Dice en su discurso académico que acabáis de oír, el nuevo compañero, que procuró elegir un tema nuevo, y a fé, que, dando muestras de su saber y labor personal, logró el intento, escogiendo el cautivador tema biológico que ha desarrollado, y extrayendo del mismo las aplicaciones que diversas ciencias hijas de la Biología tienen hoy ya por hechos demostrados.

Cumplió al siglo pasado la demostración biológica de dos unidades taxonómicas que no se sí atreverme a llamar unidades naturales o reales, la especie y la célula. Entre ellas quedó aislado el individuo, con su definición aun filosófica, pero falto de demostración experimental. Esta es la tarea que, con el adelanto de la Química biológica, se ha impuesto nuestro siglo.

Individualizar el individuo no es tarea tan fácil como pueda presuponerse, y todas las bases que hasta ahora dió la Biología, para que sirvieran de metro a la definición viva de individuo, fueron insuficientes. Y he aquí, que, en contra de lo que un criterio clasificable entre los mecanicistas supusiera de la molécula viva por excelencia, de la molécula albuminoidea, esta no es igual en todos los seres, ni aun dentro, de la misma especie, y cada individuo tiene su fórmula molecular distinta, con variaciones que la Química no ha llegado a precisar, pero que las reacciones biológicas determinan en toda su pureza. Acaso se pueda decir algún día que para definir un individuo, mejor que sus señas personales, a estilo de fichero judicial, mutables como todo lo externo, se deba acudir a precisar su fórmula biológica, expresada en la característica de sus albúminas, y acaso en la misma composición íntima de ellas.

Este en definitiva, es el tema, digno aún de la época fáustica—vetera et nova—que aporta el señor Saldaña a la Academia. Es tan nuevo, que el asunto de «grupos sanguíneos» como se llama corrientemente en las Ciencias de apli-

cación biológica, ocupa hoy toda la atención de los sabios, como bien claramente ha sido expuesto. Es tan actual, que el Premio Nobel de 1930 ha sido concedido al ilustre profesor Landsteiner, de Viena, que fué quien primeramente habló de los cuatro grupos. Es tan clásico que hay que buscar en la sangre—*font vitae*—lo que hay de más íntimo en cada ser, como ya intuye la musa popular en sus atisbos pasionales.

No quiero remover aun más vuestra conciencia recordando los horizontes que el tema despierta en la mente. Hay dos, que por sus dimensiones espirituales, no quiero dejar intactos, precisando no ya su teoría o su método, que tan magistralmente ha expuesto el doctor Saldaña, sino evocando su trascendencia, que es tan humana que palpita en lo más esencial de las curiosidades mentales.

Uno de ellos es el parentesco que dentro de la especie humana ofrecen las diversas razas, visto a través de sus afinidades albuminoideas. El asunto nos lleva a dos postulados fundamentales: el de aceptar que la diferenciación de razas es algo más profundo que la acción debida a simples variaciones mesológicas, puesto que trae su raíz subétnica apoyada en la diferenciación prótica; y el de plantear a la luz de estas cuestiones la más profunda de los orígenes, que tanto ha removido las conciencias.

El hecho de que los pueblos aceptados por todos los antropólogos como de progeñe más primitiva sean aquellos que carecen de aglutinógenos en su sangre, como algunos antropoides, es de un parentesco intraespecífico, que diferencia la variación etnológica señalada como de afinidad aun más directa que esta última. Y sentado ésto, ¿no se plantea, por otro lado, la cuestión del poligenismo, a la que parecen conducir las conclusiones de grupo sanguíneo?

El otro hecho que se establece, de investigación de la paternidad—o de la no paternidad, según el caso—, no es en definitiva más que un inesperado apoyo que recibe la institución familiar como célula de la sociedad humana, cuando teóricamente es más combatida, y acaso perseguida, como sucede en los pueblos infantiles—Rusia, Norteamérica—. Esta trascendencia social, de pura rai-gambre humanitaria, está hoy amortiguada por la resonancia del fenómeno investigador, en que tanta emoción se condensa en los casos jurídicos. La investigación de la no paternidad, por semejanza del grupo sanguíneo, tiene toda la frialdad humana de un hecho rigurosamente científico, obtenido en la vidriada paz del laboratorio. Pero los métodos de investigación específica de la paternidad tienen toda la cálida virtualidad de un proceso salomónico. Verdaderamente, si la Ciencia no viniera siempre a ponerse al servicio de la verdad, no valía la pena que el hombre hubiera abandonado la caverna ancestral.

La clara exposición de los hechos y conclusiones derivados de ellos que el señor Saldaña ha expuesto a la Academia, en su brillante discurso, merecen nuestro cálido aplauso y el hondo regocijo de haber acertado con la elección de tan digno compañero.

Notas clínicas

Un caso de tétanos tratado por inyecciones de suero y ácido fénico

Por la particularidad del tratamiento, condicionado a las circunstancias en que se aplicó, y a fin de apuntar un caso más a los ya conocidos en la lista de

los tratados con éxito, voy a exponer el siguiente para que cada cual haga las observaciones que crea oportunas.

El día 20 de agosto pasado recibí aviso de uno de los pueblos anejos de mi partido—Caracuel—para visitar un mulo que, tras una pequeña cojera, «les parecía que *le había cogido un aire...*»

Al observar el animal pude apreciar los síntomas típicos del tétanos: Dificultad para desituarse por la contractura de los extensores de las cuatro extremidades; trismus mandibular, rigidez de las orejas, espasmos musculares pronunciadísimos en las masas del cuello e intercostales, cola en trompa, aparición del cuerpo clignotante, ollares dilatados y disnea, sobre todo al moverse el animal; temperatura normal como suele suceder en esta enfermedad infecciosa.

No creo necesario exponer más detalles sobre las manifestaciones clínicas de este proceso.

Pregunté al dueño si había tenido el animal alguna herida, y me dijo que esa era la causa de la cojera, pues ocho días antes le habían sacado del casco un clavo de herrar que profundizaba cerca de tres centímetros. Examiné la herida y ví que por el trayecto que recorrió el clavo salía pus en abundancia. Por falta de medios no pude comprobar la presencia del bacilo de Nicolaier.

Pongo al dueño sobre aviso y le digo que el tratamiento es a base de suero, pero que resulta de precio elevado.

La misma advertencia le hace el médico del pueblo que me acompañaba, pero en un arranque de *hombre agradecido*, manifiesta que aunque el mulo tiene ya doce años le ha hecho un servicio excelente y que le aplique el remedio mejor que exista, *cueste lo que cueste, ya que bien se lo merece...* Entonces procedo a cauterizar la herida con un hierro al rojo y después sobre la misma eché toda la cantidad de tintura de iodo que en el hueco cabía.

A continuación:

Agosto. Día 20, 4 ampollas de suero de 10 c. c. (no había más en la farmacia) y 45 c. c. de ácido fénico al 2 por 100.

Día 21, 4 ampollas de suero (teníamos solo 7 traídas de Ciudad Real) sin ácido fénico.

Día 22, 3 ampollas de suero, sin ácido fénico.

Día 23, sin suero, 45 c. c. de ácido fénico al 2 por 100.

Día 24, sin suero ni ácido fénico.

Día 25, sin suero, 40 c. c. de ácido fénico.

Día 26, 3 ampollas de suero y 20 c. c. de ácido fénico.

Día 27, sin suero ni ácido fénico (*se aprecia gran mejoría*).

Día 28, suero 20 c. c. y 35 c. c. de ácido fénico.

Día 29, sin suero ni ácido fénico. (*Sigue la mejoría.*)

Día 30, sin suero ni ácido fénico.

Día 31, suero 20 c. c. ácido fénico 35 c. c.

Septiembre. Día 1.º, sigue la mejoría, sin más medicación hasta el día 5 de septiembre que es dado de alta:

Total 18 ampollas de suero de 10 c. c. — 180 c. c. suero, y 220 c. c. de ácido fénico al 2 por 100.

Debo hacer constar que el suero y ácido fénico se fué aplicando a medida que disponíamos de ello.

Limitado a exponer con toda exactitud y precisión lo observado y hecho en el caso citado me complazco en comunicarlo a mis compañeros para que ellos hagan las observaciones que puedan.

HILARIO VILLAMOR ANGULO
Veterinario en Corral de Calatrava (C. Real).

Anemia in young pigs (Anemia en los cerdos jóvenes)

El problema económico más importante en la producción del cerdo, es el control de las afecciones causantes de la alta mortalidad y del crecimiento raquítico del mismo. El productor o granjero en grande escala comprueba frecuentemente que aquéllas son la parte más importante en la explotación porcina. En un tanto por ciento de estas piaras de cerdos está ya tan adelantada la enfermedad que cuando el dueño llama al veterinario es imposible formular un pronóstico favorable, lo cual no ocurre practicando las reglas y consejos de los vendedores de alimentos respecto a las mezclas de éstos con minerales y teniendo en cuenta en la práctica todo lo relativo a las raciones alimenticias, así como lo relativo a todos los cuidados que deben tenerse con los cerdos.

Tabla I.—Proporción de muertes en los cerdos jóvenes.

Estación del año	Cerdas que parieron	Cerdos paridos	Porcentaje de muertes
Primavera.....	2,013	16,479	24 —
Otoño.....	826	5,706	14 +

La tabla I da la proporción de las muertes en el período desde el parto ha-



Fig. 1.—Cerdos de tres semanas. Nótese el arrugamiento de la piel que acompaña a la pérdida del peso.

ta el destete. La mayoría de los rebaños incluidos en la tabla pueden clasificarse como rebaños en los que la mayor parte de los propietarios siguieron un plan sanitario teniendo los cuidados debidos con las cerdas y con sus crías. Tales pueden ser las causas de la menor proporción de muertes en el presente caso que la señalada por algunos autores. La mayor parte de la diferencia del 10 por 100, entre la proporción de muertes en primavera y en otoño, fué debida a la enfermedad y no al frío y al hacinamiento, aunque estos factores sean de mayor importancia en las muertes de las crías en primavera que en las del otoño. Es interesante observar la diferencia en la proporción de muertes en el periodo entre el destete y la venta de los cerdos. En los rebaños de que aquí se trata, la proporción en el otoño era un 100 por 100 mayor que en primavera.

Los cerdos de la figura 1 son de unas tres semanas de edad. Su apariencia física indica que carecen de vigor, como lo demuestra la fatiga que tenían cuando se los llevó para sacar la presente fotografía. La piel arrugada denota que pierden de peso o consumen su grasa subcutánea.

Los cerdos mostrados en la figura 2, son de unas cinco semanas de edad. Son los supervivientes de la cría anterior (fig. 1). El gran número de muertes,



Fig. 2.—Los cerdos supervivientes en la figura 1, dos semanas más tarde.

crecimiento raquítico y apariencia senil puede atribuirse a un factor (anemia) como resultado del confinamiento dentro de una zahurda moderna, para cría, durante la última parte de marzo y el mes de abril.

Tabla II.—Relación entre las condiciones interiores y exteriores, y la proporción de muertes.

Condición	Cer-dos	Anémicos	Proporción de muertes
Interior.....	146	75	56,0
Exterior.....	150	18	10,6

La relación de las condiciones interiores y exteriores y la anemia, con la proporción de muertes, en cerdos, entre uno y ocho meses de edad, se muestra en las tablas II y III. Por condiciones interiores quieren expresarse las referentes al interior de una pocilga para cría, bien iluminada y ventilada. Por condiciones

Tabla III.—Relación de la anemia con la proporción de muertes.

Condición de los cerdos	Cer-dos	Muertes	Proporción de muertes
Anémicos.....	93	56	60,5
No anémicos.....	184	7	3,8

exteriores quiere significarse cochiqueras con suelos de hormigón y cobertizos abiertos, o parideras individuales para guarecerse. Todos los cerdos que tenían un número de glóbulos rojos de tres millones o menos, o 3,8 g. de hemoglobina, o menos, por 100 c. c. de sangre, fueron clasificados como anémicos.

Tabla IV.—Efectos de las condiciones de albergue y exteriores sobre la hemoglobina

Pocilga para cría, según el sistema de confinamiento (Gm.)	Cochiguera con suelo de hormigón y cobertizo abierto (Gm.)	Lote en el pasto (Gm.)
9,5	7,6	12,7
7,2	4,4	8,9
5,4	5,0	11,3
4,8	5,1	12,4
4,4	5,4	12,1
5,0	6,1	—
4,8	—	—

La tabla IV da el promedio de la cantidad de hemoglobina por 100 c. c. de sangre en algunas crías de cerdos sometidos a las diferentes condiciones men-

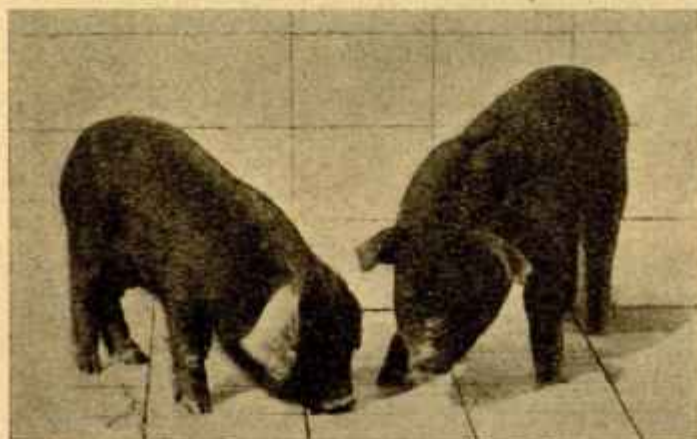


Fig. 3.—Dos cerdos anémicos. El más pequeño decididamente anémico.

cionadas. Las determinaciones de la hemoglobina se hicieron con intervalos semanales. Una cría en una pocilga con cobertizo abierto era decididamente anémica al nacer, resultando bajo su contenido de hemoglobina en todos los cerdos que nacían. Había un claro descenso de la misma en todos los grupos de cerdos a la semana de edad. A las cuatro era más alta en las crías de aquel grupo la cantidad de hemoglobina que en las crías confinadas, cuya subida se notaba especialmente en las crías tenidas en el pasto.

La figura 3 demuestra dos cerdos, de los cuales el más pequeño es decididamente anémico. Los cerdos en tal estado generalmente mueren antes de llegar a la edad del destete. Aunque el cerdo mayor tiene anemia, y como resultado su crecimiento y desarrollo son menores que los normales, pueden vivir y crecer muy bien, si la ración y cuidados son mejores que los que reciben por término medio las manadas. Una persona que haya observado los cuidados tenidos con los cerdos para reproducción y granja, no puede sino impresionarse con los efectos de una buena alimentación sobre la proporción de muertes en

los cerdos. Las pérdidas pueden atribuirse en su mayor parte, a los deficientes cuidados tenidos con ellos.

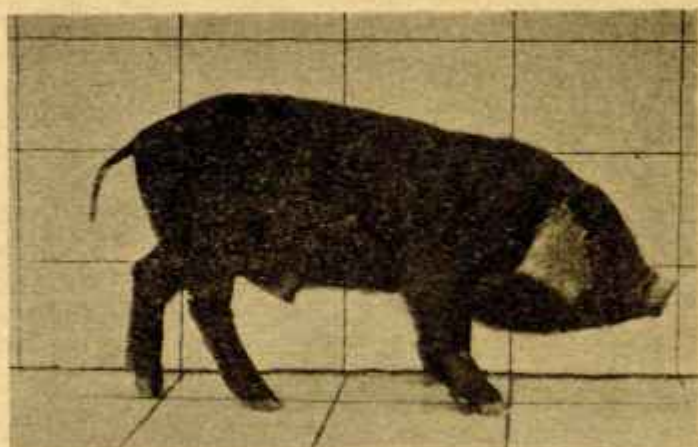


Fig. 4 — Un cerdo anémico, a los 45 días de edad.

La figura 4 muestra un cerdo anémico, de cuarenta y cinco días de edad, que presenta un crecimiento raquítico y apariencia de viejo; la poca vitalidad



Fig. 5.—Un cerdo no anémico, a los 49 días de edad.

característica de la anemia. Este cerdo no habría vivido mucho si se le hubiera llevado al pasto con un hato de una treintena de cerdos.

La figura 5 presenta un cerdo no anémico, de cuarenta y nueve días de

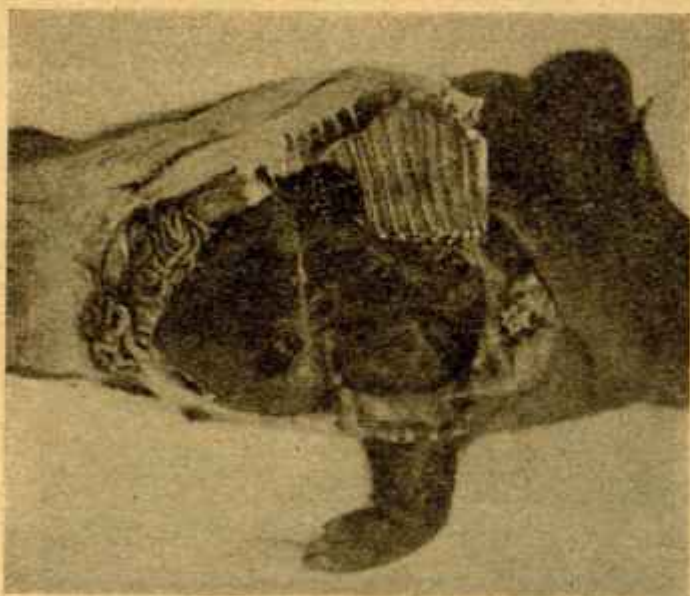


Fig. 6.—Lesiones postmortem, en un caso de anemia aguda, de un cerdo tenido al aire libre

edad. Nació en mayo, unos dos meses después que el cerdo anémico (fig. 4)

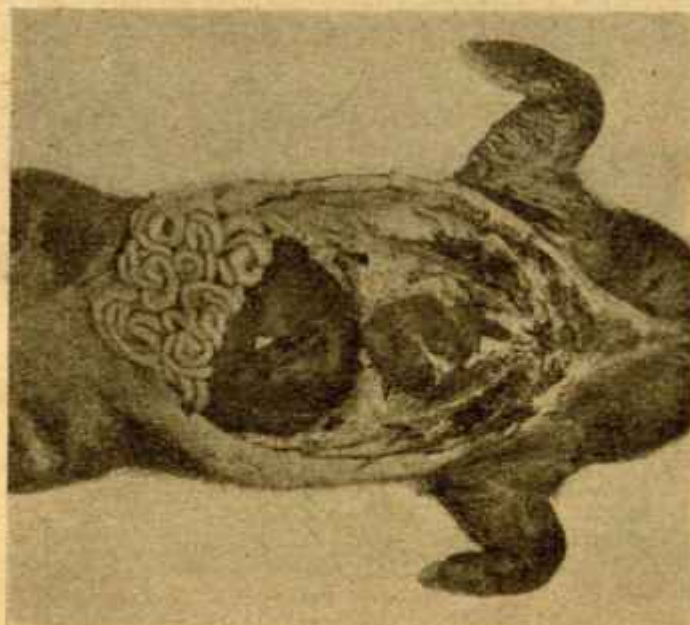


Fig. 7.—Lesiones postmortem en un caso experimental de anemia



Fig. 8.—Res del lado izquierdo, anémica; la del lado derecho, no anémica

dados y alimentación que con el cerdo anémico.

La figura 6 muestra la autopsia de un caso de anemia, en el campo, en un

cerdo de cuatro semanas de edad. Invasiones de anemia con un número grande de muertes ocurren en el otoño y principios de primavera, en los cerdos confinados en sitios con poca ventilación y luz, y en las modernas porquerizas. Ocurren una semana o más después del nacimiento, si no se les deja correr fuera o no se ventila abriendo ventanas y puertas. Los síntomas comunes observa-

Tabla V.—Efecto del albergue y de la irradiación con la lámpara de arco sobre la hemoglobina

Edad de los cerdos (Días)	Cristales comunes (Gm.)	Cristales Corex D (Gm.)	Irradiación (Gm.)
1	13,7	9,1	11,3
7	7,4	6,2	6,7
14	6,9	5,1	5,4
21	6,1	4,3	4,1
28	5,0	4,7	—
35	5,4	4,5	—
42	5,7	5,5	—

dos por los criadores y granjeros, son contusiones y diarrea blanca. En el hígado preséntanse cambios degenerativos grasosos, más tarde cirrosis, y un cora-

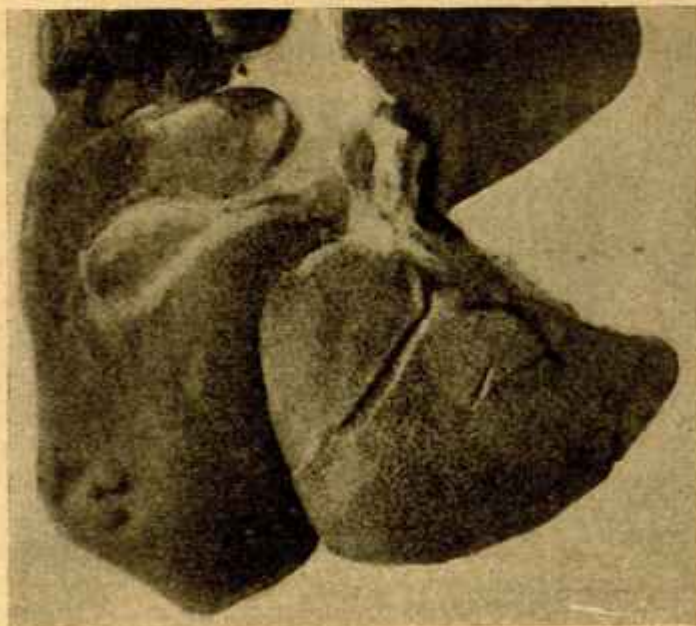


Fig. 9.—Hígado de un cerdo anémico.

zón dilatado y grande, neumonía y caquexia, siendo éstas las lesiones más notables de la enfermedad. Se pueden comparar las lesiones presentadas en un caso agudo de anemia, en el campo con uno de los cerdos anémicos experimentales. (Fig. 7.)

Sangre pálida y poco densa, corazón flácido, hígado aumentado de volumen, moteado o cirroso, son las lesiones macroscópicas más constantes en la anemia de los cerdos. Exudado seroso y masas de fibrina se hallan frecuentemente en la cavidad abdominal de los cerdos que mueren de anemia.

Tabla VI.—Efectos de la alimentación con hígado de las cerdas paridas y los cerdos con extracto de hígado, sobre la hemoglobina

Edad de los cerdos (Días)	Alimentación con hígado (Gm.)	Alimentación con hígado-trigo germinado (Gm.)	Extracto de hígado (Gm.)
1	12,5	12,6	13,5
7	7,0	7,1	7,5
14	4,5	5,2	4,8
21	4,3	4,2	4,0
28	4,7	3,4	4,1
35	4,0	3,0	—
42	5,1	4,0	—

Es importante para la patología de la enfermedad fijarse en la figura 8, que presenta la comparación entre las reses anémicas y no anémicas. El corazón, grande, comprime los pulmones; el hígado y el bazo, aumentados, ocultan el estómago y hay una pequeña cantidad de heces en los intestinos.



Fig. 10.—Cerdo inoculado con material necrótico de lesiones vesiculares en la nariz de un cerdo joven.

La figura 9 muestra áreas gris amarillentas en el hígado, lo que da al órgano apariencia moteada. Aunque la extensión de la infiltración degenerativa grasosa varía, es la lesión constante en las anemias bien establecidas.

Un cerdo anémico tiene gran sensibilidad para el *actinomyces necrophorus*. Al cerdo representado en la figura 10 se le inoculó una suspensión de material ne-

crótico de lesiones vesiculares de la nariz de un cerdo joven. La inoculación a cerdos no anémicos del mismo material no produjo más que una ligera inflamación en el punto del pinchazo y de ella se restablecieron entre los tres y los cuatro días.

La tabla V es un sumario de nuestros estudios acerca de la relación entre la luz y la anemia. La mitad de algunas crías paridas y retenidas en porquerizas centrales se dividió en tres grupos. A dos de ellos se les expuso durante treinta a treinta y cinco horas por semana a los rayos del sol filtrados en pequeñas cámaras de cristal y de cristal Corex D, que da un espectro mayor que el cristal común. El tercer grupo fué irradiado con una lámpara de arco de carbón, incandescente, cuatro horas diarias. Había muy poca diferencia en el contenido de hemoglobina, entre la sangre de los controles y la de los cerdos en estos tres grupos. La cantidad de hemoglobina se expresaba en gramos por 100 c. c. de sangre.

La alimentación con hígado más trigo recién nacido, de las cerdas de cría, durante el periodo de gestación y después del parto no evitó la anemia en los cerdos. El extracto de hígado en dosis de 2 gramos diarios en cerdos de uno a siete días de edad, y mayores, no evitó la anemia.

Tabla VII.—Efectos de la alimentación con hierro sobre la hemoglobina.

Edad de los cerdos (Días)	Hemoglobina de los cerdos alimentados con hierro (Gm.)	Hemoglobina de los controles (Gm.)
1	11.1	10.7
7	8.4	6.6
14	11.0	5.8
21	11.1	5.2
28	9.4	4.9
35	9.4	5.1
42	9.9	5.3

Los cerdos que recibieron el hierro se dividieron en tres grupos. A uno se le dieron 5 c. c. de una solución al 5 por 100 de hierro dializado, a otro grupo 10 miligramos de hierro puro en la forma de cloruro férrico y al tercero 10 miligramos de sulfato de cobre. No se desarrolló la anemia en los cerdos que recibieron dosis diarias de hierro.

L. P. Doyle, F. P. Mathews y R. A. Whiting son los que me han proporcionado los datos experimentales que he resumido en este trabajo. Nuestros estudios sobre las enfermedades del cerdo comenzaron en 1924. Se han empleado en estos experimentos 120 crías, con un total de 1,200 cerdos próximamente.

DISCUSIÓN

MR. L. P. DOYLE.—Este trabajo tiene tres cosas importantes desde el punto de vista práctico: 1.ª La anemia en los cerdos jóvenes es una marcada y definida enfermedad con síntomas y lesiones característicos; 2.ª La presentación de la anemia en los cerdos jóvenes es mucho más frecuente en los confinados que cuando se tiene el cerdo en el campo, y 3.ª Los cerdos anémicos son especialmente susceptibles para las inoculaciones con material en que se encuentren ciertos microorganismos.

A veces la anemia tiene que distinguirse de otros síntomas originados por otras causas. Pero las lesiones de la enfermedad tales como sangre y músculos decolorados, la peculiar degeneración grasosa del hígado y particularmente la flacidez y aumento del volumen del corazón, distinguen esta enfermedad de otras afecciones del cerdo.

El hecho de que la enfermedad es mucho más predominante en los cerdos confinados que cuando se tienen en libertad, da una explicación satisfactoria del porqué no tienen buenos resultados los criadores que producen cerdos en cochiqueras centrales y en Granjas.

Respecto a los métodos eficaces para evitar la anemia en los cerdos, podemos recordar dos de las preparaciones que el Dr. Craig ha presentado, las cuales muestran una sorprendente diferencia en el contenido de la hemoglobina de la sangre de los cerdos que se crían libremente, comparada con los que se guardan confinados. Durante estos experimentos, realizados por espacio de tres años, hallóse anemia aguda en la proporción de cuatro o de seis veces más en cerdos confinados que en los criados en sitios secos y al aire, aún dándoles la misma clase de alimentación en ambos casos.

Otra preparación nos indica los resultados obtenidos alimentando los cerdos con hierro, el cual se les daba desde un día de edad.

Ustedes preguntarán si había alguna diferencia cuando se añadía cobre al hierro, a lo que puedo contestarle que no. El aditamento del sulfato de cobre al hierro no causó efecto beneficioso alguno.

La alimentación con hierro, en la forma de cloruro férrico, el cual se preparaba tratando el alambre de hierro puro con ácido clorhídrico, produjo prácticamente los mismos efectos que alimentándolos con cobre y hierro.

DR. W. A. ANBY.—¿Cuál es el método de administración del hierro a estos cerdos pequeños?

DR. DOYLE.—Es administrado en solución, por medio de una jeringa dosificada, dando a cada cerdo una pequeña dosis diariamente.

DR. F. E. STIES.—¿Cuánto tiempo continúa usted dándoles el hierro?

MR. DOYLE.—Encontramos que los cerdos se restablecen de la anemia espontáneamente, comenzando de las cinco a las siete semanas de edad. Por esta razón seguíamos con la administración de hierro durante el período de lactancia. Estábamos completamente ciertos del hecho de que hay gran relación entre el momento en que el cerdo comienza a comer y el restablecimiento de la anemia. Sin embargo, muchos de estos cerdos anémicos mueren y otros continúan enfermos.

DR. B. A. BEACH.—En aquellos cerdos que no están bajo condiciones exteriores, en un sitio seco, aunque sean idénticas, aparte de tales condiciones ¿no podría ocurrir que por el tracto digestivo pudiera entrar algo?

MR. DOYLE.—Las condiciones, en cuanto era posible, fueron las mismas en ambos casos; los suelos eran de hormigón, la alimentación y cuidados iguales para todos.

DR. BEACH.—Me parece haber entendido que los lotes confinados tenían en las porquerizas abundancia de luz, gracias a las ventanas. ¿No es así? ¿No había diferencias en las condiciones?

MR. DOYLE.—Se tenían los cerdos en porquerizas bien iluminadas, en las que las ventanas tenían cristal ordinario, aunque siempre estaban cerradas. Solo en un experimento de la porqueriza de cristal ordinario y el otro del cristal llamado Corex D, no ha resultado diferencia apreciable en el contenido de hemoglobina en ambos grupos.

DR. H. C. H. KERNKAMP.—Nuestra experiencia sobre la llamada anemia en la Universidad de Minnesota, data, sobre poco más o menos, de 1920. Mis servicios

allí comenzaron seis años antes teniendo la oportunidad de hacer la autopsia de los cerdos que murieron en la granja de la Universidad durante este período. Los records no indican que antes se hubiera observado esta enfermedad.

En 1920 se trajeron varios cerdos al laboratorio para examen y observamos una afección que a falta de mejor nombre llamamos epi y miocarditis fibrinosa. Después de dos o tres casos observados se hizo una investigación bacteriológica fallando en todas las ocasiones la tentativa para hallar la bacteria. Pienso yo que acaso no se dió con el medio de cultivo apropiado. Se emplearon varios y todos fracasaron.

Estábamos en estrecho contacto con la Escuela de Medicina y frecuentemente llevábamos material para examen y con este motivo enviamos productos de dos cerdos. Inmediatamente nos preguntaron: «¿Han hecho ustedes el examen bacteriológico?» «Sí» «¿Qué han aislado?» «Nada.» «Bien, repitan la prueba. Este es un caso típico de enfermedad infecciosa.» Excuso decir que no fué posible hallar microorganismo alguno.

Puedo decir que estábamos produciendo cerdos de la misma manera que en 1914. En Minnesota los tenemos encerrados hasta mediados de abril y tratamos de que el parto sea lo antes posible. Nos gusta criar buenos cerdos, llevarlos a la Internacional y volver a casa con los diplomas. A tal objeto, criamos los cerdos pronto.

Era sobre poco más o menos el mismo año cuando uno de los veterinarios del Estado interrogó acerca de ello, enviando casos análogos a los observados por nosotros. El año siguiente hubo más cerdos enfermos. En 1926 no se observó caso alguno en la granja de la Universidad, pero volvió a aparecer en 1927, y más aún, en 1928 y 1929.

En los primeros casos llamó nuestra atención, en la primavera pasada, otro cambio patológico especial. El saco pericárdico estaba lleno de sangre, un típico hemopericardio. Consideramos el caso como interesante, pensando que probablemente no volveríamos a encontrar otro en mucho tiempo; pero al día siguiente nos sorprendió el envío de otro cerdo para examinarlo. No había diarrea, pérdida de grasa, arrugas en la piel o erizamiento de pelo, encontrándose el animal en buen estado. Otra vez encontramos el homopericardio volviendo a hacer cultivos y fracasando nuevamente el intento de encontrar bacterias. Cinco cerdos de la misma cría presentaron igual estado patológico.

En la primavera de 1925, apareció la enfermedad asociada con algo de lesión tiroidea por lo que administramos glándula tiroidea desecada a dosis de tres a cinco granos (18-30 cg.) diariamente. Observamos los casos muy cuidadosamente. Vimos que mejoraban, llegando a la normalidad, si bien no todos, pues el restablecimiento tenía lugar en un 50 por 100 aproximadamente. Esto era satisfactorio, aunque es posible que no se debiera el restablecimiento al extracto tiroideo *per se*. Yo no puedo explicar el efecto curativo de no ser únicamente que al usar el extracto mencionado puede en él estar contenido alguno de los elementos que tienden a estimular el sistema hemopoyético.

Ensayamos el mismo tratamiento en esta primavera y obtuvimos la curación de algunos cerdos, aunque yo creo que fueron más los muertos que los curados. Hemos usado también citrato de hierro en dosis de dos granos (12 cg.) administrados en cápsulas e igualmente un 50 por 100 se restableció y otro 50 por 100 murió. Se ensayó un preparado del comercio, de hígado, y los resultados, poco más o menos, fueron los mismos.

La afección está aumentando en nuestro Estado. Este año han denunciado más veterinarios la presentación de esta enfermedad.

DOCTOR HESS.—¿Ha ensayado usted la hemoglobina de las cerdas que han pro-

ducido estas crías? ¿O ha tratado usted de dar hierro a las mencionadas cerdas?

MR. DOYLE.—Hemos encontrado siempre que la hemoglobina se encontraba en cantidad normal en las cerdas. Teníamos pocas crías de cerdas que fueran anémicas al nacer. Las madres, sin embargo, no estaban anémicas al tiempo de parir.

En cuanto a prevenir la enfermedad por la alimentación de las madres no hemos podido evitarla dando a hierro o aceite de hígado de bacalao, si los cerdos estaban encerrados todo el tiempo. Ciertamente que es imposible ejercer influencia sobre el contenido de hemoglobina de la sangre de los cerdos al nacimiento por medio de los cuidados que se tengan con las cerdas; pero parece difícil evitar la anemia en el desarrollo de los hijos si se tienen encerrados.—M. C.

R. A. CRAIG.

Journal of the American Veterinary Medical Association, abril de 1930.

Zur Gefäßtuberkulose des Pferdes (Acerca de la tuberculosis vascular del caballo)

Orth ha sido el primero que en 1878 ha descrito cuidadosamente lesiones tuberculosas de los vasos sanguíneos en el hombre. Por lo general, tales procesos afectan solamente a pequeños territorios, y toman origen cuando de lesiones tuberculosas próximas a los vasos sanguíneos penetran bacilos tuberculosos en la sangre colonizando en la íntima. Demeter (1913) ha descrito como primarios algunos casos de calcificación extensa del endocardio, de la íntima y media de la aorta en los bóvidos y el caballo y además la presencia en dichas lesiones de bacilos tuberculosos bajo la forma de gránulos de Munnchs principalmente. También Rievel (1915) describió en caballos tuberculosos calcificaciones del endocardio así como de la íntima y media de la aorta, de naturaleza tuberculosa. Otros casos parecidos mencionan en el caballo Rautmann (1915), Klee (1916) y Pfenninger (1918). Las observaciones citadas afectan solamente a procesos tuberculosos del endocardio y de la aorta. En estos últimos tiempos hemos podido estudiar algunos casos de tuberculosis vascular con amplia generalización en el aparato circulatorio.

CASO I.—Se trataba de una yegua de seis años sacrificada de urgencia en el matadero. Pudimos saber que el animal, cuando potranco, fué criado en una lechería y a los tres años puesto al trabajo durante media jornada. A los cuatro años, la yegua no daba señales de fatiga en el trabajo. Hacía próximamente año y medio que se notaba en ella laxitud para el trabajo y desnutrición. A pesar de los cuidados de que se la rodeó su estado se agrava cada vez más, por lo que se llamó al veterinario Dr. Schulz. Este comprobó el descenso nutritivo y fiebre de 38,2-39° sin ninguna enfermedad especial. Se conservaba el apetito. Después de repetidas observaciones el caballo fué vendido como incurable en un matadero hipofágico.

La inspección de carnes emitió el siguiente dictamen: estado de nutrición regular, el pulmón atacado está sembrado de tubérculos miliares como guisantes, gris amarillentos, caseosos y algunos calcificados. La rama principal de la arteria pulmonar muestra alojados en la íntima nódulos grises-blanquecinos como cabezas de alfiler o monedas de dos reales, que sobresalían hacia la luz vascular

(figura 1.^a). Hasta las pequeñas ramas de un 1 mm. de diámetro ofrecen lesiones reconocibles macroscópicamente.

Los ganglios linfáticos bronquiales aparecen como masas duras del tamaño de la cabeza de un hombre que al corte transversal crujen.

Las secciones planas dejan ver masas irregulares gris-amarillentas caseo calcificadas.

El corazón era de tamaño normal. El pericardio liso y brillante. Las arterias coronarias parecían cuerdas de formas coralianas gris-blanquecinas, fuertes y gruesas. Crujen al corte y tienen paredes rígidas. El endocardio era generalmente liso y brillante. En algunos sitios, por ejemplo, en los músculos papilares,



Fig. 1.—Pulmón con arteria pulmonar.



Fig. 2.—Corazón con arteria coronaria derecha.

en la inserción de las válvulas semilunares y en la de las válvulas atrio-ventriculares, se encontraban conglomerados pequeños de nódulos del tamaño de lentejas, grises blanquecinos, ásperos, sobre los cuales el revestimiento del corazón desliza tirante. En el aboismiento de las válvulas semilunares lo mismo de la aorta que de la arteria pulmonar asientan formaciones hasta del volumen de guisantes reunidas en forma de colifloras calcificadas. Especialmente notable era la incrustación calcárea extensa de la membrana interna de las aurículas. La íntima de la aorta mostraba en su origen y en su porción torácica (especialmente en el origen de los vasos intercostales) formaciones en coliflor, escamosas, granulosas, gris blanquecinas y gris-pardas. Los ganglios linfáticos de las paredes torácicas en su porción superior contenían nódulos calcificados de tamaño grande.

En el origen de la arteria pulmonar, al igual que en aorta, asentaban con-

glomerados apretados, duros, calcificados de forma excavada, que se arrancan fácilmente de la pared. El hígado estaba fuertemente engrosado, de color obscuro, con divisiones lobulares poco claras. Las venas centrales aparecían como puntos negros rojizos del tamaño de cabezas de alfiler. La consistencia era frágil. Macroscópicamente ningún nódulo se veía. Los ganglios linfáticos portales estaban engrosados considerablemente y calcificados lo mismo que los bronquiales. El bazo no estaba engrosado, y presentaba nódulos ásperos, gruesos como guisantes o nueces, pardo-grisáceos hasta pardo-amarillentos, con depósitos calcáreos, amarillentos. Los ganglios linfáticos mesentéricos figuraban masas calcáreas ásperas, gruesas. La mucosa del intestino estaba pardo-rojiza



Fig. 3.—Corazón con aorta.



Fig. 4.—Arteria pulmonar inmediatamente después de su salida del corazón.

sucia y recubierta de moco pegajoso, pardo-blancuzco. No existen ni nódulos ni úlceras. Los riñones estaban engrosados, rojo-oscuro y llenos de sangre.

En la musculatura corporal que era de aspecto normal, solo choca el estado de los vasos en forma de tubos, los cuales muestran, una vez abiertos, incluso los más pequeños, nódulos calcificados del tamaño de cabezas de alfiler (figura 3). Los ganglios linfáticos estaban normales.

Por todo lo expuesto se puede decir, respecto a la inspección macroscópica, que existe una tuberculosis generalizada, con calcificación del endocardio y de la aorta. Incluso en los más pequeños vasos de la musculatura corporal pueden existir calcificaciones lo mismo que en la arteria pulmonar.

Examen bacteriológico.—Los frotis de los nódulos pulmonares demuestran la presencia de numerosos bacilos tuberculosos. Un conejillo de Indias inyectado con material de bazo presentó tuberculosis generalizada.

Caso II.—Próximamente seis semanas después llegó al matadero hipofágico una yegua de 6 años con tuberculosis generalizada. El examen de los órganos internos dió poco más o menos los mismos resultados que en el primer caso, salvo que aquí había una tuberculosis peritoneal. Las lesiones de los vasos sanguíneos son algo diferentes en determinados sitios. Bajo el epicardio se encuentran focos calcificados aislados del tamaño de lentejas, espesos, gris-blanquecinos. Las arterias coronarias no muestran exteriormente nada de particular, pero en cambio en su interior se descubren muchos focos calcáreos, salientes, del tamaño de cabezas de alfiler, gris-blanquecinos. El endocardio del corazón izquierdo está invadido por formaciones calcáreas en coliflor. También hay en la íntima de la aorta y en la arteria pulmonar. Las pequeñas arterias de la musculatu-



Fig. 5.—Musculatura corporal con arterias pequeñas (doble tamaño) (algo retocada).

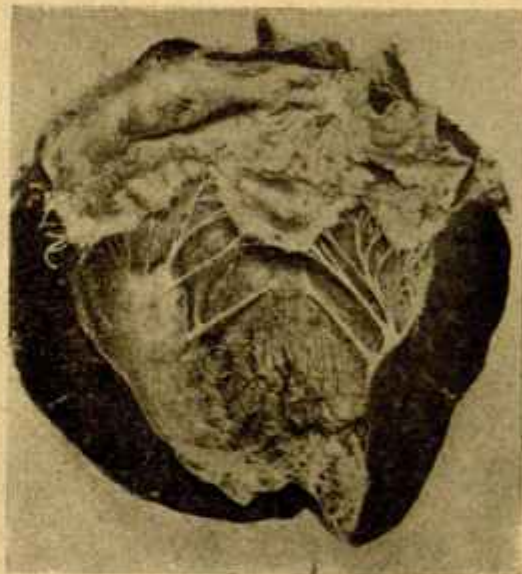


Fig. 6.—Ventrículo izquierdo.

ra corporal ofrecen, como en el primer caso, aglomeraciones calcáreas salientes, gris-blanquecinas, en tanto los músculos están normales. Bacteriológicamente se puede demostrar la presencia de bacilos tuberculosos en preparaciones por frotis de los focos calcificados del endocardio, de la arteria pulmonar y de las pequeñas arterias de los músculos.

Caso III.—Hemos podido relatar otro tercer caso gracias a la intercesión del doctor Dohbertein en el Instituto Patológico de la Escuela de Veterinaria de Berlín. También se observan calcificaciones en el endocardio, en la aorta, en la arteria pulmonar y en las pequeñas arterias de la musculatura corporal. El músculo serrato torácico estaban invadido por pequeños focos gris blanquecinos. A causa de las lesiones estaba tan alterada la jaula torácica, que el cartílago de prolongación de la escápula estaba hendido.

Las investigaciones histológicas de los órganos internos comprueban la existencia de tumefacciones más o menos importantes, sin interés especial. Nunca

existió la degeneración amiloidea del hígado o del bazo. Lo más interesante, desde el punto de vista histológico, son las lesiones de los vasos. No está fuera de lugar hacer primeramente unas indicaciones respecto a la estructura de los vasos sanguíneos.

Los capilares son tubos de 0,007-0,01 mm. de diámetro. Las paredes presentan una capa sencilla de células endoteliales con núcleos ovales de aspecto liso. Los capilares más gruesos están envueltos por una capa homogénea. Con los capilares se relacionan los espacios linfáticos pericapilares. En los vasos de tránsito, el tubo endotelial está rodeado de una capa de tejido conjuntivo con células y fibras: túnica externa o adventicia. Entre ambos se halla incluida la muscular.



Fig. 7.—Arteria pulmonar.



Fig. 8.—Arteria axilar con fibras elásticas teñidas. Ob. Zeiss A; Oc. 4.

En las arterias existe la lámina elástica interna que marca el límite de la íntima. Entre el endotelio y la elástica interna hay una capa músculo-elástica. En ella se encuentran las células de la íntima pertenecientes al sistema retículo-endotelial. Por fuera de la elástica interna se sitúa la túnica media que en los grandes vasos se compone de láminas elásticas mezcladas con fibras elásticas que sirven de enlace y con fibras musculares lisas (tipo elástico). En arterias pequeñas la media está integrada por la células musculares lisas (tipo muscular).

En muchas arterias la media está envuelta en un tejido laminar (elástica externa), al que acompaña la adventicia formada de un tejido conjuntivo laminar y de fibras laminares lisas. En la adventicia circulan los vasa-vasorum que penetran hasta el tercio interno de la pared vascular.

En las venas existe una túnica íntima igual. La lámina elástica interna solo

se halla en más gruesas venas. La capa media está poco desarrollada y en cambio la adventicia es muy fuerte y rodeada de una red conectiva.

En el corazón interesa el endocardio que está formado de una capa fundamental conjuntivo-elástica revestida de endotelio.

En conjunto las investigaciones histológicas dieron los resultados siguientes:

El endocardio del caso II, fuertemente lesionado (ventrículo izquierdo), presenta histológicamente formaciones calcáreas nodulares múltiples que engruesan el endocardio hasta diez veces su espesor normal. Estas formaciones estaban rodeadas algunas veces de linfocitos y células epitelioides. Junto al endotelio intacto se encuentran calcificaciones planas situadas entre las fibras elásticas. En porciones menos calcificadas de la pared de las aurículas en el primer caso, se ven localizados en focos, conglomerados de linfocitos y células epitelioides con fragmentos calcificados.

La aorta mostraba en el primer caso calcificaciones de forma nodular dispersas en la íntima que llegaban hasta la media. En el segundo caso se encontraban calcificaciones nodulares que en algunos sitios estaban rodeadas de linfocitos y células epitelioides. No solamente yacían en la íntima a la que engrosaban muchas veces, sino que se hallaban también en las capas externas de la media. Especialmente notables eran las alteraciones de la arteria axilar del primer caso. En

un sitio aparecía enclavada en la íntima una incrustación verrugosa, sanguínea, de forma parecida a una joroba, fuertemente teñida por la eosina, como si fuera un trombo reciente.

En la íntima se notan calcificaciones iguales y redondas, ásperas, que en muchos casos han roto la íntima. En la media comprimirían separadamente las láminas elásticas, al mismo tiempo que se unían formando las calcificaciones.

En la figura 8 en algunos sitios se ven las fibras elásticas completamente destruidas. Estos sitios deben ser considerados como cicatrices. En torno a las calcificaciones hay linfocitos y células epitelioides. No se encontraron células gigantes.

Las más pequeñas arterias de 1-2 mm. de diámetro ofrecían en la musculatura corporal otro aspecto substancialmente distinto. La íntima estaba libre de lesiones, en cambio se encontraban calcificaciones nodulares en la media, que a su alrededor mostraban frecuentemente conjuntos de linfocitos y células epi-

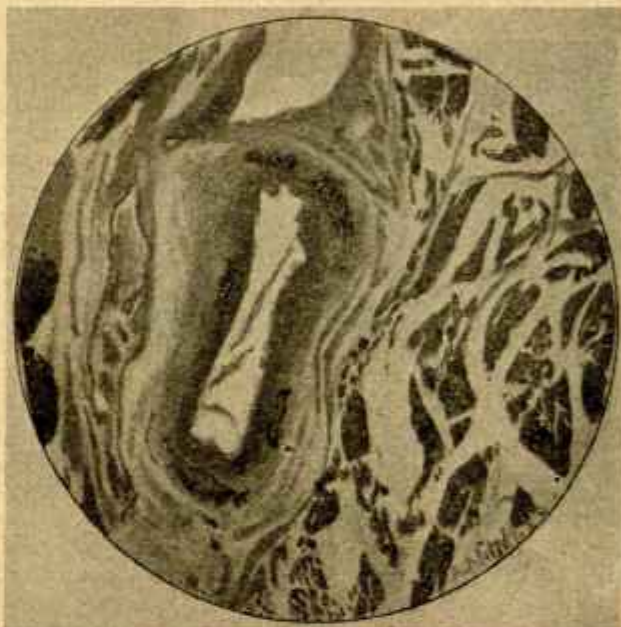


Fig. 9.—Musculatura corporal. Hm. Eos. (Preparación del doctor Nitsch). Obj. Leitz 2; Oc. Zeiss 5 mal.

telioides. Las fibras elásticas también estaban calcificadas. En la musculatura que macroscópicamente se hallaba inalterada, llamaban en el primer caso la atención focos calcáreos homogéneos, de 10-100 μ de diámetro, yacentes entre los fascículos musculares. Aisladamente estos focos presentaban calcificación incompleta, necrosis de coagulación en el centro y marginalmente linfocitos y células epitelioides. Eran muy frecuentes los focos incompletamente calcificados de los músculos, en ambos casos. Pudieron verse algunas células gigantes.

También la musculatura cardíaca mostraba en los dos casos focos celulares alargados no muy calcificados, compuestos de células epitelioides y algunas células gigantes.

En la arteria pulmonar se encontraban los focos calcificados principalmente en la íntima, haciendo relieve, por lo que la íntima está engrosada casi ocho o diez veces lo normal. El revestimiento endotelial permanecía inalterado. Algunas veces se encontraban también calcificaciones en la media, dando la impresión de que el proceso patológico procedía de la íntima, pero sin alcanzar la adventicia.



Fig. 10.—Musculatura corporal. Hem. Eos. Obj. Zeiss Apócróm. 2 mm.; oc. comp. 2.

Por lo tanto, cabe afirmar acerca de las observaciones histológicas de los vasos macroscópicamente lesionados que en los gruesos vasos se encuentran *calcificaciones focales* con una zona marginal de *linfocitos y células epitelioides*. Se encuentran lo mismo en la íntima que en la media, pero sin atacar el revestimiento endotelial. Solamente una vez se encontró una figura de trombo. En las más pequeñas arterias de la musculatura corporal se vieron focos calcificados en la media únicamente.

En unas y otras arterias se encontraban calcificaciones aplanadas que claramente invaden las fibras elásticas. Además también se encontraron lo mismo en la musculatura corporal que en la del corazón, focos calcificados en los que pueden distinguirse linfocitos, células epitelioides y células gigantes.

Demeter (1913) había comprobado la presencia de bacilos tuberculosos en lesiones semejantes, aunque sólo afectaran al endocardio y la aorta. Nosotros pudimos reconocer en los dos casos en frotis corrientes, practicados con todas las varias clases de lesiones descritas, bacilos tuberculosos en gran número.

Por todo esto queda probado, sin duda alguna, que las lesiones descritas son de naturaleza tuberculosa. Es rara la calcificación histológica precoz del proceso. Cuando se produce es debida a la necrosis de coagulación.

¿Cómo llegan los bacilos tuberculosos a la pared de los vasos?

Existen dos posibilidades: una endógena desde la luz vascular hacia fuera y otra exógena que toma la vía de los vasa vasorum o se propaga por continuidad de procesos tuberculosos vecinos. El último camino no podía tomarse en los casos de gran difusión en que además la adventicia estaba intacta. La infección por intermedio de los vasa vasorum debe tenerse en cuenta cuando existen

lesiones que llegan hasta el tercio interno de la media. Hablan en favor de este vehículo las lesiones de las pequeñas arterias de la musculatura corporal, que solo afectan a la media.

En los demás casos no puede negarse que la infección se produce por la vía endógena—de la luz de los vasos hacia afuera—y por eso se encuentran tubérculos puros en la íntima y estas lesiones de la íntima son las que resaltan. Los focos confirmados microscópicamente en la musculatura corporal y en el miocardio son explicables por su origen a partir de los capilares.

Las lesiones descritas plantean un problema como consecuencia de que toda calcificación viene siendo considerada como un proceso tuberculoso estéril. Ahora bien; en los procesos tuberculosos difusos como son los aquí examinados, está trastornado el metabolismo cálcico de los tejidos. Por eso no es raro que el revestimiento endotelial de los vasos aparezca calcificado.

Las calcificaciones de forma nodular se consideran claramente como tuberculosas. Las calcificaciones aplanadas que llegan a englobar las fibras elásticas de los vasos, serían consecuencia del metabolismo cálcico perturbado.

Rievel y Cadiot dicen que hay dificultad para encontrar un caballo tuberculoso en que las calcificaciones de la aorta y del endocardio contengan bacilos tuberculosos. Nada dicen de los demás vasos.

Hay que señalar como muy importantes para el examen de casos análogos, las alteraciones de los pequeños vasos y capilares que en el dictamen del Madero habían sido omitidas.

¿Tales calcificaciones deben ser miradas como arterioesclerosis?

Hasta ahora la denominación de arterioesclerosis en medicina veterinaria ha sido reservada para toda induración de la pared de los vasos. Después de los trabajos de Krause y Zinserling es preciso modificar nuestra opinión favorablemente. El término *arterioesclerosis* procede de Lobstein (1835). Virchow lo consideraba propio de una endocarditis deformante nudosa. En los comienzos del siglo actual se va formando una idea clara de este término patológico. Su patogenia deriva de trastornos nutritivos que ocasionan en la íntima, en los límites de la capa media, una infiltración grasienta con aumento del espesor de la íntima.

Estas infiltraciones grasientas considerables que convierten la íntima engrosada en una papilla, reciben el nombre de ateroma que puede llegar a perforar aquella capa como una úlcera. En la mayoría de los casos no se llega al ateroma completo, sino a una simple infiltración grasienta incrustada de cal. Después de los trabajos de Marchand la denominación de arterioesclerosis ha sido sustituida por la de ateroesclerosis para los casos de calcificación de la pared de los vasos consecutiva a la infiltración grasienta. La infiltración grasienta es lo importante en la ateroesclerosis, pues la calcificación, limitada a la íntima, es de resultado secundario.

En los animales existe, con bastante frecuencia, como proceso independiente, la calcificación de la túnica media, que aparece sin lesiones en la íntima y sin ateroesclerosis. La ateroesclerosis es una enfermedad propia de los vasos que condiciona los trastornos generales del organismo. En la calcificación de la media se trata de una enfermedad por trastorno del metabolismo del calcio, que condiciona una calcificación de las arterias. Las arterias pueden haber estado sanas y tornarse enfermas por la calcificación. Cabe todavía que sean invadidas por los procesos seniles y la esclerosis inflamatoria. La ateroesclerosis se localiza en sitios especiales. Es como una enfermedad sistemática en que los más gruesos segmentos de los vasos están lesionados. Sus causas están ligadas con exigencias funcionales aumentadas, influencias tóxicas, trastornos del metabolismo y de la alimentación y disposición familiar. La edad no interviene. De donde

resulta que no podemos calificar las calcificaciones vasculares observadas ni como arterioesclerosis ni como aterosclerosis. Son debidas a un fondo inflamatorio tuberculoso y en parte también a un proceso de calcificación de la media en el sentido de Mönkeberg. Podemos nombrarlas como tuberculosis vascular o como calcificación y petrificación vascular tuberculosa múltiple.

CONCLUSIONES

En tres caballos con tuberculosis generalizada hemos encontrado calcificaciones difusas en la íntima y media de las arterias, así como en el endocardio, que son consideradas procedentes del proceso tuberculoso.

En la musculatura corporal macroscópicamente normal, se encuentran pequeñas calcificaciones microscópicas que en su estado joven presentan linfocitos, células epitelioides y células de Langhans.

La infección es endógena, de la luz vascular hacia fuera y exógena tomando el camino de los vasa vasorum.

Añadidas a las calcificaciones tuberculosas se encuentran calcificaciones de la túnica media en el sentido de proceso independiente tal como lo estudia Mönkeberg.—R. G. A.

DR. A. HEMMERT-HALSWICK Y DR. DAASCH

Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 6 de junio de 1930.

Noticias, consejos y recetas

EL VETERINARIO Y LA INDUSTRIA DE LAS ZORRAS PLATEADAS.—Tal es el sugestivo título de un interesante trabajo publicado por *Journal of the American Veterinary Medical Association*, del que entresacamos unos cuantos datos.

La zorra plateada es la más notable de las especies en cautividad destinadas a la producción de pieles. En Estados Unidos, a tal fin, hay unos 5.000 granjeros, en su mayoría dedicados a la zootecnia de la zorra plateada y de la zorra azul, habiéndose invertido en construcciones de unos 20 a 25 millones de dólares y existiendo en el Dominio del Canadá 3.067 granjas, las que representan 18.355.423 dólares. La especialización en tal industria está sobre todo perfectamente organizada en Wisconsin, donde de seis ranchos sale el mayor número de pieles para todo el mundo. Se vendieron en el periodo de 1928-29 7.600 pieles, por las que se cobró algo más de 1.300.000 dólares, al precio de unos 171 dólares cada piel.

Los anteriores números son la expresión clara de la importancia que tiene esta industria, en la cual, por otra parte, hay que tener en cuenta los problemas que se refieren a los cuidados y a la alimentación especial con respecto a los tenidos con los animales domésticos, ya que se trata, como es sabido, de animales en cautividad. Estos conocimientos debe poseerlos el veterinario antes de considerar al animal desde el punto de vista patológico. Y por esto, el autor se ocupa sucesivamente de las construcciones, salubridad, confinamiento, cirugía, alimentación y cría, y más especialmente de lo que se refiere al pelaje.

Actualmente para el albergue de estos animales se construyen zorreras de unos 50 a 60 pies cuadrados, pues se ha visto que el ejercicio tiene una gran influencia sobre la salud de los zorros como igualmente sobre las buenas cualidades de su piel. Además de los albergues, se dispone para las crías de un recinto cercado de 1 a 80 acres sin otro refugio que un cobertizo para que los

animales se resguarden contra la lluvia. Ahora, a diferencia de las cuevas que los primitivos criadores construían, se edifican zorreras al aire libre; la característica esencial de su construcción es la de hacer dobles paredes, o un box móvil para la cría dentro de la construcción exterior, con la entrada dispuesta en forma de un pasadizo circular, pero de manera que forme ángulo recto, para que la cueva esté oscura y no haya corrientes directas de aire a la misma.

En cuanto al *aspecto sanitario*, son indudablemente las afecciones más dignas de consideración las verminosis, análogamente a lo que sucede con las aves y con las jaurías de perros. Aquí se presenta la dificultad del cambio profiláctico, por su coste excesivo, de la residencia de estos animales, y es preciso apelar a la desinfección. Costoso es el empleo de agentes químicos, y respecto del calor mediante antorchas de gasolina es difícil de aplicar. La mayor resistencia la ofrecen los vermes pulmonares. Muchos rancheros siguen la práctica de remover el terreno periódicamente, sustituyéndolo por tierra fresca, con preferencia si ésta es arenosa y utilizando solamente el calor o los agentes químicos para la desinfección de las zorreras.

Dichos albergues deben construirse para las crías de modo que no pase agua de una cueva a otra, debiendo estar separadas entre sí por lo menos diez pies para evitar la propagación de la enfermedad.

Cada granja debe tener además otras zorreras para la hospitalización de los animales sospechosos o infectados, las cuales estarán situadas a algunos cientos de pies de distancia del rancho principal. Como la zorra ofrece la particularidad de procurar la ocultación de la enfermedad, los granjeros actualmente tienen ranchos especiales para tener en cuarentena el stock nuevo, sobre todo el precedente de las Exposiciones, y que podría ser causa de infección.

Una de las primeras cosas que tiene que procurar el que quiera dedicarse a esta industria, es familiarizarse con los medios para *sujetar y manejar* los animales. Puede considerarse que la zorra tiene la ferocidad de un perro vicioso y además su proverbial astucia más la velocidad y el vigor, superiores a los de los otros animales de igual tamaño. Por este motivo quienes no observen las debidas precauciones están expuestos a ser heridos en la manos y en otras partes del cuerpo. Para recoger y sujetar las zorras son muy útiles las pinzas, espéculos, mordazas y otros instrumentos que sirven de ayuda al operador y le protegen. Se las debe sujetar bien las patas y la boca, para evitar que con ellas puedan producir heridas dolorosas. Hay que estar siempre precavidos, aunque hay zorras que parecen domesticadas. Es raro que no se resistan al cogerlas hasta las que parezcan más dóciles.

En lo que respecta a las *afecciones externas* estos animales son muy susceptibles a las de índole piogénica. Abscesos de mala índole, escaras en los tejidos y hasta piemia son frecuentes complicaciones de las pequeñas heridas. Al vacunar o al tratar enfermedades por vía hipodérmica, intramuscular o endovenosa se debe tener especial cuidado de evitar los accidentes postoperatorios, que se producen con frecuencia merced a las heridas que se infligen unas zorras a otras.

Se ha intentado hacer la resección parcial de los dientes caninos en las zorras que tenían la costumbre de morder: haciendo una ranura profunda alrededor del diente, en el sitio deseado, pueden resecarse sin que queden esquiras. Fuera de la curación de las heridas, resección de los dientes y amputación de las extremidades seriamente lesionadas, se presta poca atención a la *cirugía* en las granjas de zorras.

A pesar de que no está muy bien estudiado el aspecto de la *alimentación* (carnívora, desde luego, en su mayor parte) pueden darse algunas reglas genera-

les. Desde luego deberá entrar en el régimen un 50 60 por 100 de carne y el resto será de cereales y algunas otras plantas. Debe ser la ración fácilmente digestible, evitando los cambios repentinos en los alimentos o en la proporción entre ellos. Aunque pueden usarse todos los órganos de los animales no son convenientes las grasas en excesiva cantidad, por ser perjudiciales y, en cambio, son deseables especialmente todos los órganos glandulares. Al utilizar como alimentos los conejos u otros pequeños animales, debe tenerse cuidado, a fin de prevenir la infestación con las tenias, de las cuales pueden ser estos huéspedes secundarios. Los peces y otros animales marinos son los causantes de la infestación verminosa.

En el período de la reproducción, tanto en la preñez como en la lactancia, es preciso que la alimentación sea predominantemente cárnea, con vitaminas y minerales. Los casos de raquitismo, que se daban con frecuencia en otros tiempos, son actualmente raros, empleándose mucho el aceite de hígado de bacalao como medida profiláctica. La leche, alimento completo, es muy costosa, pero muy conveniente para las zorras jóvenes. Para los machos después de la cópula y para las hembras después del destete es suficiente con una sola comida al día.

En cuanto al *pelaje*, como es lo que constituye el valor en estos animales, es de suma importancia que sea de la mejor calidad. El veterinario debe poseer algunos conocimientos respecto a las pieles, ya que el aspecto de ellas tiene valor diagnóstico, además del valor zootécnico. El animal ha de estar cubierto uniformemente de pelo y este será de una longitud razonable. Los pelos exteriores deben ser largos, finos, sedosos y suficientemente abundantes para ocultar la subcapa, dando a la capa una apariencia distinta en el tono del color. La subcapa deberá ser densa y no lanosa y cuanto más oscura mejor.

No son deseables en la subcapa ni el color gris claro ni el moreno rojizo. Como estas características se observan en los mismos ranchos en que las condiciones son uniformes para todos los animales y donde hay otros con la capa de su piel magnífica, posiblemente tales alteraciones se deben a causas distintas de la alimentación y de la exposición a la luz. La razón puede hallarse en los ancestrales; pero antes de hacer afirmaciones categóricas es preciso estudiar más el asunto.

Se llama «sanson» a la zorra desprovista del pelo largo superficial, que solamente tiene una subcapa lanosa. La causa real de esta modalidad no está bien definida; puede atribuirse a ciertos factores hereditarios y puede también ser influida por otras condiciones. No es aconsejable utilizar tales zorras como criadoras, ni tampoco las que tienen el tinte rojizo u otras cualidades indeseables de la piel.

En la selección del stock de cría se tendrán solamente en cuenta el tipo y la calidad de la piel y las cualidades prolíficas de los antecesores.

Es necesario que el veterinario dé instrucciones a los granjeros para evitar la esterilidad, poca producción y adversión o abandono de los hijos por sus madres. Es posible criar zorrillos como gatos domésticos, pero la práctica demuestra que esto ocasiona grandes pérdidas en la producción por las muertes ocurridas.

Tratándose de un animal salvaje hay que añadir a todos los cuidados de un animal doméstico, los propios de la zorra, que es muy nerviosa, requiriéndose por esto, dejarla sola el mayor tiempo posible, con las menores entradas del hombre en la paridera y un silencio absoluto en las proximidades de la misma.

La zorra es generalmente monógama; a veces tolera la poligamia que se le impone, pero este sistema no debe ensayarse por un granjero novel. El promedio de cachorros paridos es de 4 a 5. Cálculos hechos por todo el país, indican

que llegan a la madurez menos de dos zorrillos por cada pareja de adultos. La mortalidad de los hijitos entre las zorras ocupa un lugar secundario en relación con la que sucede en otros animales salvajes tenidos en cautividad en los parques zoológicos.

En resumen, que el veterinario puede obtener una fuente de ingresos en esta rama de la producción animal, dirigiéndola y orientándola, ya que hasta el presente no se conocen reglas fijas ni procedimientos prácticos para la producción de zorras.



MÁS SOBRE EL «REMEDIO DE FRIEDMANN», CONTRA LA TUBERCULOSIS.—En el número de marzo de esta revista, recogimos algunas notas de la crítica que se estaba realizando en Alemania, sobre el remedio de Friedmann en el tratamiento de la tuberculosis. Ahora leemos en el número 41 de *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* (XXXVIII, 649-651) suscrito por Knauer, que bajo su indicación se han practicado algunos ensayos en el ganado vacuno y en las gallinas. Los ensayos en los bovinos los ha hecho Meyer, quien concluye:

1.º Las inoculaciones del remedio de Friedmann contra la tuberculosis en los bovinos es completamente inofensiva y no va seguida de ninguna reacción visible.

2.º No se logra ni acción profiláctica ni curativa.

Trams ha practicado algunos ensayos en gallinas tuberculosas con el mismo «remedio» sin que haya podido apreciar ninguna acción curativa.



MADRES PRECOCES.—Lo son, en verdad, las dos citadas por Mr. Pollock, veterinario de New South Wales, en *The Veterinary Journal* (enero 1930). La primera, una vaca diminuta, cruzada de Jersey, tenía bajo sus ubres el cubo del ordeñador, dando leche cual otra vaca cualquiera en condiciones normales. Las mamas tenían un volumen respetable. Había muerto el ternero que parió la joven Jersey, entre los doce y trece meses; pero la hembra continuaba, como se vé, perfectamente en su importante estado de salud.

El otro caso que menciona, es el de una ternera, de raza Jersey igualmente, la cual había parido a los trece meses. Su peso era de 8 o 9 quintales, o sea entre 355 y 400 kgrs.

Según la opinión de algunos propietarios de vacas es la Jersey una raza pre-dispuesta excepcionalmente para la primera impregnación, si bien Pollock considera que es rara la continuidad de la gestación.



INMUNIDAD DE LOS ANIMALES Y DE LAS PLANTAS.—Leemos en *The Veterinary Record*: En una sesión de lectura tenida por los miembros de la Sección de Historia Natural de la Sociedad Filosófica de Greenock, sobre «Algunas de las causas de la inmunidad de los animales y plantas», dijo Mr. J. Donaldson Pottie que él consideraba que debía estimularse a los investigadores cuanto fuese posible para descubrir las especies de animales y de plantas reconocidas como inmunes para ciertas enfermedades, a fin de producir un stock de animales y plantas sanos, para que los explote el hombre industrial y comercialmente. El problema de toda la Medicina animal debería considerarse más desde el punto de vista preventivo que desde el curativo. Los dueños de los stocks, solicitarían tener sus animales inoculados contra ciertas enfermedades, lo cual se realiza ya actualmente; pero queda mucho por mejorar y descubrir, no siendo las inoculaciones eficaces para fines especiales como debieran ser. Si se prestara

apoyo por el Gobierno del país a este trabajo, como se ha hecho ya en Alemania, Francia, Bélgica, América, Canadá y Australia, podría realizarse un gran adelanto, que se traduciría en un mayor número de seres humanos y de animales de valor salvados. Las preparaciones estandarizadas se utilizarían provechosamente por médicos y veterinarios, si la Medicina preventiva llegara al logro de sus ideales. Todos los sueros, vacunas y antitoxinas se emplearían bajo el control de los hombres profesionales; de otro modo ocurrirían equivocaciones y quizá muertes como resultado de tratamientos o diagnósticos inapropiados en las mismas.



NUEVO MÉTODO PARA LA COMPROBACIÓN DE LA MUERTE.—Describe Fabroni en *Achiv. farmacol.*, un nuevo reactivo para la comprobación de la muerte, ya se trate del hombre o de los animales. Debe prepararse poco antes de usarlo. Consiste en una solución de azul de metileno al 2 por 100, a la que se añade una solución acuosa saturada de persulfato de sodio, hasta que quede perfectamente decolorado. Inyéctese hipodérmicamente un centímetro cúbico del reactivo filtrado. Si se trata de animales es preciso afeitar el área de la piel cubierta de pelos. La jeringa debe estar perfectamente seca. Si el sujeto está vivo la piel próxima al sitio inmediatamente alrededor de la picadura presentará un intenso color azul, el cual no sufre cambio alguno durante algunas horas; si el ser está muerto no aparece color, o en algunos casos, pocos, puede evidenciarse un color localizado muy débil. Dice Fabroni que es un reactivo seguro, rápido y sencillo.



LAS PINZAS DE BURDIZZO EN LA CLÍNICA DE LA ESCUELA DE NEW YORK.—Manifiesta Julio Maurer en *The Cornell Veterinarian*, que del mismo modo que otros veterinarios adoptó el instrumento de Burdizzo con entusiasmo y confiadamente; se trataba de una castración al abrigo de todo peligro de infección. El tipo de pinza por él preferido ha sido el de palanca para apoyar sobre la rodilla, ya que quedando una mano libre puede con ella llevar el cordón espermático al sitio donde haya de sufrir la compresión, y además porque es posible, operando a los toros de pie, preservar su cabeza el operador a mayor distancia que con los otros tipos de pinzas Burdizzo. Se debe castrar medio arrodillado, con una piana adelante, apoyando la palanca sobre la rodilla extendida y dejando el torso en una posición vertical, pues de este modo se está menos expuesto al peligro de que el animal cocee en la cara al operador.

Para la castración del toro en la estación recomienda ponerle junto a una valla, para la mayor eficacia de la contención. Un ayudante inmovilizará la cabeza mediante pinza de compresión de tabique nasal si fuere necesario, y si el animal es adulto hace falta otro ayudante que empujará el toro contra la valla o muro, evitando que se desitúen los forceps lateralmente. Opera Maurer poniéndose detrás del animal y apoyando la palanca de las pinzas sobre la rodilla derecha. Coge primero el testículo derecho, atrayéndolo abajo y atrás, tanto como sea posible, y entonces, con los dedos pulgar, índice y medios de la mano izquierda impele el cordón testicular, alejándolo del septum escrotal y reteniéndolo a un lado del escroto. Aplica inmediatamente con la mano derecha el forceps abierto, por encima de los dedos de la mano izquierda. Con la ayuda de la rodilla derecha, aprieta lo más fuertemente posible, conjuntamente las palancas del forceps, sosteniendo esta compresión de 5 a 30 segundos, según el tamaño del cordón. Durante este tiempo examina con la mano izquierda el cordón para asegurarse de que no ha escapado a la acción de las bocas del forceps y abre

seguidamente las ramas del instrumento. Del mismo modo opera sobre el testículo izquierdo.

La demostración de dolor por la acción del forceps varía grandemente según los individuos. Unos no reaccionan absolutamente nada, en tanto que otros dan saltos, o arrancadas y saltos conjuntamente, o tienden a echarse, o aun tiran hacia adelante atrás o lateralmente coceando, si bien ciertamente son tales reacciones menos marcadas que en la castración cruenta: duran el preciso momento en el que el forceps ejerce la presión, por lo que especialmente en los ruminantes no se intentará aminorar el dolor por este procedimiento de castración.

Lo más importante y difícil es asegurarse de que el cordón no ha escapado a la acción de las pinzas, lo cual no siempre se comprueba. Por esto Maurer estima no solo de importancia, sino de necesidad, asegurarse siempre, después de haber practicado la operación, de que ambos cordones han sido emasculados, lo que se comprobará dando vueltas a cada cordón entre los dedos en el punto en el que el forceps se ha aplicado. En el caso de no haber sido bien hecha la emasculación, se volverá a aplicar el forceps; pero no en el mismo sitio que antes, porque sería fácil la rotura de la piel, la necrosis u otra complicación.

Contrariamente a la creencia de algunos veterinarios, el autor ha experimentado que no siempre es posible garantizar de una manera completa que hay discontinuidad en el cordón espermático. No es necesaria una separación completa. Basta con la emasculación para que quede interrumpida la circulación del testículo y con ello se produzca la atrofia del órgano.

Se han construido variadas clases de forceps con un dispositivo para sostener o ayudar a sostener el cordón en la posición deseable al practicar el machacamiento. Llevado el cordón al sitio adecuado, aquel lo fija, con lo cual quedan ambas manos del operador libres para ejercer más fuerza sobre el instrumento, cosa precisa cuando se castran toros viejos, de cordones gruesos. Además, tiene la ventaja de que no existe el peligro de que resbale y se escurra el cordón.

Surge una cuestión a propósito de la castración de dichos toros: ¿Será suficiente con el aplastamiento en un solo sitio, o será mejor hacerlo en dos? Isnar Jean cree lo último innecesario y peligroso, por el riesgo de la gangrena cutánea y, en cambio, Evers no solo en dos sino en tres sitios ha realizado la emasculación, a un centímetro de distancia entre cada uno, sin que nunca haya habido complicación alguna, según lo prueban una estadística de 185 toros castrados así. Maurer sostiene que si la triple emasculación no es absolutamente necesaria, él emplea siempre la doble en los animales que tienen el cordón espermático largo, aplicando el forceps, tan cerca como sea posible del cuerpo en la primera emasculación, y la segunda lo más inmediata al testículo, a unos dos centímetros cuando menos con respecto de la primera. No hay que inferir por esto que siempre sea necesaria una doble emasculación, ni aun para toros viejos; pero aunque sea innecesaria no es perjudicial. El animal no experimenta dolor alguno al aplicarle el forceps por segunda vez, por debajo de donde se hizo la primera, si está aquella próxima al testículo.

He aquí el método seguido en la operación, que si está bien hecha, dará lugar a los muy pocos minutos a un aumento de volumen de los cordones, que llegar a adquirir a las veinticuatro horas dos o tres veces su grosor normal, aumentando también el volumen de los testículos y del escroto. La tumefacción continúa de seis a catorce días; pero sucede a ella una definida atrofia, de las tres a las ocho semanas, decreciendo notablemente el tamaño de dichos órganos y siendo completa la atrofia en los animales jóvenes, mientras que en los viejos se nota aun, algunos meses después de la operación, una masa dura, del

tamaño de una nuez, la cual representa el testículo rudimentario retraído en cada saco escrotal.

Los pequeños rumiantes se castran de la misma manera, si bien Maurer raramente los opera en la estación, sino tumbados. No es preciso al realizar la emasculación hacerla individualmente; puede hacerse de ambos cordones a la vez, cosa que se consigue fácilmente.

Ha operado Julius Maurer tanto grandes como pequeños rumiantes desde los cuatro días después del nacimiento hasta los cinco años, lamentando solamente un fracaso. Se trataba de un toro de tres años de edad, el cual no presentaba atrofia alguna cuatro semanas después de la castración, a pesar de que Maurer estaba convencido de que el aplastamiento del cordón había tenido lugar en los dos sitios a los que se aplicó el forceps. En el prado cubrió a varias vacas, al parecer normalmente, sin embargo de lo cual ninguna de ellas fué fecundada. Dicho estado no había variado a las ocho semanas, pero cuatro semanas después notóse una clara atrofia testicular. El propietario pidió que se castrara con el bisturí. Desde que le ocurrió tal fracaso ha castrado Maurer todos los toros de más de dos años de edad con el bisturí y el emasculador.

Cerdos ha castrado solamente uno. El cuello del escroto es demasiado corto para que pueda realizarse la aplicación del forceps convenientemente. No son mejores las condiciones para operar al caballo. Evers, de catorce sementales castrados, sólo consiguió la atrofia en uno, y eso que fué machacado el cordón por más de un sitio. En los restantes caballos únicamente obtuvo una atrofia parcial, siendo necesaria la castración con bisturí y emasculador. Subraya Evers el hecho de que si después del fracaso se intenta hacer la castración cruenta con emasculador es difícil ejecutarla, debido a las adherencias extensas que se producen entre el testículo y la túnica vaginal.

Los caballos no se pueden castrar en la estación; es preciso tenderlos. Con el semental en pie no es posible atraer el testículo lo suficiente para que quede distancia bastante por encima que permita poner el instrumento en posición.

Después de emasculado un cordón espermático se volverá el caballo del otro lado para operar sobre el otro cordón.

La piel no resiste a la presión del forceps, ocasionándose una herida y, por tanto, una puerta de entrada a la infección.

Claro es que Maurer advierte que solo ha realizado un ensayo, y esto no es suficiente para emitir una definida opinión sobre la eficiencia de la pinza Burdizzo en el semental equino. No obstante, dice que no le satisface completamente, estando conforme con otros veterinarios en no considerar aconsejable tal instrumento para castrar caballos sementales.

No ha castrado otros animales, pero fijándose en la literatura, los resultados de la pinza en el perro no han sido malos, si bien no sean bastantes los obtenidos para recomendarla definitivamente en dicho animal.

Muchos veterinarios se preguntan: «¿Compraré o no un par de pinzas Burdizzo?» Esto desde luego depende de la demanda en la práctica, en cada caso. Cuando yo me pregunto—dice Maurer—si el uso de este costoso instrumento me rendirá mejor servicio que el emasculador, me contesto a mí mismo negativamente. Hay, sin embargo, excepciones. En ciertas partes de algunos países mueren en gran número los lanares a causa del tétanos y del edema maligno, y en tales casos es seguramente el mejor medio de castración. Tiene la pinza Burdizzo igualmente una incontestable ventaja: la de poder usarla sin temor alguno en cualquier tiempo del año o en condiciones no higiénicas, las cuales a menudo se presentan, no siendo muy peligrosa la castración por este método en tales casos, ventaja que es, sobre todo, muy marcada en verano, cuando

hay gran número de moscas y temor inminente de que las heridas se infecten.

En cuanto a la influencia del método de castración en relación con el de emasculación sobre el desarrollo del animal no ha encontrado Maurer diferencia alguna en ocho moruecos castrados, cuatro por cada uno de los métodos.

* * *

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS METRITIS.—Siredey ha publicado un interesante trabajo práctico sobre este tema, y aunque se refiere a las metritis de la mujer, creemos conveniente hacernos eco de él en esta sección.

Después de describir las formas crónicas de las metritis aconseja no abusar de las inyecciones y especialmente de las inyecciones intrauterinas. Prefiere las aplicaciones de caústicos durante 20, 30 y hasta 60 segundos, hasta obtener un ennegrecimiento de la mucosa cervical. Conviene dejar que transcurran diez días entre dos aplicaciones, teniendo siempre cuidado de poner primero, detrás del cuello, un tapón para preservar los fondos de saco posteriores. Después de la cauterización, se aplica un tapón de gasa esterilizada, imbibida de glicerina iótiolada al 1 por 10 o de glicerina tigenolada al 1 por 5. Se deja el apósito puesto de 20 a 24 horas y se procura que la enferma no realice ningún ejercicio violento. Bastan de ordinario tres o cuatro cauterizaciones.

Oswald Bottaro emplea lápices que contienen cinco partes de potasa y una parte de cal para cauterizaciones más prolongadas.

El tratamiento caústico puede producir estenosis cicatriciales que requieran cada quince o veinte días una dilatación por la bujía de Hégar embadurnada con aceite gomenolado.

Siredey dice que las vacunas dan buenos resultados si son polivalentes y que con la diatermia se han obtenido algunos resultados alentadores.

Gina-Lamproceti declara que ha obtenido excelentes resultados por la aplicación del líquido de Calot, cuya fórmula es la siguiente:

Creosota.....	10	gramos
Iodoformo.....	20	—
Eter sulfúrico.....	50	—
Aceite esterilizado.....	150	—

Basta, después de limpiar la cavidad uterina, lavarla con agua hervida caliente y secarla concienzudamente, colocar en el hocico de tenca un grueso tapón de gasa bien empapado de líquido de Calot. Se coloca por encima un tapón de algodón; si hay endometritis cervical, se introduce simplemente una mechita de gasa para drenar la cavidad uterina y aspirar el líquido por capilaridad.

La crioterapia, por medio de sondas especiales adaptables al criocauterio de Lortart Jacob, no parece utilizable más que en las metritis crónicas localizadas en el cuello, sin ninguna reacción inflamatoria y cuya única manifestación es la existencia de derrames viscosos y adherentes con o sin ulceraciones del hocico de tenca.

Para evitar estos inconvenientes, se ha recurrido, por instigación de Wickham, a utilizar en la práctica corriente aplicaciones de radio a muy pequeñas dosis. Este método ha resultado muy bueno, de aplicación fácil y sin los inconvenientes indicados, gracias al empleo de preparaciones de nitio, en lápices y en óvulos.

El lápiz de nitio, introducido en el canal cervical y sostenido allí por un tapón de guata, determina una exudación con aflujo leucocitorio y expulsión de los microorganismos constituyendo un verdadero raspado médico, sin ningún peligro. La enferma, después de la introducción de un lápiz fusible, debe permane-

cer echada hasta el día siguiente; después de haber eliminado lo que resta del tóxico, puede recobrar su actividad la enferma. Con frecuencia se obtiene la curación con una sola aplicación o con dos o tres separadas por un intervalo de una semana.

Para tratar las ulceraciones del hocico de tenca y la vaginitis, frecuentemente asociada, se completa la acción del lápiz por el empleo del óvulo de nitio.

Las preparaciones de nitio tienen también una acción hemostósica, analgésica y cicatrizante.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

E. BUDAI.—PARALLÉLISME ENTRE PÉRIODICITÉ MÉTÉOROLOGIQUE ET PÉRIODICITÉ BIOLOGIQUE (PARALELISMO ENTRE PERIODICIDAD METEOROLÓGICA Y PERIODICIDAD BIOLÓGICA).—*Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*.—Paris XXIX, 851-856, 5-20 octubre 1929.

La discusión del 14 de mayo último en la Société de Pathologie Comparée demuestra el interés, cada vez más vivo, de los médicos por las cuestiones meteorológicas. En esta discusión se han aproximado diversos puntos de vista, sobre problemas de extraordinario interés.

Aparte de la influencia de los factores de estación propiamente dichos sobre los seres vivos; de la nota importante del profesor Maignoi concerniente a la oscilación temporal periódica del metabolismo proteico, y prescindiendo, asimismo, de la observación de M. Leané, sobre el influjo de los cambios de estación en el estado vitamínico del organismo, surgió la cuestión de la periodicidad de los cólicos. M. M. Bouchet y Grollet admiten su existencia en los animales.

El autor la admite también en el hombre, aun cuando la ha dejado a un lado, ante la importancia mucho mayor de las grandes catástrofes abdominales (hernias estranguladas, perforaciones del tubo digestivo, apendicitis), que parecen coincidir, de preferencia, con las depresiones barométricas (contrariamente al *leus* que presenta una repartición igual ante las altas y bajas presiones atmosféricas). Los cólicos biliosos, ascitis cirróticas, disenterias, tifoides, tuberculosis intestinales y peritoneales, y otras complicaciones agudas y crónicas del tubo digestivo, parecen igualmente suceder bajo el influjo de los cambios atmosféricos y principalmente ante las depresiones. Este fenómeno hace suponer un relajamiento de los músculos lisos y de las paredes de los pequeños vasos bajo la influencia de los factores barodepresivos, que favorecen, por ende, la exudación. Es de suponer también, por el contrario, que dificultaran la ingesta y estimularan el tono de la fibra lisa y de las paredes capilares.

Los meteorólogos conocen los periodos de 4-5, de 8-9, de 12-13, y de 24 días, aproximadamente, en lo que concierne a la repetición de las mismas condiciones atmosféricas (datos del barómetro, higrómetro, termómetro, sucesión de ciclones y anticiclones, etc.). Por otra parte, Bouchet y Grollet, consideran que los cólicos aparecen en grupo, después de varios días de reposo, y este sería el primer fenómeno biológico dependiente de la periodicidad franca de las condiciones atmosféricas.

Puede hacerse resaltar otras manifestaciones biológicas ante las influencias atmosféricas; tal es la fiebre. Es bien conocida la agravación de los tuberculosos por las depresiones barométricas, debida al sistema regulador de la temperatura (Boussy) o a la exageración meteo-

rógena del metabolismo protéico (Sorgo). Los períodos alternantes de la fiebre recurrente, paludismo, etc.; los períodos de incubación de la anafilaxia y procesos eruptivos, los de la rabia, sífilis y virus diversos, hacen suponer desde hace algún tiempo la influencia de factores cósmicos en su variabilidad.

Ahora bien, ¿por qué mecanismo responden las funciones orgánicas a las influencias cósmicas? El punto más delicado es la labilidad extrema del protoplasma sucoloidal, y, sobre todo, el del endotelio de los pequeños vasos donde se encuentran los caracteres arcaicos del protoplasma primitivo: la luz, el calor, la electricidad y la misma gravedad, participan activamente en el equilibrio coloidal extremadamente delicado, de los protoplasmas y humores, y que, por tanto, sufre modificaciones y crisis ante las oscilaciones barométricas de temperatura, etc.

Termina el autor con algunas observaciones relativas a las modificaciones que sufren las acciones de algunos tóxicos y hormonas por la influencia de agentes cósmicos.

L. LAMATTE.—LE SOUFRE DANS L'ORGANISME.—QUELQUES ASPECTS CHIMIQUES ET BIOLOGIQUES DU PROBLÈME (EL AZUFRE EN EL ORGANISMO.—ALGUNOS ASPECTOS QUÍMICOS Y BIOLÓGICOS DEL PROBLEMA).—*Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène générale*, París, XXX, 2^o 1-281, 3-20 de febrero de 1930.

Es un trababaja dividido en varias partes. En primer lugar resume trabajos que evalúan el peso de azufre que existe en un individuo normal y el que contiene el kilogramo de materia viva. Conociendo así el azufre estático o de constitución y estableciendo la relación entre el azufre y el nitrógeno se deduce que el primero no tiene ninguna especificidad funcional aparente, pues en los órganos más nobles de las distintas especies animales se observan diferencias notables.

En segundo lugar se establece que la sangre y la linfa contienen en disolución o en suspensión coloidal, compuestos de azufre que son ofrecidos al metabolismo celular: esta fracción representa el azufre dinámico o de entretenimiento, que está contenido, en algunos amino-ácidos, glutathion, compuestos del cartilago, sulfocinantes, etc.

Trata, en fin, de la aportación del azufre con los alimentos y de la relación azufre-nitrógeno de los mismos, así como de las modificaciones que va sufriendo por las acciones del metabolismo, terminando haciendo resaltar el papel antitóxico del cuerpo que nos ocupó haciendo inofensivos los fenoles combinándose con ellos, para eliminarlos por la orina bajo la forma de ácidos sulfoconjugados.

Del estudio expuesto termina el autor en las siguientes conclusiones:

1.º No se ha concedido la importancia que le corresponde al azufre en fisiología. Este cuerpo acompaña al nitrógeno en los prótidos de constitución: debe tener propiedades biológicas insospechadas, por lo que sería útil establecer un plan de investigación para abordar esta cuestión.

2.º Las cifras dadas por el autor acerca del azufre de constitución pueden ser utilizadas en la dietética y en la terapéutica de los consuntivos. Pueden establecerse ahora las cantidades de azufre, nitrógeno y óxidos metálicos, que es preciso suministrar al organismo para reparar sus pérdidas.

3.º Nuestros conocimientos acerca de los grupos azufrados de constitución son imperfectos. Para estudiar esta cuestión y seguir la separación del nitrógeno, azufre y minerales de los prótidos, deben emplearse métodos de disociación menos brutales que los utilizados en química analítica. El ataque sistemático de los albuminoides por los fermentos proteolíticos daría ciertamente resultados nuevos.

4.º El estudio de la eliminación del azufre estará basado en la institución de regimenes bien definidos. Para establecer su balance nutritivo, es indispensable tener en cuenta las aportaciones alimenticias, antes de afirmar que el organismo pierde o gana azufre y nitrógeno.—*Carda*.

DR. M. OTTOLENGHI.—LE ESPANSIONE NERVESE DEL LEGAMENTO SESAMOIDEO PROXIMALE DEL CAVALLO (LAS EXPANSIONES NERVIOSAS DEL LIGAMENTO SESAMOIDEO PROXIMAL DEL CABALLO).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXV, 113-114, 31 de marzo de 1930.

El autor ha fijado su atención en el conocimiento del modo de distribuirse los nervios en el ligamento sesamoideo proximal del caballo y de los bóvidos, cuyo estudio se ha reconocido de gran importancia para explicar la función de este órgano. Por medio del cloruro de oro (impregnación aurica) de Ruffini, modificado por Vitali, ha logrado poner en evidencia claramente, además de las expansiones comunes, que se observan en el conectivo, numerosos corpúsculos terminales, algunos de los cuales pertenecen a las formas ya conocidas de Pacini, de Golgi y Mazzoni, de Ruffini, y otros bastante numerosos, con caracteres especiales que no pueden, a juicio del autor, asimilarse a ninguna de las formas ya descritas.

Se trata de corpúsculos encapsulados, de forma elipsoidal con una longitud de 300 a 800 μ con un diámetro transversal de 30 a 100 μ . Las fibras nerviosas, en número variado, penetran siempre lateralmente, y después de haber perforado la cápsula se dividen en dos o tres ramúsculos, cada uno de los cuales puede constituir una elegante y fina arborización. En la urdimbre algunas fibras son independientes; pero otras pueden hallarse reunidas por medio de sutiles fibras terminales.

Estos corpúsculos están siempre circundados por tejido adiposo que llena los espacios libres de tejido muscular y se hallan colocados entre las fibras musculares y tendinosas.

Las numerosas expansiones libres y los corpúsculos terminales que se observan en el conectivo intersticial del ligamento sesamoideo proximal de los équidos, hacen suponer que este órgano, además de la función mecánica de aparato suspensor de la articulación, debe tener una función sensitiva, la de informar al animal del trabajo que dicho aparato ha de cumplir.

V. PETTINARI.—RICERCHE SPERIMENTALI SULLA TUBERCOLOSI IN ANIMALI REFRATTARI (INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA TUBERCULOSIS EN ANIMALES REFRACTARIOS), con cincuenta y dos grabados.—*Bollettino De. l' Istituto Sicroterapico Milanese*, Milano, VIII. 481-417, agosto de 1929.

El estudio anatomo-patológico de la tuberculosis que podría creerse terminado, dado el considerable número de investigaciones que ha provocado, se vuelve a ofrecer nuevamente a la atención de los estudiosos al comprobarse que cuanto más se indaga en este terreno más problemas surgen como base de ulteriores trabajos.

Pettinari se ha propuesto en este trabajo, puramente histológico y que forma parte de un vasto plan de trabajos acerca de la tuberculosis experimental, dirigidos por el profesor A. Zironi, investigar la evolución del proceso anatomo-patológico tuberculoso en los animales no receptibles. La enorme cantidad de trabajos clínicos y experimentales realizados, han dejado bien determinado en sus líneas fundamentales el aspecto de la infección tuberculosa del hombre y de los animales receptivos, pero ha quedado en la sombra el comportamiento de los gérmenes en organismos que ya en la primo-infección y, por tanto, independientemente de fenómenos inmunitarios adquiridos por anteriores ataques bacilares, son refractarios o muy resistentes a los gérmenes de una cepa determinada.

Del mismo modo que existe toda una escala gradual en patología humana que va de los estados de hiper-receptividad a los de hiper-resistencia, también existe una escala de variable receptividad entre las varias especies animales. Sabemos, por ejemplo, que el cavia

es fuertemente receptivo para el bacilo humano, pero resiste bien la infección aviar; el conejo inoculado con gérmenes de procedencia bovina muestra un típico cuadro tuberculoso, en tanto resiste la infección con bacilos de procedencia humana; el perro ofrece singular resistencia a la cepa humana; y lo mismo sucede para la paloma y el pollo respecto a la cepa bovina, mientras son extremadamente sensibles a la cepa aviar. Análogamente en los tejidos y órganos distintos existe una gran variabilidad respecto a su morbilidad y actitud defensiva frente al bacilo de Koch.

Era necesario seguir al bacilo comparativamente en el organismo respectivo y en el organismo resistente, desde su introducción hasta cuando ha determinado en el primero el típico cuadro de la tuberculosis y en el segundo ha sido superado por la resistencia del organismo. Siguiéndolo etapa por etapa, se podrán individualizar mejor los factores de defensa y las causas de las diversas actitudes reactivas y, por tanto, de las diversas formas anatómo-patológicas del proceso tuberculoso.

Pero el estudio puramente anatómo-patológico resultaría incompleto, para el amplio problema de la infección tuberculosa, y por eso Zironi ha planeado una serie de trabajos de carácter serológico y bacteriológico unidos a este de Pettinari que, como ya hemos dicho, es histológico.

TÉCNICA Y MODALIDADES DE LAS EXPERIENCIAS.—El autor ha operado por medio de inyecciones endovenosas y endoperitoneales con bacilos humanos en el conejo; en el perro con tuberculosis bovina; en la paloma con tuberculosis bovina; en el cavia con tuberculosis aviar. Los animales han sido estudiados desde diez minutos a noventa días después de la infección, sacrificándolos sucesivamente a los 10', 15', 30', una, dos, cuatro, seis, doce, catorce, veinticuatro, treinta y seis, cuarenta y ocho horas, etc. En total fueron estudiados 160 animales.

Se usaron cultivos en caldo glicerinado al 5 por 100 de cerca de dos meses, de virulencia media. El velo cultural recogido sobre un filtro estéril era finalmente emulsionado en un mortero con solución fisiológica. Los gérmenes se inocularon en dos series de animales a las dosis respectivas de 5 mmgr. y 20 mmgr. Las preparaciones histológicas de varios órganos fueron tratadas por el método de Ziehl o con tinciones corrientes (eosina hematoxilina; Unna-Pappenheim, etc). Se examinaron también frotis de bazo, de sangre y de médula ósea. Solo excepcionalmente se han encontrado lesiones macroscópicamente.

RECEPTIVIDAD Y REACTIVIDAD DE LOS DISTINTOS ÓRGANOS.—Se puede establecer una escala de receptividad de los distintos órganos, que depende en parte de la puerta de entrada de los gérmenes. En las inoculaciones endovenosas, cuando se elige la vena auricular se obtiene una distribución de bacilos predominantemente pulmonar, mientras que cuando se practican en la vena de la pierna, el órgano de mayor permeabilidad bacilar es el hígado. La escala de receptividad es la siguiente: El órgano más receptible es, sin duda, el pulmón en el que siempre se encuentra una notable cantidad de bacilos, aunque penetren por la vena de la pierna, y en el caso de ser el primer órgano interpuesto en el paso de los bacilos, los detiene completamente. Al pulmón le sigue el hígado y después el bazo, mientras que los riñones aparecen más refractarios y difícilmente permiten la demostración de los bacilos de Koch.

Los órganos de poca receptividad como los riñones, por ejemplo, son también los de menor reacción defensiva, en tanto que el hígado y el pulmón, muy receptibles, responden activamente modificando su estructura encaminada a atenuar y neutralizar la acción patógena bacilar.

Ciertamente que la infección natural no se produce en la mayoría de los casos por la introducción masiva de gérmenes, tal como en las experiencias que describimos. Pero la penetración de dosis más pequeñas no permite distinguir ningún fenómeno, pues los bacilos son rápidamente destruidos. A pesar de la cantidad introducida, ningún animal murió de resultas de la tuberculosis y algunos siguieron creciendo y aumentando de peso; en cambio, gracias al estímulo bacilar los organismos reaccionaron y las etapas del proceso quedaron

lien marcadas. Otra ventaja resulta del hecho de que se operaba sobre organismos nuevos al bacilo de Koch, por tanto libres de los trastornos propios de la alergia.

Pulmón.—El primer hecho que llama la atención es la rapidez con que la reacción de defensa se establece en el organismo. Se puede decir que en el mismo momento en que se ponen en contacto los tejidos y el agente patógeno se desencadenan las acciones y reacciones mutuas. Ya los 5'-10' se inician los primeros fenómenos de fagocitosis y de lisis bacilar; en la primera media hora tiene lugar abundante exudación polinuclear; al cabo de una hora el proceso inflamatorio va tomando forma y caracteres propios. En veinticuatro horas ya quedan establecidas las posiciones recíprocas de los gérmenes y de las células del huésped. De las cuarenta y ocho-setenta y dos horas el proceso adquiere el carácter de especificidad. Cuanto más resistente es el animal tanto más precoz es su actitud defensiva, tanto más fina su sensibilidad y tanto más eficaz su respuesta al estímulo patógeno.

El desarrollo del proceso en el pulmón se resume del modo siguiente: Ausencia de fenómenos degenerativos primarios; estadio exudativo de gran importancia y muy precoz, pero de breve duración, con intervención de un gran número de polinucleares neutrófilos.

La fase productiva es casi contemporánea de la introducción de los gérmenes, pero se manifiesta en su pleno desarrollo al cabo de las veinticuatro horas. La linfocitosis es relativamente escasa y tardía.

La destrucción de los gérmenes acontece mediante dos mecanismos distintos: la fagocitosis y la lisis extracelular. La primera se ejerce de modo escaso por los leucocitos polinucleares neutrófilos y de manera más activa e intensa por las grandes células mononucleadas de que luego hablaremos.

En tanto que los leucocitos engloban gérmenes aislados, éstas células especiales ejercen su poder fagocitante habitualmente sobre grupos bacilares. En el pulmón del conejo tales elementos tienden a confluír y fundirse junto a masas de bacilos; en cambio en el pulmón del perro la formación de células gigantes es excepcional.

La acción de las células gigantes se ejerce no solamente sobre los bacilos, sino sobre sus productos de escisión y sobre los residuos necróticos.

La lisis extracelular de los bacilos se produce con gran intensidad, ya en el interior de los vasos, ya en el seno de los tejidos.

La forma más frecuente de producirse es la disgregación y, sobre todo, la transformación granular; también se observa la disolución gradual de los gérmenes con pérdida lenta de la ácido-resistencia.

Lo característico de la reacción pulmonar de los animales resistentes es el paso rápido de una reacción difusa tumultuosa a un proceso ordenado de localizaciones y concentraciones de los gérmenes en focos singulares como medio precoz de poner en práctica una defensa específica.

La evolución de los tubérculos no es nunca hacia la caseosis; tienden rápidamente a esterilizarse, pueden esclerosarse y repararse al través de un proceso regresivo que provoca una leucocitosis local y secundaria.

La dosis empleada ejerce una notable influencia en los caracteres del proceso; cuanto mayor es la cantidad de gérmenes introducidos, mayor es la intensidad y la duración del proceso de leucocitosis primaria y de la reacción histiógena.

Las pequeñas dosis excitan más precozmente la defensa específica que tiene caracteres difusos, pero retrocede también rápidamente sin llegar a formar verdaderos tubérculos y sin excitar la edificación de células gigantes.

Pettinari, al discutir minuciosamente las diversas hipótesis que luchan por explicar el origen de los elementos que van a formar el foco tuberculoso pulmonar, se inclina, de acuerdo con sus observaciones, a la hipótesis que atribuye el principal papel a células hemáticas y del conectivo intersticial, mientras que las células del revestimiento alveolar solo participarían pasivamente por fenómenos descamativos y degenerativos. El primer hecho que observa es la intervención de los endotelios vasales que sufren diversas modificaciones.

Un punto también indiscutible es la acción de los mononucleados. A medida que el proceso va tomando caracteres de especialidad, su número aumenta. Mientras en el primer tiempo los vasos sanguíneos están repletos de polinucleares neutrófilos, pronto el número de los monocitos y de las formas de tránsito va aumentando, confluyendo en torno a los bacilos. Igualmente evidente es la participación de las células adventiciales que en gran número proliferan y toman parte activa en el proceso. Con la estimulación de todos los elementos mesenquimales se nota una infiltración activa y un adensamiento del parénquima pulmonar que afecta a los alveolos y al tejido intersticial. Lo mismo en uno que en otros se encuentran grandes células mononucleares que se convierten rápidamente en células epitelioides. En resumen, considera Pettinari que los grupos celulares que intervienen en la defensa del pulmón contra el bacilo de Koch son: los endotelios vasculares; los monocitos; los elementos retículo-histocitarios que constituyen los macrófagos del pulmón.

Otro punto importante es la comprobación del hecho, observado por diversos autores según el cual, existe una fase, a continuación del primer tiempo, en que los gérmenes desaparecen completamente para reaparecer al octavo día con un aspecto distinto (gérmenes largos, gruesos, bien coloreables, animalizados y muy resistentes).

Personalmente, Pettinari ha observado una desaparición incompleta de los bacilos, seguida de oscilaciones numéricas y modificaciones en su distribución topográfica. Parece ser que esta desaparición de los gérmenes obedece a la acción fagocitaria y lítica y a la inadaptación que al principio tienen en el ambiente del organismo. Por eso, después, una vez adquirida esa adaptación, vuelven a reaparecer en mayor número. Sin embargo, en los animales fuertemente resistentes, lo que sucede es que los gérmenes van desapareciendo gradualmente.

En cuanto al proceso de animalización de los bacilos se explicaría por una modificación morfológica del bacilo de Koch en un sentido de mayor resistencia frente al organismo, modificación que ya normalmente se observaría en algunos gérmenes particularmente dotados para la lucha.

Hígado.—Mientras que en el perro se llega a la formación de tubérculos epitelioides, en el conejo la defensa logra sobreponerse al asalto bacilar sin grandes y permanentes alteraciones. En el hígado hay también dos fases: una de leucocitosis neutrófila y otra de reacción retículo-endotelial. La primera es breve y no tiene una gran importancia. La hipertrofia e hiperplasia de los elementos retículo-endoteliales es precoz y muy intensa. Contribuyen a esta reacción las células de Kupffer y los endotelios intra-lobulillares; en menor grado se hipertrofian los endotelios vasales. En cambio es muy importante la participación de los elementos conectivos jóvenes peri-vasculares. Sobre todo en los espacios portas se ve consecutivamente a la inyección de bacilos la aparición de grandes células con aspecto macrofágico que toman el Ziehl.

Se trata de grandes células ovoideas o piriformes, con núcleo de retículo cromático laxo, con protoplasma hinchado, lleno de granulaciones intensamente fuchinófilas y ácido resistentes. También se observan fenómenos de lisis bacilar, ya extra, ya intracelular, siendo más frecuente esta última. La participación de los mononucleares es de menos intensidad que en el pulmón.

En la paloma no llegan a formarse tubérculos. Las células retículo-endoteliales lo más que hacen es juntarse en grupos o fundirse transitoriamente entre ellas.

En el perro sobrevienen desde el primer momento fenómenos degenerativos, con destrucción de elementos del retículo-endotelial. Después se reúnen en grandes conjuntos para delimitar y destruir los gérmenes. Así se construyen típicas formaciones de nódulos epitelioides. La resistencia al bacilo de Koch se manifiesta por la carencia de células gigantes y la ausencia de caseosis.

Bazo.—Las modificaciones que el bazo sufre son de gran importancia, pues no sólo responden a una actitud defensiva local frente a los bacilos que llegan a su parénquima, sino que responden a una acción a distancia, en función de todo el organismo. En el perro es donde mejor se ponen de relieve estas modificaciones.

Se puede afirmar que el bazo de los animales resistentes es un terreno poco favorable a la colonización del bacilo de Koch. Los gérmenes que recibe son rápidamente destruidos sin determinar la formación de un proceso específico. La fagocitosis se encarga de destruirlos. Durante la infección el bazo sufre profundas modificaciones estructurales en relación con su papel defensivo a distancia contra el bacilo de Koch. En el caso del perro el órgano se transforma completamente en el sentido retículo-histiocitario; mientras que en el conejo y en el cobayo se produce simplemente una hiperplasia difusa de los elementos retículo-endoteliales que pasan a la circulación en gran cantidad. Es característico también el aumento de los esplenocitos y de los macrófagos en general y el aumento de células típicas fuchinófilas con gránulos resistentes al Ziehl, los cuales, no sólo constituyen los principales agresores de los gérmenes, sino que permanecen en el estroma y en los corpúsculos de Malpighi cuando ya no es posible demostrar gérmenes en el bazo. En el perro puede comprobarse un aumento constante de las células gigantes de Bizzozzero.

Ganglios linfáticos.—Las reacciones de los ganglios linfáticos son muy parecidas a las del bazo. En efecto, los ganglios no constituyen de ordinario, en la introducción bacilar endovenosa, punto de detención para los gérmenes. Precozmente se inician fenómenos hiperplásicos que afectan particularmente a las células de los senos linfáticos, a las células centro-foliculares y a algunas del estroma. Lo más característico es la presencia de células fuchinófilas ácidoresistentes análogas a las descritas en el bazo, abundantes sobre todo en los primeros estadios de la infección y cuyo número es proporcional a la dosis inoculada. Se reúnen formando grupos, en la periferia de los folículos y en el estroma. Nunca se han encontrado tubérculos específicos.

Riñón.—Órgano poco receptivo al bacilo de Koch, introducido por la vía endovenosa. Cuando los gérmenes penetran en gran cantidad, ya por su acción indirecta (toxinas, etc.), ya secundariamente a la destrucción de células de otros tejidos, el riñón sufre fenómenos degenerativos de tipos variados, pero de asiento predominantemente tubular.

La formación de focos específicos es excepcional, pero se observa algunas veces en el perro; no se ven células gigantes y la evolución tiene lugar hacia la fibrosis, nunca hacia la caseificación.

Conclusiones.—La refractariedad a la tuberculosis es de dos clases. O bien los gérmenes son indiferentes al organismo y viven en él sin dañarlo al mismo tiempo que sin ser dañados, como en recíproca tolerancia (*inmunidad de indiferencia*), o, al contrario, su presencia suscita una violenta y precoz reacción que se manifiesta por una rápida proliferación celular y una intensa exudación y una agresión inmediata al agente patógeno (*inmunidad de intolerancia*). La primera se encuentra típicamente en el comportamiento de los animales de sangre fría frente al bacilo tuberculoso. La segunda en el mismo comportamiento de los animales de sangre caliente y en algunos invertebrados.

A la introducción endovenosa de los bacilos en los animales resistentes, sigue inmediatamente una reacción leucocitaria, de origen principalmente hemático y más tarde una reacción retículo-endotelial. La reacción polinuclear es proporcional a la dosis inoculada y se manifiesta intensamente en los órganos invadidos por los gérmenes en gran escala como son el pulmón y el hígado. Esta reacción leucocitaria es breve y sólo ejerce una acción de limitación de los gérmenes. Destruídos pronto los leucocitos, dejan libres sustancias de poder lítico que provocan una destrucción importante de los bacilos.

La participación del sistema retículo-endotelial es contemporánea de la leucocitaria, pero va aumentando a medida que el proceso avanza. Las células movilizadas actúan como potentes fagocitos, encargadas de aniquilar los gérmenes, y son susceptibles de formar grupos anastomosados y células gigantes polinucleadas cuando la cantidad y virulencia de aquéllos exige una más potente defensa.

En algunos órganos, como el bazo y los ganglios linfáticos, la reacción retículo-endotelial es estimulada a distancia, aunque los gérmenes no hayan llegado a ellos y contribuye a la defensa general. La reacción retículo-endotelial es lo más característico de la defensa tuber-

culosa y la que edifica el tubérculo. Para ello los histiocitos sufren una transformación morfológica que los transforma en células epitelioides.

En cuanto a la reacción linfocitaria, según el autor, en sus experiencias, carece de importancia.

Entre los elementos que intervienen en la reacción merece recordarse el grupo de células con granos fucsínófilos y ácido-resistentes, de aspecto macrofágico, especialmente abundantes en los ganglios linfáticos y en el bazo.

La evolución del proceso tuberculoso, en los animales resistentes, comprende, pues, una fase leucocitaria breve, una reacción retículo-endotelial con edificación de un conglomerado específico (el tubérculo) y una resolución de tendencia esclerosa que provoca la curación. Cuando la introducción de los gérmenes se hace en pequeñas cantidades o de cepas poco virulentas, entonces la fase leucocitaria asume la representación de todo el proceso, sin que se llegue a la etapa específica retículo-endotelial.

No sólo el órgano donde el germen se localiza reacciona, sino todos los demás, especialmente el tejido conectivo laxo y los órganos hematopoyéticos. El estímulo a distancia por medio de las toxinas tiene una gran importancia y explica la hiperplasia linfática, la multiplicación de los macrófagos de los centros foliculares y del bazo, la transformación retículo-histiocitaria de este último, las lesiones difusas de los endotelios vasales, los acúmulos mononucleares. Todo el individuo lucha contra el bacilo.—R. G. A.

Anatomía y Teratología

PROF. PREZINSO.—LE GHIANDOLE DELLE CAVITA PARANASALI DEI BOVINI (LA GLÁNDULA DE LA CAVIDAD PARANASAL DE LOS BOVINOS), con tres grabados.—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXIII, 113-119, 129-139 y 152-155, 30 de abril y 15 y 31 de mayo de 1928.

La glándula de la mucosa de la cavidad paranasal en los bovinos se encuentra solamente en la que reviste el seno maxilar. Es una glándula tubulo-alveolar, en su mayor parte compuesta, comprendida en la lámina propia de la mucosa, constituida esencialmente de 3-8 conductos excretores, confluentes en un abultamiento ampular casi constante, del que parte un breve canal excretor común que desemboca en la superficie de la mucosa con una abertura redondeada de un milímetro de diámetro máximo.

De cada uno de los conductos excretores parten canales intermedios (de segundo orden), correspondientes a los salivares de la glándula homónima, de los cuales se ramifican canales preterminales (de tercera orden), simples o con ramificaciones, a su vez apicales. Estos, en su extremo distal, contienen glomérulos simples o arracimados, que son acinis (serosos, mucosos o mixtos).

Los primeros esbozos de la glándula se observan ya en el embrión de 75 m. m. en la mucosa del suelo y pared lateral del seno maxilar. Por lo que concierne a la estructura de ella resulta que su canal de salida, con su dilatación ampular, están revestidos de epitelio cilíndrico estratificado y ciliado como el de la mucosa, de la que es continuación. Este epitelio al llegar a los canales intermedios se presenta cilíndrico simple y sin cilios y finalmente en los terminales puede ser cúbico indiferente o mucoso. Los glomérulos glandulares, plurilobulados, contienen una membrana basal conectiva que se extiende hasta la confluencia de los tubulí y posee fibras elásticas distribuidas a nivel de los elementos secretores.—Carda.

DR. VET. N. BABONI.—LA TEMPERATURA NORMAL DE LOS BOVINOS. SUS CAUSAS FISIOLÓGICAS DE VARIACIÓN (LA TEMPERATURA NORMAL DE LOS BOVINOS. SUS CAUSAS FISIOLÓGICAS DE VARIACIÓN), con tres gráficas.—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, VII, 136-138, 15 de mayo de 1929.

La temperatura normal de los bóvidos, en severo reposo (como de los animales domésticos en general), no oscila en límites tan estrechos como en el hombre. Es del mayor interés conocer y saber valorar las circunstancias que son causa de variaciones, representando el dato temperatura uno de los elementos fundamentales de la clínica de nuestros animales.

El autor ha hecho sus observaciones en un número bastante elevado de bovinos: ochenta cabezas. Ha comenzado su experimento tomando la temperatura en un grupo de diez bovinos, de diversa edad y sexo, de hora en hora y durante cuarenta y ocho horas consecutivas. De tal modo se ha logrado reunir, con notable economía de tiempo, la mayor seguridad en los resultados.

Los experimentos se han llevado a cabo en los meses de agosto y septiembre con una temperatura ambiente de 20-25 grados centígrados. En las numerosas pruebas hechas—más de 3.600—se han podido registrar los siguientes límites de temperatura:

Terneras de 5-8 meses	= 38'3 — 40'7
Bovinos de 18-20 meses	= 38'1 — 40'1
Bovinos de dos años y medio	= 38'1 — 39'9
Bovinos de edad superior a los tres años	= 37'9 — 39'8

Las oscilaciones máximas fueron excepcionales. Las cifras repuestas, distintas sólo según la edad, orientan bien poco acerca de la influencia de otras causas fisiológicas en las modificaciones de las temperaturas del cuerpo, de aquí que el autor haga un estudio sucinto de ellas.

a) *Influencia del momento del día.*—En el curso de las veinticuatro horas se han encontrado variaciones, en los animales de reposo, que pueden oscilar entre las quince décimas. En general, las variaciones más marcadas se revelan en los animales más jóvenes. Brusasco dá para los solpedos y bovinos, el máximo de temperatura, entre las horas de las doce a las veinticuatro, en cuyo interregno se alcanzan dos máximas: de las cinco a las siete y de las nueve a las diez. La temperatura mínima se observa de las cinco a las diez de la mañana.

Sin embargo, hay variaciones individuales, de raza, de clima, horas del alimento, etc., que influye en las oscilaciones diarias.

En general, la temperatura máxima se presenta de las 5-7 de la tarde, tiende a bajar en el espacio de dos o tres horas y se mantiene baja hasta las cinco de la mañana, que sufre una nueva elevación que dura poco tiempo. Ordinariamente las mínimas temperaturas se observan en las primeras horas de la madrugada (1-5) y de las ocho de la mañana hasta las 3-4 de la tarde.

b) *Ascenso por alimento.*—De las dos elevaciones de temperatura registradas en la curva diaria, se puede establecer que coinciden con el suministro de los piensos principalmente. Las razones de esto hacen pensar en un aumento de la actividad muscular del tono funcional del sistema nervioso la actividad misma conque ese alimento es consumido, por el estado de agitación que le precede. No se puede tampoco ocultar el influjo que puede tener en la elevación, el trabajo fisiológico de los órganos internos.

c) *Trabajo muscular.*—El desarrollo de la curva termina durante el trabajo de arado en terreno compacto, alcanza en los bovinos elevaciones que oscilan en torno de los dos grados y medio. La prueba se prolongó durante seis horas seguidas de trabajo. Es obvio decir que

en la elevación de la temperatura influye mucho la naturaleza del trabajo, rapidez en la marcha, peso de los animales, temperatura ambiente, presión barométrica, color y cantidad de pelo, etc.

d) *Clima*.—Por muy perfecto que sea el sistema termo-regulador del organismo, las temperaturas extremas del clima producen variaciones en el calor del cuerpo.

A esta ley fisiológica, están más expuestos nuestros animales domésticos porque de ordinario se les niega las más racionales medidas higiénicas (refugio, alimentación, limpieza cutánea, etc.). Por esto hay que atribuir a los factores alimenticios las oscilaciones en la temperatura orgánica, sobre todo durante el trabajo.

e) *Sexo*.—La castración en machos y hembras disminuye algunos procesos de secreciones internas y por ende decae algo la temperatura orgánica. El celo y últimos meses de la gestación dan un ligero aumento.

f) *Edad*.—Ya se ha visto, por las cifras expuestas más arriba, que los animales jóvenes tienen menos capacidad termorreguladora que los adultos, puesto que las oscilaciones son mayores.

Es de interés en clínica tener en cuenta que la temperatura tiene oscilaciones, a veces de importancia, alrededor del grado medio normal.—*Carda*.

C. V.—L'ACHAT DU LAIT SUIVANT SA QUALITÉ (LA COMPRA DE LA LECHE SEGÚN SU CALIDAD).—*Revue de Zootechnie*, París, IX, 152-161, marzo 1930.

El suministro de una leche pura y sana al consumidor es un problema que, no obstante las controversias que ha suscitado, es de fácil resolución si la opinión pública estuviese mejor informada y si los productos fueran estimulados a mejorar el valor alimenticio medio de la leche y, sobre todo, su calidad desde el punto de vista higiénico. La refrigeración y la pasteurización son los medios por excelencia para obtener la leche pura y sana necesaria a la gran masa de consumidores; pero estos medios, puestos en práctica por las Cooperativas o Sociedades lecheras necesitan el complemento de que los abastecedores faciliten su trabajo encontrando en ello alguna ventaja, porque algunos perseguirán todas las mejoras sólo por amor propio, pero a otros sólo el interés pecuniario puede estimularlos.

En el libro de Bulharowski, titulado *El aprovisionamiento de leche de las ciudades en Francia*, se encuentran datos de gran interés a este respecto. El consumo en las principales grandes ciudades ofrece grandes diferencias, siendo mayor en las septentrionales que en las mediterráneas; esto depende del suelo y del clima. Pero las medidas de consumo de las poblaciones francesas son muy inferiores a las de las poblaciones de otros países, y todavía son más impresionantes las cifras comparativas del consumo por cabeza y por año que dan estos resultados: 20 litros en Estocolmo y Copenhague, 230 en Zurich, 117 en Berlín, 91 en Chemnitz, 77 en París y 60 en Milán.

Estas diferencias son la consecuencia de la política de la leche seguida de los distintos países en los que la organización de la producción, tratamiento y distribución de la leche no tiene el mismo desarrollo y perfeccionamiento. Demuestran, además, estas cifras que puede hacerse un esfuerzo considerable para aumentar el consumo de leche en los países de escaso consumo, cuyo aumento está subordinado a la mejora de la calidad. Por lo que a Francia se refiere, debe tenderse a vencer las reservas con que los médicos miran a la leche natural, muy alterada por la acción bacteriana, y a la pasteurizada por la notable alteración de las vitaminas; medidas eficaces en este sentido y estimuladoras, por otra parte, del interés pecuniario de los productores, son recogidas en el libro de Bulharowski como ejemplos ofrecidos por otros países dignos de ser imitados.

En Alemania, una gran lechería llamada central, paga la leche según los resultados de la filtración (ensayo por el sedimentador). Emplea para ello grandes filtros de 20 cm. de diámetro pasando por ello 40 litros de leche; el ensayo tiene lugar tres veces al mes y las rodajas filtrantes se clasifican en tres categorías correspondientes a tres grados de limpieza, atri-

buyéndose a cada uno dos puntos; el número de puntos se escalona de cinco a seis. El abastecedor que alcanza como calificación media del mes seis puntos, recibe por litro un pfennig como suplemento del precio normal; el que logra cinco y medio puntos recibe el precio normal y si la calificación es inferior se hacen descuentos proporcionales del precio normal. El procedimiento, según el director de la lechería, tiene por consecuencia que los abastecedores no tienen más que leche limpia.

En Dinamarca, país reputado por la uniformidad de su manteca y por la organización de sus lecherías cooperativas, la apreciación de la leche se basa en la prueba de la reductasa y en el examen de su limpieza. Se clasifica la leche según el tiempo de la reductasa en cuatro categorías, y más recientemente según un sistema de puntos hasta 13. La clasificación es la siguiente: de cinco a doce minutos, 2 puntos; de doce a veinte minutos, 3 puntos; de veinte a cincuenta minutos, 4 puntos; de cincuenta a ochenta minutos, 5 puntos; de ochenta a ciento veinte minutos, 6 puntos; de dos a tres horas, 7 puntos; de tres a cuatro y media horas, ocho puntos; de cuatro horas y media a cinco y media, 9 puntos; de cinco y media a seis y media horas, 10 puntos; de seis y media a ocho horas, 11 puntos; de ocho a diez horas, 12 puntos; de diez horas en adelante, 13 puntos. La leche que alcanza 11 puntos se paga 0,1 penique más por libra y se aumenta igual cantidad por cada medio punto más; mientras que a una leche con menos de 10 puntos se le descuentan por cada punto menos de 0,1 de penique.

En Suecia, según las informaciones de Lindquist y de Rosengreen, los proveedores de 160 lecherías sucursales de la Lechería Central de Estocolmo, forman una cooperativa que paga a sus socios según la calidad de la leche. Los productores asociados son 8.000, poseedores de unas 100.000 vacas; la Lechería Central recibe diariamente unos 160.000 litros de leche. El porcentaje de materia grasa tomado como base de apreciación es de 3,3 a 3,4 por 100, y los suplementos de precio o los descuentos a las leches inferiores se establecen por cada 0,1 por ciento de aumento o disminución del porcentaje medio.

La apreciación de la calidad se efectúa por medio de la prueba de la reductasa y en las queserías por el reducto-fermentador. Además, se practica cuatro veces al mes la prueba de limpieza con $\frac{1}{3}$ de litro tomado del fondo del recipiente.

La clasificación y puntuación son las siguientes:

Clases	Reductasa	Limpieza	Conjunto
I	6	6	12
II	4	4	8
III	2	2	4
IV	0	0	0

La leche de 8 puntos es la normal; si la media de puntos atribuidos en el mes es superior o inferior a 8, el precio de compra aumenta o disminuye proporcionalmente. El sistema de pago se extiende a la venta de leche fresca y es el más generalmente empleado, aunque ofrezca algunos variantes en las lecherías rurales.

En Finlandia, las pruebas de apreciación, instituidas desde 1912, son las mismas que en Suecia, pero los descuentos no se hacen de manera uniforme. Para la leche de consumo se hace, además una calificación por el número de gérmenes, y si la leche ha de ser transformada el pago se efectúa según el contenido en materia grasa, lo que tiene el inconveniente de que los productores reserven las leches más ricas para las mantequerías y queserías.

Un veterinario está en constante relación con la estación de control e informa sobre el estado del ganado y las condiciones de los establos. La mejora de la producción obtenida es tan considerable, que la estación de control cuyos recursos económicos eran los descuentos impuestos a las leches de inferior calidad, tienen ya que buscar otras fuentes de ingreso para su sostenimiento.

En Inglaterra, según la información de Edwin White, director de la Midland Counties

Dairy, al VIII Congreso Internacional de Lechería (Londres 1928), el método de compra por calidad está consagrado ventajosamente. En 1921 la Midland Counties Dairy instituyó premios para la leche más limpia aportada por sus proveedores; en 1922 la lechería instaló un laboratorio e inauguró el sistema de apreciación y pago que está todavía en vigor.

El método de clasificación de las leches consiste en la atribución de puntos. El número máximo de puntos es de 1.000 y se reparten de la siguiente manera:

- 1.º Ensayo para el recuento de gérmenes, 600 puntos.
- 2.º Ensayo para denunciar la presencia de organismos de la fermentación de la lactosa y del bacterium coli, 400 puntos.

La graduación de la escala de puntos es como sigue:

Una leche con contenido inferior a:

100 bacterias por cm. ³ obtiene	600 puntos
1.000 — — — — —	582 —
10.000 — — — — —	400 —
30.000 — — — — —	320 —
200.000 — — — — —	100 —
500.000 — — — — —	100 —
1.000.000 — — — — —	ningún punto

Una leche que no contiene ningún bacillus coli en 1 cm.³ obtiene 400 puntos

Una leche con bacillus coli en 1 cm. ³	250 —
— en 1 ¹ / ₁₀ cm. ³	150 —
— en 1 ¹ / ₁₀₀ cm. ³	100 —
— en 1 ¹ / ₁₀₀₀ cm. ³	no obtiene ningún punto

Las muestras de leche sirven, además, para apreciar la facultad de conservación, colocándolas en un armario a baja temperatura que se mantiene constante a 12°, probándolas y sometiéndolas a una prueba de coagulación por el calor.

Mensualmente se envía a cada proveedor una lista de los clasificados por orden de mérito, lo que provoca un afán de emulación en los productores que consideran como un honor una clasificación preferente; por otra parte, la lechería se preocupa de ilustrar a los productores visitando las granjas y enviándoles libros y toda clase de publicaciones útiles.

Los resultados de esta acción son sorprendentes. En 1922 no había más que un 16 por ciento de productores cuya leche contenía menos de 30.000 bacterias por cm.³, mientras que en 1927 la proporción se había elevado a un 80 por ciento. En 1923 la Midland Counties Dairy comenzó a pagar una prima por la leche más rica en materia grasa, partiendo de la media de 3,5 por 100 y aumentando ¹/₁₀ de penique por cada 0,1 por 100 de grasa que exceda de la media.

La lechería vende toda la leche al público como leche pura, no fabrica manteca ni apenas queso, de suerte que la mejora de precio pagado por la riqueza en grasa no le reporta ninguna ventaja, pero despierta y mantiene la confianza de sus clientes en lo que encuentra, en resumen, la recompensa.

Como se ve por este extracto, el libro de Bulharowshi contiene una interesante documentación para cuantos se ocupan de estas cuestiones.

Patología general y Exploración clínica

G. W. WIGODTCHIKOFF EL MME. N. MANOUILLOVA.—SUR LA PARAPHAGOCYTOSE (SOBRE LA PARAFAGOCITOSIS).—*Annales de l'Institut Pasteur, París*, XLIV, 195-197, febrero de 1930.

A través de las investigaciones sobre fagocitosis se ha podido observar el efecto que produce una simbiosis bacteriana sobre los fagocitos de un animal inmunizado para una de las

especies bacterianas asociadas. Se ha podido confirmar que los fagocitos engloban, no solamente los microbios utilizados para la inmunización, sino que también los que se encuentran asociados. Este fenómeno se manifiesta cuando se sigue la técnica que ha permitido establecer a los autores que los fagocitos de un animal inmunizado no necesitan la presencia de un inmunisero para fagocitar los microbios. Con esta técnica, las cifras del índice fagocitario no son considerables.

En cobayos inmunizados contra diferentes especies de microbios, se introduce caldo por vía peritoneal. El exudado obtenido, lavado hasta la desaparición de las menores trazas de tropinas, es utilizado para la reacción de la fagocitosis. Estas experiencias demuestran que los leucocitos de cobayos inmunizados, por ejemplo, con bacilos diftéricos, engloban enérgicamente estos gérmenes y fagocitan otras especies a un grado no superior que los leucocitos normales. Se trata, por tanto, de un proceso específico para el b. diftérico y no específico para los demás gérmenes.

Pero puede suceder que los leucocitos engloben bien al germen inmunizante y a alguna otra especie que no sirvió para la inmunización del cobayo; esto se observó cuando hubo simbiosis en el microbio inmunizante y, por tanto, le confirió una parte de su propiedad. Es un orden de fenómenos que entra de lleno en las para-reacciones y para-inmidades.

Después de ensayos con diftérico y estreptococos y coli y disintérico, los autores llegan a las conclusiones siguientes:

1.º Durante la inmunización, la inmunidad específica se desarrolla en los sistemas humorales del organismo y también en sus leucocitos.

2.º Los leucocitos inmunizados manifiestan hacia su antígeno una exaltación específica del poder fagocitario, en tanto que el aumento del poder fagocitario no específico, frente a otras especies de microbios, es casi nulo.

3.º Los microbios que adquieren en su asociación con el germen antígeno propiedades conferidas, es decir, que se transforman en *paracepas*, dan con los leucocitos inmunizados contra el germen antígeno una reacción fagocitaria intensa.

4.º Esta reacción fagocitaria hacia la *paracepa* microbiana es una reacción de *para-inmunidad*, y puede ser designada como *parafagocitosis*.

G. W. WIGODTCHIKOFF.—LA PHAGOCYTOSE, MANIFESTATION PHYSICO-CHIMIQUE (LA FAGOCITOSIS, MANIFESTACIÓN FÍSICO-QUÍMICA).—*Anales de l'Institut Pasteur*, París, XLIV, 198-200, febrero 1930.

Recientemente, es legítimo admitir, después de varios trabajos, que la fagocitosis es un aspecto de las reacciones coloidales que siguen las leyes de la absorción. El autor ha comenzado unos trabajos para dilucidar las cuestiones siguientes:

1.º ¿Responden los leucocitos a la excitación inmunizante por una reacción cualquiera?

2.º ¿Está sometida la reacción fagocitaria a las leyes que rigen las otras reacciones de inmunidad? (Aglutinación, precipitación, etc., etc.)

Los leucocitos procedentes de animales inmunizados y desprovistos por lavado de tropinas, son emulsionados en líquido de Ringer en la proporción de 25.000 por centímetro cúbico. En primer lugar se ha observado que la absorción de carbón y carmin es sensiblemente mayor en los leucocitos de animales inmunizados que en los procedentes de animales testigos (dos veces más). Esto prueba que los primeros han sufrido modificaciones.

Con microbios se observa también que engloban enérgicamente, sobre todo el germen inmunizador, y también en grado superior al normal otros microbios cualquiera. Los leucocitos testigos manifiestan una fagocitosis débil. Se ha podido confirmar que los fagocitos de un animal inmunizado no necesitan la presencia de suero para presentar una fagocitosis específica. Conviene, sin embargo, señalar, que para obtener resultados buenos, es preciso que la reacción se efectúe en las condiciones óptimas de relación, entre los fagocitos, antígeno y medio ambiente. El volumen óptimo del complejo que compone la reacción no debe pasar

de 0,25 c. c. (patrón = 25.000 leucocitos en 1 milímetro cúbico). Concentración de leucocitos = 0,5 a 0,10 y solución de Ringer a 0,10, 0,15.

Las concentraciones fuertes como las débiles dan una sensibilidad baja del índice fagocitario. Esta inhibición corresponde al «Hemmung» de otras reacciones, donde el exceso de inmuni-suero ejerce una acción negativa sobre el proceso. También la alta concentración del antígeno retarda la fagocitosis. El pH óptimo = 6,8 a 7,5; aunque una acidez más elevada no daña gran cosa, la alcalinidad paraliza el poder fagocitario.

Por todos estos hechos se puede concluir que:

1.º Bajo la influencia de la inmunización microbiana, los procesos inmunizantes específicos se desarrollan, no solamente en los sistemas humorales del organismo tratado, sino también en los leucocitos.

2.º Los leucocitos inmunizados presentan un aumento específico de las propiedades fagocitarias para su antígeno; no acusan apenas ningún aumento del poder fagocitario específico frente a los microbios de otras especies.

3.º La fagocitosis es un caso particular de las reacciones coloidales subordinadas a las leyes físico-químicas que rigen las otras reacciones de inmunidad.—Carda.

V. ROBIN.—LE CATHÉTÉRISME DE L'ESOPHAGE PAR LA VOIE NASALE CHEZ LE CHEVAL (EL CATETERISMO ESOFÁGICO POR VÍA NASAL EN EL CABALLO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVIII, 257-265, 15 mayo 1929.

A pesar de los plausibles esfuerzos de Nieder, el empleo de la sonda preconizada por Marek en el tratamiento de las indigestiones gástricas del caballo apenas se ha extendido en Francia. Se han hecho serias objeciones a este procedimiento terapéutico; puede temerse que hay algún peligro en aumentar, aunque pasajeraente, la sobrecarga del estómago por la introducción de varios litros de líquido en un órgano ya distendido y, por otra parte, la masa alimenticia que hay que evacuar tiene, muchas veces, una consistencia y una estructura poco favorables para su evacuación. Pero sobre todo, la sonda de Marek, costosa y de embarazoso transporte, es, además, de penoso manejo.

Si la necesidad de empleo de sondas voluminosas hace difícil la evacuación del contenido del estómago, el cateterismo de las primeras vías digestivas no tiene, por eso, menos y más precisas indicaciones. No solamente permite comprobar la permeabilidad del esófago y resolver ciertas obstrucciones de este conducto, sino que presta inestimables servicios en la administración de substancias medicamentosas, tan peligrosa y difícil cuando se hace por medio de la botella, no obstante la tolerancia del árbol respiratorio para la mayor parte de las soluciones acuosas; no se sabe cuantas bronconeumonías se ocasionan por los brebajes calmantes dados durante un cólico por manos inexpertas o por las emulsiones de esencia de trementina empleadas como vermífago. Otras formas medicamentosas no son bien ingeridas por el caballo, ni pueden administrarse en píldoras, bolos, etc., pequeñas cantidades de medicamentos. En fin, muchas veces es preciso introducir grandes cantidades de líquido en el aparato digestivo (cocimiento de granos de lino, brebajes mucilaginosos, etc.).

Solamente por medio de la sonda pueden llenarse tales indicaciones y ella permite, además, con ventaja sobre los enemas nutritivos, alimentar artificialmente mucho tiempo a los animales en que la prehensión y masticación de los alimentos no son posibles.

Lesage fué uno de los primeros que utilizó una sonda de goma introducida por vía bucal para administrar brebajes; Sendrail sustituyó los catéteres de goma por tubos metálicos flexibles, de manejo más cómodo que la sonda de Marek. La idea de hacer penetrar la sonda por vía nasal pertenece a Bliss y deriva, sin duda, del viejo procedimiento, absolutamente condenable, de administrar los brebajes por las narices. En estos últimos años, el cateterismo naso-esofágico ha sido objeto en Alemania de muchas publicaciones y de numerosas y vivas controversias acerca de la instrumentación y de los detalles de técnica. El procedimiento parece ser de uso corriente en algunos países y los ensayos verificados por el autor le han

convencido de la gran facilidad de su ejecución. El instrumento comunmente empleado es la sonda de Neumann-Schultz, con diversas modificaciones; el modelo actual, perfeccionado por A. Kraeger, se compone de dos partes: la sonda propiamente dicha es un tubo de goma roja cuyas capas superficiales están enduccionadas y barnizadas; tiene dos metros de longitud, y un centímetro de calibre interior y centímetro y medio de diámetro exterior; por medio de un raccord de celuloide transparente está unida a un tubo de goma ordinario a cuyo extremo puede adaptarse un embudo o el depósito de un irrigador.

La introducción de la sonda es fácil. Colocado el caballo en un espacio libre, o simplemente vuelto en su plaza, se le pone un bridón y se le sujeta por un ayudante que se coloca al lado izquierdo poniendo una mano sobre la cara del animal. De ordinario los animales permanecen tranquilos durante la operación y sólo en los inquietos es necesario aplicar los medios ordinarios de contención de la cabeza. Aunque otra cosa se haya dicho, la cabeza debe mantenerse en su posición natural, porque su extensión sobre el cuello favorece evidentemente la penetración del catéter en las vías respiratorias.

Barnizada la sonda de vaselina, se sujeta su extremo con la mano derecha y se le introduce en la nariz derecha empujando lentamente a lo largo de la fosa nasal, en tanto que los dedos de la mano izquierda obligan a la sonda, por una ligera presión, a introducirse en el meato inferior. Cuando ha penetrado unos 45 centímetros el instrumento parece tropezar con un obstáculo: es que la extremidad ha llegado a la faringe. En casi todos los casos, el reflejo de deglución se produce instantáneamente continuando el avance de la sonda. Si la apertura del orificio faríngeo del esófago tarda en producirse, puede provocarse dando un ligero golpe seco en la cara del caballo, ejerciendo una presión moderada con la extremidad de la sonda o imprimiendo a ésta algunos movimientos de rotación o de vaivén. Algunos prácticos operan de otro modo: colocan el embudo en el extremo del tubo en que se prolonga la sonda, sosteniéndolo en alto un ayudante; se llena el embudo de agua tibia y el ayudante pinza el tubo de goma; cuando el extremo de la sonda ha llegado a la faringe, el ayudante coloca el embudo a la altura de la región gular y, si el movimiento de deglución no se produce espontáneamente, deja de pinzar el tubo para que se vierta una pequeña porción de líquido que provoca seguramente el reflejo.

La progresión de la sonda por el esófago se hace ya sin dificultad; se percibe, solamente, una ligera resistencia debida a la presión de las paredes del órgano sobre el tubo. En algunos animales esta progresión tiene lugar sin intervención del operador, gracias a una serie de degluciones del animal que «se traga» literalmente el catéter. El paso del cardias apenas detiene el descenso; sin duda por el pequeño calibre del instrumento el esfínter terminal del esófago no opone nunca la resistencia tan frecuentemente observada con la sonda de Marek. Cuando, en los caballos de gran alzada, el raccord de celuloide ha llegado a unos 20 centímetros de la entrada de la nariz, la extremidad de la sonda ha penetrado en el estómago. No es, por lo demás, necesaria una gran precisión, porque si la sonda llega a contactar con la pared gástrica se enrolla sobre sí misma y no son de temer las perforaciones del órgano registradas con la sonda de Marek.

Debe tenerse en cuenta que la penetración de la sonda en la tráquea no es excepcional y antes de utilizar el instrumento para la administración de líquidos es preciso asegurarse bien de su presencia en posición normal en el tubo digestivo. La progresión por sacudidas sincrónicas de los movimientos de deglución indica ya que se está en la buena vía, pero esta indicación puede faltar. Con un poco de hábito es fácil darse cuenta de que en el esófago la sonda frota suavemente con las paredes, que oponen una ligera resistencia a los movimientos de vaivén, mientras que en la tráquea da la impresión de caminar en el vacío.

Salvo en los animales muy adiposos, se puede percibir la sonda alojada en el esófago si se explora con las yemas de los dedos en el tercio inferior de la gotera yugular izquierda mientras con la otra mano se comprime enérgicamente la gotera yugular opuesta. Además, cuando el instrumento ha penetrado en la tráquea, los animales están inquietos, mueven la cabeza, golpean el suelo con los miembros anteriores y tienen violentos golpes de tos sobre

todo en el momento en que el extremo de la sonda llega a la bifurcación de la tráquea (próximamente al 1,50 m.). Si se aproxima la cara al extremo libre del catéter introducido en mala dirección, se percibe una fuerte corriente de aire en cada *expiración*; pero es preciso saber que algunos animales soportan la penetración por las vías aéreas sin la menor reacción y que, en cambio, en los animales atacados de angina la penetración correcta de la sonda en el esófago puede ir acompañada de accesos prolongados de tos. Además cuando la sonda ha llegado al estómago, la compresión ejercida a cada *inspiración* por el diafragma sobre el estómago provoca la llegada de soplos de aire regularmente espaciados; pero se producen, igualmente, crepitaciones y ligeros ruidos de succión debidos a los movimientos de deglución del animal.

Si la duda persiste, aconsejan algunos autores insuflar aire antes de que el extremo de la sonda haya llegado al tórax; si la dirección es buena, el aire es detenido por el cardias, el esófago se distiende ligeramente en la región del cuello, sobreviene una contracción y el aire es bruscamente expelido por la sonda. Es preferible, en caso de duda, introducir próximamente medio litro de agua en la sonda; si el instrumento ha seguido falsa ruta, el líquido corre casi instantáneamente y provoca, no movimientos de deglución, sino un violento golpe de tos.

Cuando se está seguro de la situación correcta de la sonda, es suficiente elevar el embudo a un metro por encima de la punta de la cabeza para obtener rápidamente la corriente del líquido contenido; cuatro a seis minutos bastan para introducir 10 litros de agua. Los comimientos deben ser filtrados para evitar la obstrucción de la sonda. No es preciso utilizar, como aconseja Bauer, la bomba de irrigación uterina para acelerar la penetración de las soluciones administradas por este procedimiento.

Los incidentes operatorios son muy raros. Independientemente de las falsas rutas, fácilmente evitables, se observa alguna vez epistaxis provocada por lesión de la pituitaria, pero la hemorragia se detiene espontáneamente en algunos minutos. En los animales cuya mucosa nasal es normal, la lubricación de la sonda y la introducción y extracción lentas del instrumento bastan para prevenir la hemorragia. Según dicen algunos autores alemanes el catéter se introduce algunas veces en el meato medio y va a chocar contra las volutas etmoidales; en este caso, se observa una detención absoluta cuando se han introducido unos 30 centímetros, es decir, antes del momento de la detención normal a la entrada del esófago. En fin, excepcionalmente puede ocurrir que, llegando a la faringe, la sonda se doble y se aplozone en esta cavidad y hasta que se introduzca en la cavidad nasal opuesta y salga por la otra abertura; pero estos accidentes no tienen ninguna importancia y solamente obligan a recomenzar la maniobra.

Este nuevo procedimiento de cateterismo esofágico parece, en definitiva, llamado a prestar grandes servicios y sus indicaciones se irán, sin duda, multiplicando, dada su sencillez y hasta la elegancia de la técnica del sondaje naso-gástrico.

Terapéutica y Toxicología

JOURNÉ.—TRÉITEMET D'UN PHLEGMON GAZEUX PAR LA MÉDICATION FORMULÉE (TRATAMIENTO DE UN FLEGMÓN GASEOSO POR LA MEDICACIÓN FORMULADA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*. Paris CV, 267-269, mayo 1929.

A una ternera de quince meses, atacada de estroñgilosis pulmonar, se le puso una inyección intratraqueal de 20 c. c. de aceite creosotado al 1 por 10, previa incisión cutánea en la línea media al nivel de primer ligamento interanular. A los siete días los bordes de la incisión están inflamados y presentan un ligero exudado. Previa desinfección de la herida se repite la inyección de aceite creosotado, y a los dos días una gran inflamación invade la garganta y la papada. El animal rechaza el pienso. Se lava la herida con solución cresilada

tibia y se inyectan subcutáneamente, cerca de los límites de la inflamación, suero polivalente Leclairche-Vailée y suero antigangrenoso, no obstante lo cual al día siguiente la inflamación ha aumentado invadiendo los carrillos y las tablas del cuello, ofreciendo excepcional dureza en el borde inferior del cuello. El animal, ni come ni bebe.

Nuevo lavado de la herida y una nueva inyección de tres frascos de suero polivalente que no impiden la agravación de los síntomas locales y generales; se percibe crepitación en las zonas altas de la inflamación que se extiende después a gran parte de las tablas del cuello. Algunas gotas de pus líquido, de olor fétido, destilan por la herida. La postración del enfermo es extrema y una diarrea mucosa agrava el pronóstico, haciendo temer una muerte rápida por septicemia gangrenosa.

Después de desinfectar nuevamente la herida con tintura de yodo se hace un ligero desbridamiento sin que salga gran cantidad de pus, y se practica una inyección subcutánea de la siguiente solución: formina, 15 gramos; agua destilada, 50 gramos; inmediatamente se inyecta en las venas: formol, 4 gramos y agua destilada, 30 gramos; utilizando la vena mamaria por ser inaccesible la yugular.

Contra lo que se esperaba, al siguiente día de esta intervención la mejoría es considerable, verdaderamente sorprendente, tanto en los signos locales como por los síntomas generales: la inflamación sea ha cortado, el apetito vuelve. El enfermo está salvado. Se inyecta subcutáneamente 20 c. c. de suero antiestreptocócico polivalente y se desinfecta la herida, siendo esta la última intervención.

Recuerda el autor que Bottini ha obtenido buenos resultados con el formol en solución al 4 por 100 en inyecciones intratraqueales en la bronco-neumonía gangrenosa del caballo; que Muldoon ha señalado la acción curativa del formol en inyecciones intravenosas en ciertas enfermedades, particularmente en el edema maigno; que James Cuan, Eloire y Cambeau han demostrado el valor curativo de las inyecciones intravenosas de formol en la anasarca y la linfangitis; y afirma, en fin, el autor, que él ha obtenido excelentes resultados con la solución formolada en la mamitis de las vacas lecheras, estando convencido de la inocuidad de tales inyecciones intravenosas, cuya eficacia, por otra parte, se confirma por la presente observación que contradice la opinión de Rosenthal, emitida a propósito de «los accidentes de las inyecciones traqueales transcervicales», de que la incisión cutánea evita toda complicación posible después de estas inyecciones.

DR. E. VAJANI y DR. T. BONADONNA.—DELLE SOLUZIONI CONCENTRATE DI SACCAROSIO NELLA TERAPIA DELLE «PIAGHE ESTIVE» (DE LAS SOLUCIONES CONCENTRADAS DE SACAROSA EN LA TERAPIA DE LAS HERIDAS DE ESTÍO), CON CUATRO GRABADOS.—*La Clinica Veterinaria*, Milano, LI, 616-624, octubre 1928.

La evolución de la habronemosis cutánea está clínicamente bien definida. Está producida por la larva de un nematodo parásito que se transmite por las moscas. El «Habronema Megastomum e Musco» tiene por huésped intermediario la mosca doméstica; el «Habronema microscomum» tiene a la stornoxis o mosca borriquera. Las moscas infestadas de los habronemas representan el vehículo de transmisión del mal.

Es sabido que la llaga estival es una dermatitis que aparece sobre pequeñas soluciones de continuidad de la piel de los équidos, pues las moscas depositan las larvas que llevan en sus trompas al posarse a picar en las secreciones normales de las pequeñas heridas.

Es un mal pesado, muy difícil de curar, que ocasiona tormentos a los animales por la intensa picazón que produce. Su actividad mayor es durante los calores estivales; al llegar el otoño se inicia un proceso de reparación al borde de la llaga que recubre la herida, dejando una imperceptible cicatriz poco prominente, que se observa en invierno cubierta de sutil membrana o de una costra. Pasado este período de latencia, en la primavera la región se inflama de nuevo, trasuda serosidad y sangre, iniciándose de nuevo el ciclo estival de la dermatitis.

Beipel opina que la habronemosis cutánea es una manifestación periódica secundaria, que se desarrolla en los animales afectos de habronemosis gástrica. Se apoya para ello en que los animales de una misma caballeriza no sufren contagio directo ni indirecto por armas o utensilios infestados. Que las moscas de la cuadra que atormentan a los animales no son capaces, según él, de transformar una llaga banal en otra estival; y, por último, que los animales infestados eran principalmente los importados de otra localidad distinta a la en que él hizo sus estudios; probablemente venían infestados de habronemosis gástrica.

Se han ensayado numerosos tratamientos y después de muchos fracasos los autores recomiendan el uso de soluciones azucaradas concentradas, que poseen una doble acción vasoconstrictora y antiséptica. Aparte de las acciones hemostática, desodorizante y antipátrida derivadas que permiten la mejor defensa secretoria reconocida por muchos autores.

Vajani y Bonadonna han usado en sus experiencias soluciones concentradas de sacarosa, a partes iguales de azúcar y agua, aplicadas sobre la llaga empapando gruesos apósitos de algodón sujetos con gasa estéril. Se hace la renovación del apósito cada veinticuatro horas.

Los resultados obtenidos en veinte casos, les ha permitido cicatrizar en el plazo de un mes y durante el verano las llagas estivales tratadas. — *Carda*.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

DR. H. S. FRENKEL.—BACTERIOLOGISCHE VLEESCHONDERZOEK (EXAMEN BACTERIOLÓGICO DE LAS CARNES).—*Tijdschriftvoor Diergeneskunde*, Utrecht, LVI, 57-66, 15 de enero de 1929.

El examen bacteriológico de las carnes en la práctica de la inspección debe ser lo más simple posible, sin perjuicio de su eficacia. Es muy difícil dar prescripciones uniformes para la técnica, porque la experiencia adquirida en esta materia ha permitido emplear varios métodos más o menos aceptables.

También es un problema difícil de resolver el de los órganos a elegir para el examen bacteriológico, porque ordinariamente no se sabe en qué estado de la enfermedad infecciosa fué sacrificado el animal y en qué órganos se encuentran los microorganismos en el momento del sacrificio. El bazo ofrece las mayores probabilidades cuando no hay tiempo de examinar varios órganos, puesto que él no tiene lesiones locales infecciosas.

Cuando se trata de examinar bacteriológicamente un animal que ha sido sacrificado de urgencia, hay que examinar siempre varios órganos y, sobre todo, también la carne, porque no se sabe nada o casi nada de la enfermedad del animal, sobre todo cuando no ofrece lesiones anatómo-patológicas marcadas. Además, la diseminación de los microorganismos (parasitarios o saprofiticos) puede ser complicada y caprichosa.

Como medios de cultivo, dos tubos de gelosa inclinada y un tubo de caldo glucosado bastante ordinariamente.

Compara el autor el método de inspección de la carne según Max Müller con el descrito por Warnecke y con un método elaborado en la sección veterinaria del «Centraallaboratorium» y concluye que este último es el más simple, porque basta solamente con hacer un frotis de la carne, sembrada en gelosa inclinada y ver si hay microorganismos mientras la gelosa ha quedado estéril.

A THOMSEN.—ON THE FIGHT AGAINST INFECTIONS ABORTION BY MEANS OF SYSTEMATIC BLOOD EXAMINATION COBINET WITH ISOLATION AND DESINFECTATION (SOBRE LA LUCHA CONTRA EL ABORTO INFECCIOSO POR MEDIO DEL EXAMEN SISTEMÁTICO DE LA SANGRE COMBINADO CON EL AISLAMIENTO Y LA DESINFECCIÓN).—*3 nordiske Dyrlægemonde*, Oslo, 1928.

La lucha contra el aborto infeccioso de los bóvidos está basada en la determinación de

los animales infectados por el sero-diagnóstico, la separación de los reaccionantes, la vacunación (con resultados muy inciertos) y la destrucción cuidadosa de todo lo que procede de los abortados. Es esta una empresa muy laboriosa, de la cual no se conocen aun bien las ventajas.

El laboratorio de seroterapia veterinaria de Copenhague, en pleno acuerdo con veterinarios prácticos, ha querido medir los beneficios de un método de lucha basado en el examen sistemático de la sangre, el aislamiento y la desinfección.

La experiencia se hizo en cien rebaños recientemente infectados o que se suponía lo estaban. Se impuso el aislamiento lo más precoz posible de la abortada y la desinfección de los establos, de preferencia por el blanqueo. En seguida se aplicó el sero-diagnóstico en todos los animales de más de un año tanto por la aglutinación como por la desviación del complemento. Los animales que reaccionaban positivamente se enviaban al matadero y después de que marchaban se hacía una nueva desinfección.

La operación se realizó en cien pequeñas explotaciones, en cada una de las cuales había de 10 a 15 vacas. En 27 no ha reaparecido el aborto, en 3 hubo un nuevo caso motivado verosíblemente por un aporte exógeno y en los otros 70 continuó la enzootia a pesar de las medidas tomadas.

TAKIN y BISCH.—UN CAS TYPIQUE D'INSUFFISANCE AORTIQUE CHEZ LE CHIEN (UN CASO TÍPICO DE INSUFICIENCIA AÓRTICA EN EL PERRO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, Paris, II, 126-128, marzo 1929.

Un bull-dog de diez meses, de esqueleto aparentemente fuerte pero que presenta una deformación de la cabeza, desde muy joven tenía la costumbre de hacer frecuentemente una especie de corbata manteniendo el tercio posterior en la posición normal en pie, mientras que el tercio anterior adoptaba la actitud de esfinge. El dueño creía que esto ocurría cuando el animal estaba contento, pero ya es sabido que esta actitud es un signo de dolor gástrico. Estos dolores tienen, además, la explicación de que el perro tenía la mala costumbre de ingerir guijarros.

En el mes de enero tuvo por primera vez una crisis aguda de gastro-enteritis, de curación lenta pero, al parecer, completa; en abril, después de unos juegos muy agitados y al sol, sobrevino una crisis epileptiforme o más bien comatosa; en junio se produce un nuevo ataque de gastro-enteritis aguda muy acentuada, con pocos vómitos pero con diarrea profusa, percibiéndose a la palpación un cuerpo extraño en el intestino cuya expulsión se logró con enemas mucilaginosos y una inyección de nitrato de pilocarpina. Pero algunos días después sobrevienen súbitamente síntomas alarmantes: el animal está constantemente en decúbito esterno-abdominal, la cabeza extendida sobre el cuello; da la impresión de que todo movimiento le es penoso y doloroso; si se levanta, instantáneamente se contrae en una especie de espasmo, la cabeza vuelta hacia atrás, los ojos en blanco; algunas tracciones de la lengua determinan la vuelta a la normalidad.

A partir de este día las crisis epileptiformes son provocadas a voluntad: un simple contacto determina un movimiento de defensa que basta para desencadenar la crisis, observándose el desarrollo de dos de ellas en la pantalla radiológica.

El examen clínico descubre bradicardia, pulso saltarín, palidez de las mucosas, soplo cardíaco sistólico ligero en la base, ausencia del segundo ruido. En la pantalla radiológica se aprecia una enorme dilatación del ventrículo izquierdo. Los sístoles son lentos, pero enérgicos. El diagnóstico es de estrechamiento aórtico, a pesar de la rareza de esta lesión en el perro. El animal muere al día siguiente y la autopsia revela las siguientes lesiones: estómago e intestino muy congestionados; no hay cuerpos extraños. El corazón muy voluminoso, pesa 150 gramos; la pared del ventrículo izquierdo muy engrosada (1,5 cm.); no hay estrechamiento del orificio aórtico pero sí la desaparición casi total de las sigmoides que explica una insuficiencia completa, verdaderamente congénita porque no hay señales de endocarditis.

Es imposible precisar si la muerte ocurrió por la congestión intestinal o por los trastornos de insuficiencia aórtica, aunque parece posible que el trastorno cardíaco haya condicionado la congestión intestinal a la vez que, recíprocamente, por esta aumentó la fatiga del corazón y se determinó su paralización. Desde el punto de vista semiológico surge un problema: la insuficiencia valvular aórtica debe, teóricamente, ir acompañada de un soplo diastólico dulce, y en este caso concreto el soplo apreciado era sistólico, de lo que debe deducirse que, además de la insuficiencia aórtica, el animal de esta observación presentaba un ligero grado de insuficiencia mitral como es lo común cuando hay gran dilatación del corazón. Ahora bien, muchos perros presentaban el fenómeno de ausencia del segundo ruido y queda la duda de si debe suponerse que todos ellos tienen insuficiencia aórtica o, en caso contrario, a qué otra lesión se debe la ausencia del segundo ruido.

CAZAILLET.—INVAGINATION DU CÔLON FLÔTTANT) INVAGINACIÓN DEL COLON FLO-TANTE).—*Revue vétérinaire y Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXI, 72-74, febrero 1929.

El 3 de agosto entra en la enfermería regimental un caballo con cólicos. Sudoración abundante localizada alrededor de los ojos, tablas del cuello, pecho e ijares. Cara crispada, labio superior frecuentemente levantado; ojos exorbitados, inquietos; arqueamiento permanente de lomos; meteorización acusada *solamente a la izquierda*. Pulso débil, de buen ritmo. Temperatura 37°.7. Conjuntiva normal. No hay borbórismos ni defecación. La exploración rectal no proporciona ningún dato. Nada notable en los antecedentes del enfermo.

Puesto en libertad en un box, el animal dá vueltas en círculo, sobre todo a la mano izquierda, reúne mucho tiempo las extremidades y se tumba con muchas precauciones. A las dos horas, micción normal. Por la tarde, después de una fuerte crisis dispnéica, el enfermo queda tranquilo; reaparecen los borbórismos. La punción intestinal en el lado izquierdo ha dado un alivio muy marcado. Durante la noche nuevas crisis de dispnea, sin meteorización notable. A pesar de la aparente mejoría, muere el animal a las ocho de la mañana.

El tratamiento fué el de la indigestión intestinal aguda con dolores violentos. Algunos enemas; fricciones secas del abdomen; calmantes (tintura de opio, 80 gramos) asociados después a los purgantes (pilocarpina-eserina a pequeñas dosis). Punción intestinal izquierda. Clorhidrate de morfina (25 centigramos).

En la autopsia, las lesiones «esenciales» están localizadas en el colon flotante; este a 90 centímetros del ano, aparece como una enorme morcilla rojo violácea, de 1 m. 10 cm. de longitud, lisa, tensa, de calibre uniforme (16 cm. de diámetro), estrangulada en sus dos extremidades al nivel de las cuales el intestino recobra su aspecto abullonado y su coloración normal.

La incisión longitudinal de esta «morcilla», demuestra que se trata de una invaginación simple, de delante a atrás, del colon flotante, cuya longitud total queda reducida en más de un tercio. La disección pone en evidencia los tres cilindros de la invaginación: sus tunicas están engrosadas, rojo-negruzcas y muy friables. Los cilindros interno y medio, contiguos por su cara serosa, han contraído numerosas adherencias fibrinosas muy hemorrágicas, fáciles de romper. Las mucosas en contacto de los cilindros externo y medio están fuertemente inflamadas, congestionadas, hemorrágicas. Un gran coágulo sanguíneo obtura la estrecha luz del cilindro interno. El mesenterio, muy tenso al nivel del estranguiamiento anterior y a todo lo largo del cilindro invaginado, está congestionado; los ganglios de la pequeña curvatura están hipertrofiados.

La invaginación del colon flotante parece muy rara, según la literatura veterinaria. Cadéac no cita más que un caso descrito por Hartmann. Las invaginaciones más frecuentes son las del duodeno, que se invagina en el estómago, el ilion en el ciego, el ciego en el grueso colon y el intestino delgado en sí mismo. La etiología, en todos los casos, es compleja; con frecuencia—y el autor piensa que así fué en el caso descrito—la invaginación es una complicación tardía de una indigestión intestinal. Los trastornos intestinal, es determi-

nados por una indigestión son considerables y explican lo que Cadiot llama hiperperistaltismo; una porción intestinal contraída penetra en el tramo dilatado que la sigue y la invaginación queda iniciada pudiendo ser considerable su extensión según la flacidez y el grado de resistencia del mesenterio. Rápidamente se establecen adherencias entre los puntos de las serosas en contacto, lo que impide que se produzca la reducción y en seguida sobreviene una mortificación más o menos intensa. Puede ocurrir que se expulsen con las heces trozos del intestino mortificado al propio tiempo que tiene lugar un proceso reparador y de estrechamiento, como en el caso terminado felizmente de escrito por Hartmann. Pero lo más frecuente es que se inicie la gangrena. Cuando la invaginación se localiza en el colon flotante, la exploración rectal (que en este caso no fué repetida) puede permitir un diagnóstico seguro y bastante precoz.

Desde luego el pronóstico es tan sombrío que la intervención quirúrgica, por peligrosa que sea, no le agrava; por eso, debe intentarse siempre que el diagnóstico esté hecho con seguridad.

DR. G. CIANI.—IMPIEGO DELL'ADRENALINA NELLA CURA DELLA FARINGITE E BRONCHITE (EMPLEO DE LA ADRENALINA EN LA CURA DE LA FARINGITIS Y BRONQUITIS).—*Il Moderno Zoiatro* Bologna, XVII, 781-787, 30 de agosto de 1928.

El autor recoge en nueve casos clínicos su impresión acerca de los buenos resultados de la adrenalina en las faringitis y bronquitis del caballo.

Las dosis a inyectar son las siguientes: Para inyecciones traqueales 1 — 2 centímetros cúbicos de la solución al 1 por 100; para inyecciones subcutáneas 2 — 4 centímetros cúbicos de la misma solución.

En resumen, para Ciani, la solución de adrenalina al 1 por 1.000 es un medicamento eficaz contra la faringitis y el catarro bronquial agudo y crónico.

El tratamiento no ofrece graves peligros y es breve, fácil y no muy costoso. Son tan eficaces las inyecciones traqueales como las subcutáneas.

DURIEUX.—LA PARALYSIE PÉNIENNE DU CHEVAL ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL (LA PARÁLISIS DEL PENE EN EL CABALLO Y SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXXIII, 161-162, abril 1928.

Esta afección, relativamente poco frecuente aunque no rara, ataca casi únicamente a los caballos de tiro y reconoce dos órdenes de causas: de origen externo (traumatismos, golpes, etc.), menos importantes que las de origen interno que obran a la manera de una toxina. En la mayor parte de los casos la parálisis peniana sobreviene como complicación de una toxi-infección: se la ha observado durante el surmenage, fiebre tifoidea, anasarca, afecciones pulmonares diversas, así como en las afecciones intestinales agudas. Esta complicación se presenta a corto plazo, diez o quince días después de manifestarse los primeros signos morbosos, muchas veces más rápidamente.

Si la patogenia de las parálisis de origen traumático encuentra explicación en la topografía de los nervios penianos, superficialmente situados al nivel de la arcada isquiática y sobre el borde dorsal del órgano (dos puntos particularmente vulnerables), no ocurre lo mismo con la patogenia de las parálisis de origen toxi-infeccioso. La hipótesis admitida es que las lesiones nerviosas se deben a la acción nefasta de las toxinas sobre el sistema nervioso central, sobre el sistema periférico o sobre los dos a vez, sin que pueda determinarse si las lesiones del uno son primitivas o consecutivas a las del otro.

En cuanto a las alteraciones anatómicas observadas en el pene paralizado (escaras) parece lógico achacarlas a la distrofia del órgano por trastornos de la irrigación vascular y de la troficidad nerviosa.

Desde el punto de vista terapéutico, ninguno de los medicamentos preconizados hasta

ahora (yoduro potásico al interior, inyecciones subcutáneas de arseniato de estricnina) ha dado satisfacción. Lo mismo ocurre con los métodos físicos (cauterización en puntos finos penetrantes, baños, duchas frías, corriente galvánica). Esta enfermedad no es, realmente, combatible sino por el tratamiento quirúrgico; los procedimientos usados son: reducción del prolapso sin amputación y amputación del pene.

El primer método dá resultados muy inseguros y no es, por esto, de uso corriente; la amputación es preferible. Recordando los antiguos procedimientos operatorios, el autor recomienda el método clásico de Cadiot por hipospadias artificial, aconsejando una ligera modificación que consiste en respetar el músculo bulbo-cavernoso en lugar de disecarle, con lo que se evita el riesgo de hemorragia al seccionarle transversalmente en el segundo tiempo de la operación.

BONTEMS.—TUMEUR GÉNÉRALISÉE D'ORIGINE OVARIENNE AVEC THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE CAVE CHEZ LA JUMENT. (TUMOR GENERALIZADO DE ORIGEN OVÁRICO CON TROMBO-FLEBITIS DE LA VENA CAVA EN LA YEGUA).—*Revue Vétérinaire y Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 495 498, septiembre de 1928.

Una yegua de cuatro años sin más antecedentes patológicos que papera, se presenta bruscamente con abundante hemorragia nasal que se cobebe espontáneamente. Temperatura 38°1.

La percusión torácica revela macidez en la región antero-inferior del pulmón derecho; la auscultación confirma la existencia de oscuridad respiratoria completa y silencio en la región consignada. Estertores a ambos lados, pero sobre todo a la derecha.

Se diagnostica bronco-neumonía y se instituye el correspondiente tratamiento. Durante la estancia en la enfermería del regimiento el cuadro clínico es el siguiente: la bronco-neumonía se acentúa; al segundo día aparece un edema ventral que aumenta rápidamente invadiendo el pecho y los miembros abdominales. La ausencia de petequias y de otros síntomas excluyen la anasarca. La exploración rectal permite percibir a través de la bóveda lumbosacra la presencia de una masa voluminosa indolora a la presión. A los seis días de enfermedad se presentan ligeros cólicos; la espiración es penosa y corta; el diafragma y los músculos abdominales están como inmovilizados. La peritonitis se anuncia y se desarrolla rápidamente, sobreviniendo la muerte sin fase agónica.

La autopsia reveló las siguientes lesiones:

a) *Cavidad torácica.*—El lóbulo anterior del pulmón forma un bloque denso, como hepaticado. El resto del parénquima está sembrado de nódulos enquistados y rodeados de una delgada cápsula; su grosor varía entre el de un guisante y el de una nuez, su contenido, amarillogrisáceo con estriaciones morenas. El mismo aspecto anatomo-patológico presentan los dos pulmones. Estos nódulos representan claramente un foco neoplásico, un tejido neoformado distinto del parénquima pulmonar.

b) *Cavidad abdominal.*—Su examen descubrió la naturaleza de la enfermedad y la patogenia de los síntomas observados. 1.º Peritonitis subaguda, de forma plástica, interesando la hoja parietal y la túnica abdominal, así como el mesenterio; las asas intestinales están soldadas en varios sitios. 2.º Nódulos grisáceos, análogos a los del pulmón, en el espesor de la musculosa intestinal, muy numerosos.

3.º El peritoneo intestinal está soldado en varias regiones a una masa voluminosa que se extiende desde el diafragma hasta el ovario izquierdo y acoplado a la bóveda lumbar. Los gruesos troncos aórticos y de la cava están englobados en esta masa, así como una parte del lóbulo izquierdo del hígado. Esta viscera está sembrada de nódulos análogos a los del pulmón. El bazo es normal.

4.º El riñón izquierdo, cuyo volumen está quintuplicado, aparece violáceo al corte. El derecho, un poco menos hipertrofiado, presenta el mismo aspecto de congestión pasiva.

5.º El ovario izquierdo, del tamaño de la cabeza de un niño, presenta al corte una cápsula no muy gruesa y un contenido homogéneo amarillento, de consistencia de una pella de manteca.

Se trata de un cáncer. La mayor parte de las piezas necróticas se enviaron al laboratorio de anatomía patológica de la Escuela de Toulouse y su examen por M. Bru ha proporcionado interesantes datos complementarios. El tumor es un sarcoma de origen probablemente ovárico; por sus metástasis voluminosas ha determinado fenómenos de compresión complicados de inflamación. En el hígado las metástasis sarcomatosas constituyen nódulos blanquecinos, lardáceos, irregulares, no separados del tejido sano por una pared fibrosa, infiltrados de trazos oscuros de tejido hepático. Los dos riñones hipertrofiados, sobre todo el izquierdo, presentan lesiones de nefritis degenerativa y de congestión pasiva intensa. Los nódulos cancerosos metastásicos tienen aspecto encefaloide. Hay pieloureteritis con abscesos al nivel del hilio renal y una enorme hipertrofia del tejido conjuntivo-adiposo que forma una masa espesa alrededor del uréter.

La lesión más curiosa es el bloque compacto que engloba todos los órganos de la región lumbo-aórtica y que se percibía por la exploración rectal. Se encuentran en él masas cancerosas, algunos abscesos enquistados sumergidos en una masa fibrosa, trombosis de la vena cava y de las afluentes, sobre todo de las renales. La vena cava está casi totalmente obstruída por un coágulo adherente, formado progresivamente, compuesto de segmentos antiguos amarillentos y de partes recientes cruoricas. Esta obstrucción ha determinado la congestión pasiva y el aumento considerable del volumen de los riñones, así como su degeneración.

El autor llama la atención sobre las diversas complicaciones debidas a la compresión de órganos vitales por los nódulos cancerosos. Sin duda, la invasión del pulmón y de los riñones hubiera acelerado, tarde o temprano, la terminación fatal, pero lo que sin duda ha determinado consecuencias más graves es el obstáculo a la evacuación de la orina y a la circulación cava; se ha fijado en estos puntos una infección que se manifiesta por la formación de abscesos perirrenales, por la reacción inflamatoria fibrosa de la región lumbo-aórtica y por la tromboflebitis cava.

El edema de los miembros posteriores se explica por la dificultad progresiva de la circulación cava de retorno y quizás, fundamentalmente, por la nefritis; los progresos rápidos de la obstrucción de la vena cava explican la rapidez de la evolución terminal. La fiebre puede achacarse a la reabsorción de las toxinas de los focos purulentos. La hemoptisis fué debida, sin duda, a la ruptura de uno de los vasos, de paredes muy frágiles, que se encuentran en el seno de los focos sarcomatosos, sin que pudiera fijarse su localización.

El mayor interés del caso está en el hecho de que los focos tumorales metastásicos hayan creado condiciones favorecedoras de múltiples lesiones, entre las cuales las de nefritis degenerativa con congestión pasiva y las de tromboflebitis cava, rara vez habían tenido parecido origen patogénico.

Dr. P. BERGEON.—DÉCHIRURE DE LA RATE CHEZ LE CHIEN (DESCARRADURA DEL BAZO EN EL PERRO).—*Revue Vétérinaire y Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 498-499, septiembre de 1928.

El animal objeto de esta observación es un perro de raza annamita, tipo del Delta, de tres años y 15 kilos de peso. El 9 de febrero su propietario llamó al autor, indicándole que dos horas antes el perro, que estaba en perfecto estado de salud, había recibido una patada en la región del jar izquierdo. Ladrando dolorosamente, el animal había huído, acostándose bajo la escalera de la casa. El perro está triste, abatido, vacilante sobre las patas; respiración jadeante, mirada huraña, boca entreabierta, mucosas pálidas, pulso filiforme apenas perceptible, latidos cardiacos tumultuosos. A la palpación, la región del hipocondrio izquierdo dolorosa, y a la percusión denota una zona de macidez notablemente extensa.

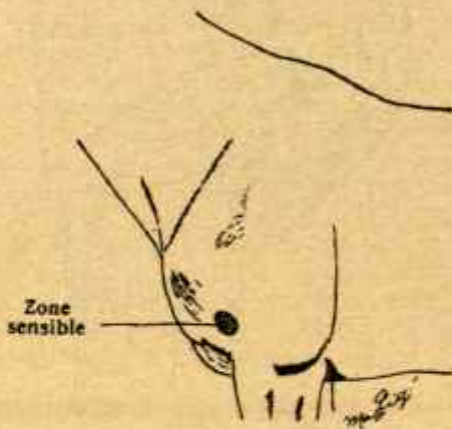
Se piensa en una lesión grave del bazo, con hemorragia interna consecutiva, y el autor da pocas esperanzas de curación. Sin embargo, el perro es conducido a la Escuela de Veterinaria, donde se le inyecta suero y solución de adrenalina al 1 por 100 y una poción de cloruro de calcio; pero, a pesar de estos cuidados, no tarda en morir.

La autopsia reveló las siguientes lesiones: la cavidad abdominal literalmente invadida por un abundante derrame sanguíneo; el hígado hipertrofiado, color de hoja seca, muy friable; al corte, canales hepáticos abiertos, de paredes gruesas y conteniendo una cantidad considerable de distomas; peso del órgano, 365 gramos. El bazo igualmente enorme, con triple volumen del normal y con peso de 310 gramos, mostrando en la cara externa una ancha desgarradura de la que sale un voluminoso coágulo sanguíneo. Riñones hipertrofiados. En la cavidad torácica se notó congestión hipostática derecha, corazón ligeramente hipertrofiado.

Es interesante comprobar la ruptura del bazo por un golpe relativamente débil: un puntapié dado por una niña de 12 años descalza; y considerar, por otra parte, la hipertrofia de todos los órganos postdiafragmáticos y del corazón. Esta hipertrofia quizás pudiese explicarse por la enorme abundancia de parásitos en el hígado.

L. NAUDIN.—UNE BOITERIE DU CHEVAL; LA DISTENSION DU TENDON DU DELTOÏDE. (UNA COJERA DEL CABALLO; LA DISTENSIÓN DEL TENDÓN DEL DELTOIDE).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*. Toulouse. XXXVII, 673-675, 15 diciembre 1928.

El autor ha observado numerosos casos de una cojera del caballo cuya causa no está mencionada por los clásicos: la existencia de un punto doloroso localizado en la inserción del deltoide en la tuberosidad del húmero a que dá nombre el músculo. Esta cojera del miembro anterior, observada en caballos de todas las edades, aparece bruscamente durante el trabajo, es de intensidad variable, a veces perceptible solamente al trote y otras muy acusada hasta al paso; constante, sin que se aumente o atenué por el trabajo. No hay nada

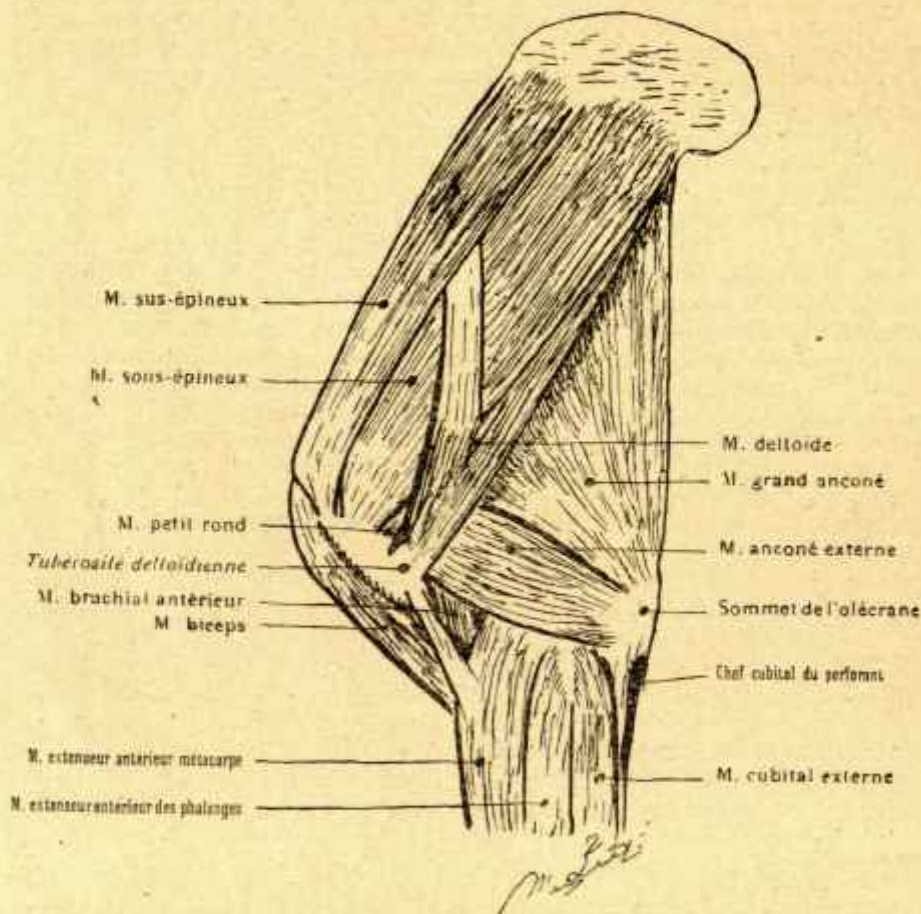


en ella que oriente al diagnóstico; la única particularidad que ofrece es la de ser más acentuada en las vueltas, pero sin que esto sea patognomónico.

El examen metódico del miembro permite eliminar las lesiones traumáticas o inflamatorias del casco, sobrehuesos, esguinces, tenositis o miositis; los puntos claustrógenos de Chenot, interrogados no responden; nada hay que haga suponer una lesión nerviosa: la espalda—*refugium ignorantiae*—no proporciona datos para un diagnóstico sincero. Antes de pronunciarse por una osteítis profunda de localización desconocida, muchas veces impro-

bable por la edad del animal, debe hacerse esta exploración: hacia el medio de la cara externa de la región del brazo, muy poco por detrás de su perfil anterior, la mano percibe fácilmente, aun en los caballos menos finos, un relieve óseo; apoyando el pulgar sobre su cara anterior y ejerciendo presión con los otros dedos reunidos paralelamente a su cara posterior y normalmente al húmero, el animal acusa dolor; el miembro sano—y la contrapueba es necesaria—es indiferente a esta exploración. Frecuentemente, comprimiendo con el pulgar y el índice un tendón plano que se percibe por detrás del relieve óseo insertándose en él, se provoca el mismo dolor, nunca violento pero siempre muy claro y unilateral en los casos que el autor ha observado: el relieve óseo en cuestión es la tuberosidad deltoidea, y el tendón, el terminal del deltoide.

Parece racional atribuir a una inflamación del tendón, acompañada o no de periostitis en el punto de inserción en el húmero, las manifestaciones dolorosas. En cuanto a su causa, es



verosímil suponer que siendo el deltoide, según Montané y Bourdelle, un «débil abductor del brazo», la causa de la cojera sea una distensión de su tendón terminal por una abducción forzada (resbalón, mal paso, etc.).

El pronóstico, variable según la intensidad de la cojera, no es nunca muy desfavorable: todos los caballos tratados por el autor han curado entre una y seis semanas.

En cuanto al tratamiento, el autor emplea, con reposo absoluto, afusiones calientes se-

guidas de fricciones con una embrocación y, según la gravedad de los casos, los vésicantes, los abscesos asépticos, y hasta «el arcaico sedal—*horresco referens*—que, tomadas todas las precauciones para evitar las complicaciones sépticas, cura bajo el moderno amparo del método de Bier igual que en los tiempos en que *sacaba los humores*».

Cirugía y Obstetricia

C. MANCIA.—Y RESIDUI TESTICOLARI NEI BOVINI CASTRATI PER TORSIONE DEL CORDONE TESTICOLARE (EL RESIDUO TESTICULAR EN LAS BÓVIDOS CASTRADOS POR TORSIÓN DEL CORDÓN TESTICULAR), con tres grabados.—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, VII, 93-95, abril de 1929.

El autor trabajando con el residuo testicular de un buey castrado ocho años antes, aprecia en las preparaciones histológicas de este residuo tres aspectos distintos que corresponden a las siguientes zonas del parénquima testicular: 1.^o Una zona en la que se hace irreconocible la estructura normal del conectivo, en franca hialinosis y con escasos núcleos.

2.^o Una zona en que la estructura es bien apreciable y que pone de manifiesto tres hechos: a) Una calcificación completa de los elementos de la línea seminal y de la pared de los tubuli; b) Un aumento del conectivo intertubular con vestigios de hemorragias; algunas células de este tejido están calcificadas; c) Células intersticiales aisladas o en grupo. Algunas están en principio de regresión con tendencia a la calcificación, pero todavía es posible la distinción entre núcleo y protoplasma.

3.^o Una zona en que los elementos de la línea seminal se hallan en fase inicial de regresión, por lo que no se tienen en forma regular, se distingue mal el núcleo del protoplasma y aprecia la tendencia a la fusión de los elementos celulares en un detrito único. La célula intersticial entra en período de regresión pero todavía es reconocible.

De este estudio y otros anteriores deduce el autor que para conseguir en los castrados una mayor cantidad de residuo testicular, no debe operarse antes de los doce meses y el método de castración será aquel que determine la involución lenta del testículo.

A este fin considera mejor el magullamiento del cordón con cualquiera de las pinzas a este objeto destinadas por el comercio, que la torsión del mismo.

CONCLUSIÓN.—Porque la castración tiene sus exigencias para el buen resultado de la industria zootécnica, no es indiferente practicarla de una u otra manera; el asegurarse un residuo testicular más abundante limitando la torsión o el magullamiento del cordón testicular, lo cual retarda la involución del testículo, significa asegurar la supervivencia de la célula intersticial. Si a toda célula intersticial en condiciones normales, se le atribuye una gran importancia en la regulación del recambio y la estabilización del equilibrio endocrino, no se puede a priori negar la gran importancia de que la célula intersticial sobreviva al acto de la castración y a la rápida y completa degeneración de la línea seminal.

La teoría del todo o nada de Pezard no puede invocarse para admitir o rechazar las conclusiones de este trabajo, porque en este caso no se trata ni de todo ni de nada.

Con nuestros estudios habíamos puesto en evidencia que, según el sistema de castración la involución del testículo podía ser tan completa que llegara hasta su total desaparición, pero combinando el sistema de castración con el momento más oportuno para la operación, la involución del testículo sobrevendrá más lentamente y, mientras todos los elementos de la línea seminal llegarán en breve tiempo a la de generación más completa, los elementos específicos intersticiales tendrán la posibilidad de sobrevivir.

La acción del elemento específico intersticial en el animal neutro asegura una mejor nutrición de todo el organismo e impide la aparición de los caracteres heterosexuales.

Dr. A. ARIESS.—CRANIOSCHISIS-DIPROSOPIE-ENCEPHALOCÉLE EN EINEM KALB (CRANIOSQUISIS, DIPROSOPIA Y ENCEFALOCÉLE EN UNA TERNERA).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXX, 508-503, 4 de septiembre de 1929.

El día 7 de mayo de 1929, visitó el autor una vaca, ya por segunda vez, a la que verosimilmente solo faltarían seis semanas y media para parir. Por la exploración rectal se dió cuenta que el feto vivía, sin apreciar nada anormal, pero hacia fuera de la pelvis se notaba una prominencia en punta verdaderamente enclavada, que hacía suponer que el parto había de ser muy difícil. El propietario tenía interés en que se provocara el parto a la vaca y el autor así hubo de proceder. Extirpado el tapón gelatinoso, previo lavado con una infusión glicerinada, logró hacer penetrar tres dedos en el cuello uterino y tras algún masaje repetido, irrigaciones de agua fría y caliente, inyecciones de pituitrina y repetidas fricciones (la sabina no dió ningún resultado) se logró al fin impulsar hacia fuera la bolsa de las aguas. Entonces la ex-



ploración directa permitió reconocer la cabeza fetal de forma y dimensiones extraordinarias. La palpación, recogía la sensación de que en la frente había un cuerno, se distinguían cuatro agujeros nasales y desde luego se apreciaba que la cabeza estaba fuertemente enclavada en la pelvis. No podían alcanzarse las extremidades. El autor sospechó que estaba ante una malformación doble y resolvió hacer la decapitación y el resto del cuerpo del feto, en vista de la dificultad para extraer las extremidades, se fué extrayendo parcialmente. La madre no sufrió la menor lesión. La placenta se expulsó de seguida.

La ternera estaba bien desarrollada; pesó 123 libras. La piel estaba cubierta de pelo largo y espeso hasta sobre la cabeza. Simétricamente se habían formado dos hocicos con cuatro orificios nasales: sobre la frente una prominencia de gran tamaño, sobre la cual se distingue una hendidura con pestañas, que representa un tercer ojo. Los otros dos ojos, las orejas, etcétera, están perfectamente desarrollados. Bajo esa prominencia frontal, una zona sin pelo en la que se distingue el cerebro, solamente protegido por una delgada cubierta cutánea. La cavidad bucal está igualmente dividida (boca de lobo). El profesor doctor Kitt ha añadido este monstruo a la colección de patología veterinaria de su Instituto.—*C. Ruiz*.

G. PEGREFFI.—DIFFERENZE SEROLOGICHE FRA BAC GALLINARUM E BATTERI DEL GRUPPO TIPO COLI (DIFERENCIACIÓN SEROLÓGICA ENTRE EL BACILO GALLINARUM Y LAS BACTERIAS DEL GRUPO TYPHI-COLI).—*Annali d'Igiene*, Roma. XXXIX, 34-45 enero de 1929.

El autor pretende establecer de la manera más precisa las diferencias serológicas entre el bacilo gallinarum y los bacilos tifo-paratíficos, llevando a un amplio campo de estudio las observaciones sobre aglutinación y desviación del complemento.

PRIMERA SERIE DE TRABAJOS.—El autor se ha servido, para estudiar la aglutinación y la desviación del complemento con los diversos gérmenes, de varios sueros de conejo y de pollo hiperinmunizados por diversas vías con cultivos de tifosis aviar, de tifus humano, de paratífus A y B y de coli comunes previamente muertos por el calor.

Aglutinaciones:

1.^o Los sueros de conejos inmunizados con cinco inyecciones endovenosas de emulsiones bacterias muertas por el calor, obtenidas, respectivamente, con cepas de tifosis aviar, Nillasor Mores y Mamone, se han puesto en contacto con los siguientes gérmenes: tifosis Villasor, Mores, Mamone; tifus humano Milan; tifus humano Sassari; paratífus A y B y coli aviar. Han dado los siguientes resultados:

	Suero anti-Villasor	Suero anti-Mores	Suero anti-Mamone
Tifosis Villasor.....	1 : 1.000	1 : 1.000	1 : 1.000
» Mores.....	1 : 1.000	1 : 1.000	1 : 1.000
» Mamone.....	1 : 500	1 : 500	1 : 1.000
Tifus Milan.....	negativo	negativo	negativo
» Sassari.....	1 : 10	1 : 50	1 : 50
Paratífus A.....	1 : 200	1 : 200	1 : 100
» B.....	1 : 100	1 : 100	1 : 50
Coli aviar.....	1 : 10	1 : 10	1 : 50

2.^o Los sueros de conejos hiperinmunizados, respectivamente, con cepas del bacilo Eberth (título 1 : 1.000), paratífico A (título 1 : 1.000), paratífico B (título 1 : 1.000), coli aviar (título 1 : 500), han sido puestos en contacto con gérmenes tifosis Villasor, Mores y Mamone, obteniéndose los siguientes resultados:

	Suero anti-Eberth	Suero anti-para A	Suero anti-para B	Suero anti-coli aviar
Tifosis Villasor....	1 : 500	1 : 200	1 : 50	1 : 10
» Mores.....	1 : 500	1 : 10	1 : 10	1 : 10
» Mamone....	1 : 200	1 : 10	1 : 10	1 : 50
Tifus Milan.....	1 : 1.000	1 : 100	1 : 50	1 : 50
» Sassari.....	1 : 1.000	1 : 100	1 : 50	1 : 50
Paratífico A.....	1 : 200	1 : 1.000	1 : 50	1 : 10
» B.....	1 : 10	1 : 50	1 : 1.000	1 : 50
Coli aviar.....	1 : 10	negativo	1 : 10	1 : 500

De esta primera prueba resulta que las cepas estudiadas de tifosis aviar son fácilmente aglutinables con los sueros antitíficos, mientras lo son poco e irregularmente con los sueros antiparatíficos A y B y coli aviar.

3.^o Los sueros de gallinas hiperinmunizadas con siete inoculaciones endovenosas de ba-

cilo gallinarum y bacilo de Eberth muertos por el calor, han conseguido la aglutinación de varias cepas según se expone a continuación:

	Suero anti-Villasor	Suero anti-Mores	Suero anti-Mamone	Suero anti-Milán
Tifosis Villasor.....	1 : 200	1 : 200	1 : 200	1 : 100
» Mores.....	1 : 200	1 : 200	1 : 200	1 : 100
» Mamone....	1 : 200	1 : 200	1 : 200	1 : 50
Tifus Milán.....	1 : 50	1 : 50	1 : 50	1 : 500
» Sassari.....	1 : 50	1 : 50	1 : 50	1 : 500
Paratífus A.....	negativo	negativo	negativo	1 : 200
» B.....	»	»	»	1 : 10
Coli aviar.....	»	»	1 : 10	1 : 10

De la presente tabla se destaca que el poder aglutinante del suero de gallina antigallinarum es relativamente bajo, pero suficiente, al menos para las cepas estudiadas por el autor, para diferenciar los gérmenes de la tifosis aviar de los del grupo coli-tifo-paratífico.

4.º Los sueros de gallinas tratadas con repetidas ingestiones de gérmenes vivos de la tifosis aviar han dado los siguientes resultados:

	Suero anti-Villasor	Suero anti-Mores	Suero anti-Mamone
Tifosis Villasor.....	1 : 200	1 : 500	1 : 200
» Mores.....	1 : 500	1 : 1.000	1 : 200
» Mamone.....	1 : 200	1 : 200	1 : 200
Tifus Milán.....	1 : 10	1 : 10	1 : 10
» Sassari.....	negativo	negativo	1 : 10
Paratífico A.....	1 : 10	1 : 10	negativo
» B.....	negativo	negativo	»
Coli aviar.....	»	»	»

Este resultado nos prueba que el suero antigallinarum obtenido hiperimmunizando gallinas por vía oral contiene aglutininas específicas para los gérmenes homólogos en número suficiente para diferenciar éstos de los tíficos y paratíficos.

DESVIACIÓN DEL COMPLEMENTO.—Con los sueros de gallinas usados en las pruebas precedentes, se ha estudiado la desviación del complemento, sirviendo de antígenos emulsiones de cultivos de veinticuatro horas en agar de bacilos de la tifosis, tíficos y paratíficos A (un asa en 2 c. c. de s. f.).

Se ha seguido la técnica descrita por Besson, y los resultados obtenidos son los siguientes:

SUERO DE PRUEBA	Tifosis Villazor. Tubos				Tifosis Mores. Tubos				Tifosis Mamone. Tubos				Tifus humano Milán. Tubos				Tifus humano Sassari. Tubos				Paratífico A. Tubos			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Suero gallina hiperinmunizada contra cepa tifosis Villazor (vía endovenosa),.....	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+
Suero de gallina hiperinmunizada contra la cepa tifosis Mores (vía endovenosa),...	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+
Suero de gallina hiperinmunizada contra la cepa tifosis Mamone (vía endovenosa)..	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+
Suero de gallina hiperinmunizada contra el fraude de Eberth (vía endovenosa),...	+	±	-	+	+	±	-	+	+	+	+	+	±	±	±	±	+	-	-	+	+	-	-	+
Suero de gallina hiperinmunizada contra cepa tifosis Villazor (vía oral),.....	-	±	-	-	-	±	-	-	-	-	-	±	+	-	±	±	+	-	±	±	-	-	-	+
Suero de gallina hiperinmunizada contra la cepa tifosis Mores (vía oral),.....	-	±	-	-	-	-	-	-	-	-	-	±	+	-	±	±	+	-	±	±	-	-	-	+
Suero de gallina hiperinmunizada contra la cepa tifosis Mamone (vía oral),.....	-	±	-	-	-	±	-	-	-	-	-	±	+	-	±	±	+	-	±	±	-	-	-	+
Suero normal de gallina	±	-	-	-	±	±	-	-	-	±	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+

De la lectura del cuadro deducimos:

1.º Que el suero antigallarum obtenido hiperinmunizando la gallina por vía intravenosa contiene sensibilizantes para todos los antígenos homólogos y heterólogos; si bien para estos últimos en menor cantidad.

2.º Que el suero de gallina hiperinmunizada por vía intravenosa contra el bacilo de Eberth, es poco activo frente al bacilo de Eberth, paratífico A y gallinarum.

3.º Que el suero de gallina hiperinmunizada por vía oral contra la tifosis no contiene sensibilizantes de ninguna clase.

En una segunda serie de trabajos el autor repite las mismas experiencias, pero empleando como antígeno el extracto etero-alcohólico de Truche y Urbam, y siguiendo el método de estos autores ha llegado a obtener resultados poco satisfactorios.

Conclusiones:

1.º Que es posible diferenciar los gérmenes de la tifosis aviar de los tíficos y paratíficos A y B con la prueba de la aglutinación.

2.º Que el bac. gallinarum es fácilmente aglutinable con suero homólogo y suero

antieberth; pero lo es poco e irregularmente por los sueros antiparatifico A y B y anticoli aviar.

3.º Que el bacilo de Eberth es discretamente aglutinado por el suero antitifoso.

4.º Que los bacilos paratificos A y B y el coli son poco aglutinables por el suero antitifoso.

5.º Que la gallina puede producir un suero aglutinante antigallarum y antieberth capaz de diferenciar el bac. sanguinarium de los tificos y paratificos, y viceversa.

6.º Que la repetida ingestión en la gallina de virus de la tifosis, provoca la formación de aglutininas especificas pero no de sensibilatrices.

7.º Que la prueba de la desviación del complemento, realizada con sueros obtenidos de animales hiperinmunizados por vía endovenosa con bacilos muertos por el calor, revela en estos sueros la presencia de sensibilatrices especificas.

8.º Que los sueros de animales tratados repetidamente con antigeno etero alcoholico tifico y tifoso se han mostrado en la aglutinación muy inferiores a los obtenidos con bacilos muertos por el calor.

9.º Que la desviación del complemento practicada usando sueros obtenidos de animales hiperinmunizadas con antigeno etero alcoholico puede constituir solo un auxilio a la prueba de la aglutinación.

Dr. C. CERRUTI.—L'AZIONE DELLA BILIS SUL «BACTERIUM GALLINARUM» (LA ACCIÓN DE LA BILIS SOBRE EL «BACTERIUM GALLINARUM»).—*Annali d'Igiene*, Roma, XXXIX, 274-284, abril 1929.

Es un detenido trabajo experimental de la «Stazione sperimentale della Sardegna». Después de un resumen de los trabajos que han ido demostrando la acción de la bilis sobre determinados virus y bacterias, el autor publica sus experiencias y deduce que la bilis ejerce un notable poder atenuante sobre el virus de la tifosis aviar, y que esta acción se manifiesta, no solo en cultivos hechos directamente en medios biliados, sino también agregando bilis a cultivos ya desarrollados.

No es fácil precisar el mecanismo de atenuación; más que por su acción sobre los productos tóxicos solubles del *Bact. gallinarum*, parece obrar actuando directamente sobre el cuerpo bacteriano, haciéndole más frágil, más fácilmente atacable por los humores y elementos figurados de los tejidos y de la sangre. Los cultivos biliados aumentan la propiedad antigénica y la formación de anticuerpos en el organismo del pollo. La consistencia coloidal de la bilis modifica la estructura íntima de la molécula albuminoide, y por tanto de la toxina o de la célula bacteriana. Falta todavía estudiar si es posible crear una cepa bacteriana, modificada como el B. C. G., que conserve caracteres antigénicos y esté totalmente atenuada.

Las conclusiones del autor son las siguientes:

1.º El *Bacterium gallinarum* crece en abundancia en medios biliados y en bilis pura, conservando intactos sus caracteres morfológicos.

2.º El cultivo en caldo biliado al 25 por 100 del *bacterium gallinarum*, hace perder la virulencia para el pollo y sigue dotado de enérgica propiedad vacunante.

3.º La acción atenuante y vacunante de la bilis, sobre cultivo de tifosis, se manifiesta aun cuando se agregue, en la proporción del 25 por 100, sobre cepas ya germinadas en caldo simple.

4.º El carácter atenuante y vacunante determinado por la bilis no es hereditario, porque el germen readquiere rápidamente sus caracteres morfológicos y de patogenidad si es llevado de nuevo al caldo simple.—*Carda*.

DR. J. VAN DER HOEDEN.—HET BESMETTELIJK VERWERPEN DUR RUNDEREN IN VERBAND MET ZIEKTEN VAN DEN MENSCH (LA INFECCIÓN DEL GANADO BOVINO EN RELACIÓN CON LA INFECCIÓN EN EL HOMBRE).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LV, 1065-1078, 1 de noviembre de 1928.

¿Qué razones autorizan para concluir que la brucella abortus Bang puede ser, en efecto, la causa de la fiebre ondulante en el hombre?

Los experimentos de Nicolle, Burnet y Conseil, carecen de fuerza demostrativa, porque se hicieron con cultivos de laboratorio. La gran diferencia entre los numerosos peligros de contagio y el pequeño número de casos de enfermedad en el hombre, prueban que éste es poco sensible a la brucella Bang, pero nada dice respecto a la patogenidad. La hipótesis de Bastai respecto a que los casos de fiebre ondulante transmitidos por la vaca serían infecciones con la brucella melitensis, no es aplicable a las naciones como Holanda y Dinamarca en las cuales no existe la fiebre de Malta.

Desde el mes de diciembre de 1927 se han comprobado diez y siete casos en el «Centraal Laboratorium» en Holanda. En un caso se cultivó de la sangre el b. abortus y se logró infectar con este bacilo a una vaca preñada, sin embargo de lo cual parió un ternero a término, aunque pequeño. En los cotiledones se encontraron numerosos bacilos de Bang, la mayor parte en bloque en las células epiteliales. La reacción placentaria, según Holth, era fuertemente positiva.

A pesar de esto, dos horas después del nacimiento el suero del ternero presentaba una reacción negativa ($1/20$, etc.), mientras que el de la vaca reaccionaba al $1/23,000$. Diez días después el ternero aglutinaba al $1/12,000$ +. La reacción de desviación del complemento era de 0,0005 M +. Diez y seis días después de la infección se cultivaron los bacilos de la secreción mamaria de la vaca.

El hecho de que los casos de infección con la br. abortus no se observaran antes, se debe sobre todo a que estos casos eran desconocidos.

¿Cómo se produce la infección? En los casos holandeses, siete personas se infectaron por el consumo de leche o de crema cruda, cinco asistiendo vacas abortadas y en otros dos casos eran posibles ambos modos de infección. En diez de veinticuatro muestras de leche procedentes de distintas granjas de la provincia de Utrecht, se demostró la existencia de los bacilos de Bang por la inoculación al cobayo. Es muy probable que sean indispensables factores favorecedores para realizar la infección en el hombre.

¿Qué medidas deben tomarse, desde el punto de vista higiénico, para prevenir la enfermedad?

Un muchacho de doce años atacado de una colitis crónica contrajo la fiebre ondulante por consumo de «leche modelo» en la que se demostró existían los bacilos de Bang. El problema de la infección con la br. abortus es, sobre todo, de importancia para los establecimientos que venden leche cruda garantizada, destinada al consumo. El control de la leche desde el punto de vista higiénico entra en las atribuciones del veterinario.

DR. J. VAN DER HOEDEN.—BIJDRAGE TOT DE EPIDEMIOLOGIE DER FIEBIS UNDULANS VAN DEN MENSCH IN NEDERLAND (CONTRIBUCIÓN A LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA FIEBRE ONDULANTE DEL HOMBRE EN HOLANDA).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVI, 231 y 295, 1 y 15 de marzo de 1929.

Desde el mes de noviembre de 1927 hasta el mes de febrero de 1929 en el «Centraal Laboratorium» se han diagnosticado veinticuatro casos humanos, de fiebre ondulante. Con excepción de un marino, que había contraído la fiebre de Malta en España, todos los enfermos habían caído en Holanda, generalmente, después del consumo de leche cruda.

El autor no logró encontrar siempre la brucella en la leche por cultivos directos. Obtuvo buenos resultados inyectando una mezcla de crema y de sedimento a cobayos, los cuales sa-

crificaba al cabo de seis semanas. En la mayor parte de los casos la aglutinación de su suero era muy positiva ($1/12800$) y en algunos débil ($1/10$); la desviación del completo era casi siempre muy positiva (0,0001 CM²).

Sembró en medio de cultivo (el autor recomienda las placas de gelosa de hígado o gelosa glicerinada en un tubo en forma de ampolla lleno de aire conteniendo el 10 por 100 de CO₂) partes de diversos órganos (bazo, hígado, riñón). Con excepción de uno solo, obtuvo en todos los casos examinados cultivos del bazo y únicamente nueve veces (de 16) de hígado y cuatro veces (de 12) de riñón.

En un caso la aglutinación era del $1/200$ +, con reacción de desviación y cultivo del bazo negativos; dos semanas más tarde se inyectó a un segundo cobayo leche del mismo origen; resultado: aglutinación +, desviación + y cultivo +.

En 172 cobayos de control fueron siempre negativas la aglutinación del suero ($1/25$) y la reacción de desviación del completo (0,06 Cm²).

En uno de los establos el primer caso de aborto no se produjo hasta dos meses y medio después de haberse encontrado bacterias de Bang en la leche. En otro establo en el que desde hacía años no se habían señalado casos de aborto, la leche contenía la brucella. En la leche de una vaca que no se sabía si había abortado alguna vez o no, se comprobó la existencia del bacilo de Bang, mientras que la aglutinación y la reacción de desviación del suero [de esta vaca eran negativas. Para la investigación de las vacas que albergan la brucella no basta examinar los sueros de dichas hembras, sino que es preciso examinar también la leche.

El examen de diez y siete de sesenta muestras de leche de los alrededores de Utrecht, procedentes de 50 granjas y de 30 cremerías, resultó positivo. Por lo tanto, el 30,3 por 100 de las granjas y el 46,6 por 100 de las cremerías dieron leche con bacilo de Bang.

En veinte muestras de manteca hecha con leche cruda no se encontró la brucella. Preparando manteca con leche muy infectada artificialmente, no se podían cultivar más que algunas brucellas al cabo de veintitres horas (pH 4,5); la inyección a un cobayo no le produjo infección, aunque diez y seis horas antes (pH 5,6) el cultivo y la prueba del cobayo habían sido positivos. Al cabo de treinta horas no se encontraron ya bacilos de Bang.

En gelosa de pH diferente, tres cepas ya no se desarrollaban por debajo de 5 pH. En una mezcla de caldo y de licor amil con ácido láctico las brucellas morían a las veinticuatro horas a 37°C (pH 5,0) en agua fisiológica al pH 4,8.

Hacen falta experiencias más exactas para establecer a qué pH muere la brucella de Bang y para estudiar la influencia de las moléculas no disociadas de los ácidos.

LEGEZYUSKI.—DEUX CAS D'INFECTION HUMAINE PAR LE BACILLE DE L'AVORTEMENT ÉPIZOOTIQUE DE LA VACHE (DOS CASOS DE INFECCIÓN HUMANA POR EL BACILO DEL ABORTO ÉPIZOOTICO DE LA VACA (BACILO DE BANG).—*Societe Polonais de Biologie*, sesión del 11 de junio de 1928.

Los dos casos observados por el autor han sido los primeros descritos en Polonia, y como la fiebre de Malta no existe en este país, pueden tener interés para precisar el valor epidemiológico de los agentes de la fiebre mediterránea y del aborto.

Hay que excluir completamente en estos dos casos el origen caprino de la enfermedad. La contaminación ha tenido lugar por contacto directo con las vacas enfermas, probablemente por erosiones de la piel. Los dos enfermos son veterinarios especializados en obstetricia, y los dos han sido infectados al practicar la extracción de las secundinas después del aborto. En uno de ellos, precedió a la aparición de los síntomas generales una forunculosis limitada a la mano con que operó. La incubación dura de cuatro a ocho semanas. La manifestación clínica más destacada ha sido una fiebre de tipo intermitente.

En uno de los enfermos dura seis semanas; la temperatura matutina es de 37'5 y la de la tarde llega a 39'5. En el segundo enfermo, el mal se ha manifestado en dos periodos feбри-

les de quince días de duración separados por un intervalo de cuatro semanas. Los otros síntomas en el primer paciente consistían en dolores en el hipocondrio derecho; en el segundo enfermo se observa una bronquitis.

Las reacciones serológicas han permitido establecer un diagnóstico seguro. He aquí el resultado de las investigaciones serológicas.

1.º El suero de los dos enfermos aglutinaba el bacilo del aborto y el de la fiebre de Malta hasta una dilución de 1×1600 . La reacción de Widal (bacillos tífico y paratíficos A y B) y la de Weil-Felix (*Proteus* $\times 19$) resultaron negativas. Con los sueros de control (más de 80 sueros de hombres sanos o enfermos) la aglutinación del bacilo de Bang no ha sido jamás observada más allá del 1×80 .

2.º La desviación del complemento (reacción de Bordet Gengou) empleando como antígeno el bacilo de Bang da en los dos enfermos resultado positivo (desviación completa con dosis de suero iguales a $0.2 - 0.1 - 0.05 - 0.03$ y 0.01 c. c.). Empleando como antígeno el micrococus melitensis los dos sueros dieron para la dosis de $0.2 - 0.1 - 0.05$ una desviación parcial y para la dosis de 0.3 y 0.1 indicios de desviación.

3.º El hemocultivo hecho en las condiciones exigidas por el bacilo del aborto (método de Nowak) ha dado resultado negativo; desgraciadamente se hizo fuera del periodo febril.

4.º La investigación de bacilos en la orina tampoco ha resultado positiva.

La ausencia completa de fiebre de Malta en Polonia, y, por el contrario, la gran difusión del aborto epizootico, podrían ser, frente a la tesis de Micheli y Bastar, un argumento más en favor de la hipótesis según la cual el agente de infección en estos dos casos sería, no el melitensis, sino el de Bang, más virulento para el hombre en estas circunstancias que normalmente.

E. UHLHORN.—*ÜBERTRAGUNGSVERSUCHE VON KANINCHENCOCIDIEN AUF HÜHNERKÜCKEN* (INVESTIGACIONES SOBRE LA INFECCIÓN DE LOS POLLUELOS POR LAS COCCIDIAS DEL CONEJO).—*Archiv für Protistenk.*, LV, 102-167, 1926.

La experiencia principal recayó en veinte polluelos de dos incubaciones diferentes, diez de cada una con seis días de diferencia de edad. Se tomaron precauciones para evitar una contaminación accidental y para asegurarse que no había infestación natural. La infestación se realizó añadiendo al alimento de los polluelos (a partir del segundo día del nacimiento en unos y del séptimo día en los otros) algunas gotas de una suspensión de oocistos maduros de coccidias del conejo en el agua azucarada o salada. Durante doce días, el examen diario de los excrementos resultó negativo. Creyendo la experiencia terminada, el autor decidió no realizar el examen más que cada dos días; pero muy pronto, a los quince días, apareció la infestación coccidiana en un pollo, dos días después en otros varios y finalmente aparecieron todos contaminados, algunos con retraso tan considerable respecto a los primeros que permitía pensar en una infestación secundaria de aquéllos por éstos. De todos modos, hasta los primeros fueron infestados con un retraso considerable en comparación con las infestaciones de los polluelos por la *eimeria tenella* propia de la especie.

El autor intenta hacer la crítica de sus resultados. Es difícil basarse en la morfología porque no es posible distinguir entre sí las *e. stiedii* y *perforans* del conejo ni la *e. tenella*. No obstante los polluelos infectados a partir de las coccidias del conejo, han mostrado oocistos que tienen la particularidad de ser de dos tipos: los más gruesos ovoides y los otros elipsoides o redondeados. Declara también que los numerosos polluelos del mismo origen que los de la experiencia, no han presentado jamás infestaciones comparables. Señala que los merozoítos recién salidos del animal huésped son capaces de ser infestantes. Cree, en fin, que las coccidias del conejo pueden adaptarse, no solamente a los polluelos, sino también a otras especies animales: ratas (Hadley y Rudowsky), bóvidos, cabras y carneros. Esto necesita confirmación.

WHITWORTH.—MEMORANDUM OF HORSE SICKNESS IMMUNISATION (NOTA SOBRE LA INMUNIZACIÓN DE LA PESTE EQUINA).—*Kenya Dept. of Agric. Bull. en Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVIII, 29, marzo de 1930.

La inoculación de los caballos y mulas por el método simultáneo tiene ciertas desventajas y en algunos casos es difícil llevarla a cabo.

La inoculación puede dar lugar a la enfermedad, en forma ligera moderada y hasta grave. Los riesgos de la inoculación con protozoos, pueden evitarse conservando el virus antes de su uso; y los de la anemia infecciosa, guardando el virus muchos meses antes, ya que el virus de la misma puede persistir un año.

Hay posibilidad de que, como consecuencia de la inoculación contra la peste, se presente la atrofia del hígado, siendo la terminación fatal. La relación entre ambos hechos no ha sido aclarada.

El método es costoso, por necesitarse grandes cantidades de suero y ser fundamental que éste no sea hemolítico. La conservación del virus es también costosa.

Se han llevado a cabo experimentos para probar el valor del bazo formalizado como vacuna, pero el coste de los equinos en Kenya, es un gran inconveniente para el trabajo en grande escala. Se mezcla la pulpa de bazo con solución salina normal (4 c. c. por gramo) y se añaden toluol y formalina o formalina sola, agitando la mezcla e incubándola últimamente.

Dáanse en el trabajo detalles de los experimentos realizados con diversas vacunas.

La pulpa de bazo tratada con proporciones variadas de formalina, a 1 por 100 ó 1 por 1.000 de la mezcla de bazo, no produjo síntomas o reacción térmica en un pequeño número de casos.—*M. C.*

A. W. PONOMAREFF, N. N. SOLOVIEFF.—NOUVEAU PROCÉDÉ DE LA PRÉPARATION DU VACCIN ANTIRABIQUE ET ESSAI D'APPLICATION DE CE VACCIN POUR L'OBTENTION D'UN SÉRUM ANTIRABIQUE DE HAUTE ACTIVITÉ. (NUEVO PROCEDIMIENTO DE PREPARACIÓN DE VACUNA ANTIRRÁBICA Y ENSAYOS DE APLICACIÓN DE ESTA VACUNA PARA OBTENER SUERO ANTIRRÁBICO DE MÁXIMA ACTIVIDAD).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XLII, 1661-1671, diciembre de 1928.

Todas las modificaciones de la vacuna antirrábica desde el método de Pasteur hasta los de Calmette, Remlinger, Alivisatos, Fermi y otros, tienen un defecto esencial, que es la presencia en la vacuna de tejido cerebral, substancia extraña al organismo del hombre. Hay motivo para suponer que la propiedad inmunizante del cerebro rábico depende solamente de la presencia en él del virus rábico y con este criterio, los autores han ensayado eliminar todo lo posible el tejido cerebral de la vacuna antirrábica, sometiendo los cerebros de conejo muerto por virus fijo al siguiente tratamiento: Fina emulsión cerebral al 10 por 100 en solución fisiológica; se deja reposar en la nevera durante varias horas; se decanta la capa superior y se mezcla con parafina líquida en la proporción de un cuarto de volumen total de la mezcla; se vierte ésta en un aparato de Schüttel agitándolo violentamente dura una o varias horas, con lo que la parafina se reduce a finas gotitas; la emulsión así obtenida se centrifuga durante treinta minutos, quedando en el tubo un líquido ligeramente opalescente y dos capas de substancia cerebral: una en el fondo del tubo y otra en su superficie bajo la parafina. El líquido es aspirado por una pipeta con cuidado de no arrastrar ninguna de las dos capas de substancia cerebral.

Comprobado por los autores que este tratamiento del cerebro no actúa sino muy débilmente sobre la virulencia y que casi todo el virus contenido en el tejido cerebral se encuentra después del tratamiento en la solución fisiológica, ensayaron la inmunización de conejos y perros con este producto; estos ensayos no están aún terminados, pero ya han inun-

zado con esta vacuna un caballo y obtenido un suero antirrábico de alta titulación que tiene propiedades preventivas muy pronunciadas en conejos infectados de rabia.

Para perfeccionar el método han sustituido la parafina por el éter, lo que dá resultados más precisos, obteniéndose un líquido transparente y avirulento, puesto que su inyección al conejo bajo la dura-madre no ocasiona la rabia; el poder inmunizante de esta vacuna eterizada no ha sido estudiado aún, pero hay que tener presente el efecto atenuante del éter sobre el virus rábico, en lo que se funda el método de inoculación preventiva de Ajivisatos.

Según los autores, las ventajas de este método se fundan en lo siguiente: el mérito principal está en que la vacuna resulta privada de una gran cantidad de substancia cerebral y se debe, por ello, reabsorber más fácilmente y con más rapidez, dado lugar con menor frecuencia a la aparición de reacciones locales y generales que se observan en algunas personas a consecuencia de las vacunaciones pasterianas. Algunas veces se observan complicaciones consecutivas a las vacunaciones antirrábicas, sobre todo nerviosas (paraplejas, parálisis ascendente del tipo Landry) cuya etiología no está determinada y se explica por diversas hipótesis; una de ellas considera como causa de las parálisis la acción de las substancias tóxicas de la materia nerviosa, teoría basada en observaciones clínicas y experimentales. Kraus y Schweinburg han examinado 2.000 personas inoculadas, observando en 200 diversos síntomas nerviosos y en 40 datos objetivos propios de la mielitis; de 62 conejos inoculados con médula espinal de cadáveres humanos, 13 fueron atacados de parálisis y 9 murieron; Rhoro-chko ha demostrado la posibilidad de aparición de fenómenos tóxicos y desarrollo de parálisis por la introducción en el organismo de un tejido nervioso cualquiera. Recientes experimentos de Spéranaky ofrecen una demostración irrefutable de la acción tóxica que ejercen sobre el sistema nervioso los productos del desdoblamiento de la substancia cerebral. Y, en fin, la intensificación de las inoculaciones antirrábicas produce, como lo demuestra la estadística, una reducción del porcentaje de los casos de enfermedad en las personas inoculadas, pero se comprueban, por otra parte, complicaciones nerviosas y la misma estadística demuestra la relación entre la intensificación de las inoculaciones y la frecuencia de la parálisis. Parece, pues, que el método de preparación seguido por los autores podrán vencer en gran parte el obstáculo apuntado, ya que un aumento grande de la dosis a inocular de esta vacuna no lleva consigo más que un aumento pequeñísimo de la cantidad de substancia cerebral.

Con objeto de obtener un suero antirrábico, y después de orientarse con los resultados de los distintos trabajos realizados por diversos experimentadores, de los que hacen rápida reseña o mención, los autores han procedido, en definitiva, de la siguiente manera: La hiperinmunización del caballo debe hacerse con virus fijo de cerebro de caballo. Se infectaron cuatro caballos por punciones suboccipitales, siguiendo la enfermedad su curso típico y determinando la muerte en ocho días. Recogido el cerebro y bulbo, se probó su virulencia, fijándose la dosis mínima mortal para el conejo en una gota de una dilución al 1 por 1.000. Tratado el cerebro por el método descrito anteriormente, se inmunizó el caballo por inyecciones subcutáneas de dosis crecientes de vacuna antirrábica durante mes y medio, llegando a recibir el animal dos cerebros de caballo (peso total: 1.300 gramos) tratados por el método citado de la parafina líquida. El suero así obtenido está exento de neuro-toxinas y el ensayo de su título rabicida demostró que neutraliza una emulsión de virus fijo al 1 por 100 filtrada a través de gasa en dilución al 1 por 1.000 y al 1 por 3.000; si la emulsión se filtra por papel, queda neutralizada por el suero en dilución al 1 por 20.000 y al 1 por 50.000.

Las propiedades preventivas del suero se han ensayado en gran número de conejos (unos 100 aproximadamente), inyectando diferentes dosis en las venas veinticuatro o cuarenta y ocho horas antes de la infección con 1-2 dosis mortales de virus fijo inyectado bajo la dura-madre. Resumiendo estas experiencias, algunas de las cuales son detalladas por los autores en cuadros muy demostrativos, se llega a la conclusión de que la inyección intravenosa de 10 c. c. de suero, preserva al 50 por 100 de los animales sometidos a la prueba; los otros 50 por 100 contraen la enfermedad, pero siempre más tarde que los animales testigos. La

inyección intravenosa de 20 c. c. cuatro horas antes de la inoculación preserva contra la enfermedad al 70 por 1.000 de los animales, sucumbiendo los 30 restantes mucho más tarde que los testigos.

Resumiendo todo lo anterior puede decirse que por el procedimiento seguido por los autores puede eliminarse del cerebro rábico una enorme cantidad de tejido cerebral sin atenuar la virulencia, y que el producto así obtenido puede utilizarse como primera materia para los diversos procedimientos de inoculaciones antirrábicas. Hiperinmunizando un caballo (virus fijo) se puede obtener un suero antirrábico de un título rábida muy elevado con poder preventivo notable inyectado por vía intravenosa.

STANISLAS LEGEZYNSKI Y SIGISMOND MARKOWSKI.—RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR LES PORTEURS ÉVENTUELS DE GERMES RABIQUES (ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE LOS PORTADORES EVENTUALES DE GÉRMESES RÁBICOS).—*Société Polonaise de Biologie*, sesión del 11 de junio de 1928.

Los autores experimentaron sobre seis perros que habían sido infectados cuatro meses antes por una inyección intramuscular de una fuerte dosis (5 c. c.) de emulsión al 10 por 100 de cerebro de perro rabioso, y que merced a la vacunación antirrábica curativa no fueron atacados de la enfermedad. Estos perros han sido muertos por el cloroformo y con sus órganos se han inoculado conejas. Con cada perro se preparan las siguientes emulsiones en suero fisiológico: 1.º, de cerebro; 2.º, de glándulas salivares (parótidas y submaxilares), y 3.º, de páncreas y suprarrenales. Se inocula la emulsión de cerebro en el cerebro, las otras dos emulsiones en los músculos lumbares de conejos en número correspondiente. Ninguno de los animales sometidos a este experimento presenta síntomas de rabia durante los cinco meses que dura la observación.

Todos los conejos inoculados con cerebro y glándulas salivares no sufrieron detrimento en su salud, y ni aun manifestaron reacción local en el período de observación. Uno de los seis conejos inoculados con páncreas y suprarrenales muere a las veinticuatro horas de la inoculación, y en los otros dos se produce un grave absceso que ocasiona la muerte de uno de los animales. La ausencia total de signos clínicos sospechosos, la autopsia y la inoculación negativa del cerebro a otro conejo, permiten excluir la rabia como causa de la muerte.

Conclusión: De las experiencias anteriores resulta que los perros infectados por el virus rábico e inmunizados en seguida no pueden en manera alguna ser considerados como portadores de gérmenes rábicos.

STANISLAS LEGEZYNSKI Y SIGISMOND MARKOWSKI.—SUR LA VACCINATION ANTIRABIQUE CURATIVE DES CHIENS (SOBRE LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA CURATIVA DE LOS PERROS).—*Société Polonaise de Biologie*, sesión del 11 de junio de 1918.

Para estudiar el valor curativo de la vacuna de Fermi los autores han experimentado sobre nueve perros y dos conejos, los cuales han sufrido una inoculación intramuscular con 5 c. c. de una emulsión al 10 por 100 de cerebro de perro rabioso. Siete de estos perros han sido vacunados en seguida, los dos restantes y los conejos se dejan sin tratar a fin de contrastar la virulencia del suero de calle utilizado.

Todos los testigos han sacumbido de rabia paralítica. La vacuna consistía en una emulsión al 5 por 100 en suero fisiológico fenicado al 1 por 100 de cerebro y médula de conejo muerto por un virus fijo (vacuna de Fermi).

La vacuna empleada se había preparado cuarenta días antes. La vacunación se ha comenzado cuarenta horas después de la infección. El tratamiento se ha efectuado en siete inyecciones subcutáneas, una por día de 5 c. c. de vacuna. No se ha observado ninguna reacción.

De los siete perros así tratados seis no manifiestan síntoma alguno de rabia durante los

cuatro meses de observación, en cambio el séptimo muere de esta enfermedad. En este último los primeros síntomas de la enfermedad han sido observados el segundo día después de la infección; el examen clínico, la autopsia, la presencia de los cuerpos de Negri y la inoculación positiva a conejos han confirmado el diagnóstico.

Conclusiones: 1.^a Una vacunación curativa de corta duración (siete días), empezando cuarenta horas después de la infección experimental puede preservar de la rabia de siete perros seis, o sea un 86 por 100.

2.^a La inmunidad antirrábica activa así adquirida se manifiesta diez días después de iniciado el tratamiento.

3.^a La vacuna fenicada conserva su poder inmunizante cuarenta días al menos después de su preparación.

LEGEZYNSKI Y WEISBROD.—RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'IMMUNIZATION NON SPECIFIQUE CONTRE LA RAGE (ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE LA INMUNIZACIÓN NO ESPECÍFICA CONTRA LA RABIA).—*Société Polonaise de Biologie*, sesión del 11 de junio de 1928.

Los autores han sido guiados en sus investigaciones por el deseo de averiguar si los resultados positivos publicados por varios autores (Babes, Ferun, Repetto), conseguidos en la inmunización contra la rabia con cuerpos no específicos, como, por ejemplo, el tejido cerebral normal, la yema de huevo, la colesisterina, etc., no eran debidas solamente al aumento de la resistencia natural del organismo. Entonces se trataría de un caso de terapéutica activante que se basa en la introducción parenteral de cuerpos extraños (proteínoterapia). Al mismo tiempo quieren saber si las ratas blancas pueden reemplazar al conejo en el diagnóstico biológico de la rabia (Fermi, Galli-Valerio).

Han experimentado sobre 42 ratas blancas que han sido infectadas por inyección subcutánea con un virus de calle muy activo. Con estas ratas forman siete grupos, de los cuales uno sirve como control de la receptividad de las ratas en experimentación, los individuos de los otros seis grupos son inmunizados durante dos semanas, una vez por día, por inyección subcutánea de los materiales siguientes: 1.^o, vacuna de Fermi no virulenta para el conejo por inoculación intracraneana (cuarenta días después de su preparación); 2.^o, tejido cerebral normal (0,5 c. c. de una emulsión al 1 por 100); 3.^o, leche hervida de vaca (0,25 c. c.); 4.^o, aolan de Besersdorf (0,25 c. c.); 5.^o, yatren de Behring (0,006 en disolución en agua destilada); 6.^o, suero de caballo (0,5 c. c.)

Dicen los autores no haber conseguido resultados decisivos a causa de la débil receptividad de las ratas para la rabia después de la infección por vía subcutánea. Sobre los seis animales de control (ratas), dos solamente han sucumbido de rabia (33 por 100), los demás se han mostrado refractarios. El mismo porcentaje fué encontrado en los grupos inmunizados con el aolan, el yatren y el suero de caballo; un porcentaje más débil, 16 por 100, se da en los inmunizados por tejido cerebral normal y leche. Todas las ratas inmunizadas con la vacuna de Fermi se mostraron refractarias (ninguna sucumbe).

Conclusiones: 1.^a No se puede juzgar por estos resultados del papel de la terapéutica activamente en la inmunidad contra la rabia.

2.^a Las ratas blancas se muestran muy refractarias a la inoculación subcutánea del virus rábico de calle.

3.^a La vacuna de Fermi, que contiene virus muerto, es decir, avirulento para el conejo por inyección intracraneana, inmuniza contra la rabia.

4.^a A causa de la gran variabilidad comprobada en la sensibilidad de la rata blanca, según la edad, y a causa de la falta de síntomas acusados, la rata blanca no puede reemplazar al conejo en el diagnóstico biológico de la rabia.

SCHOENING.—EXPERIMENTAL STUDIES WITH KILLED CANINE RABIES VACCINES (ESTUDIOS EXPERIMENTALES CON LA VACUNAS MUERTAS DE RABIA CANINA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXXVII, 25-34, enero de 1930.

La inyección de virus rábico de calle intramuscularmente, en la región lumbar, parece que resulta un método satisfactorio de prueba para inmunizar contra la rabia canina.

En un número limitado de ensayos, las vacunas matadas por el fenol, al ensayar la potencialidad frente a la infección artificial, variaban en su acción. Algunos lotes parecían ofrecer un alto grado de protección, en tanto en otros era escaso.

Las vacunas matadas por el cloroformo, por el contrario, conferían una inmunidad sólida a la infección artificial.

Los excelentes resultados obtenidos con las vacunas matadas por el cloroformo, justifican posteriores estudios experimentales de éste método los que se acometerán antes de que este producto se emplee en la práctica.—*M. C.*

D. KONIEFF y S. RAMSINE.—ESSAIS SUR LA VACCINATION CONTRE LA RAGE PAR LE FORMOL-VACCIN (ENSAYOS SOBRE LA VACUNACIÓN CONTRA LA RABIA POR LA VACUNA FORMOLADA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIX, 1259-1261, 26 de octubre de 1928.

El notable éxito obtenido por Ramon en la inmunización contra las toxinas con productos atóxicos formolados (anatoxinas), coloca al formol entre los recursos más útiles para la preparación de vacunas y antígenos en general, como lo prueba el buen resultado de las vacunas microbianas formoladas que junto con su propiedad antitóxica conservan enteramente su poder antigénico. Apoyándose en estos hechos han preparado los autores una vacuna anti-rábica formolada que han empleado en la inmunización de perros conforme a las experiencias de Pantoni y Plantureux.

El efecto rabicida del formol ha sido estudiado *in vitro* en las siguientes condiciones: el virus fijo fresco fué emulsionado en solución fisiológica al 10 por 100; la acción del formol se prolongó durante veinticuatro horas a 37°. En estas condiciones, la concentración esterilizante del formaldehído es de 1 por 52.000 (1 por 20.000 de formol). La concentración mínima a que el formol posee todavía acción rabicida es de 1 por 100.000 aproximadamente. Para la inmunización de los conejos, han utilizado los autores una emulsión de virus fijo al 10 por 100 tratada por el formol durante veinticuatro horas a la concentración de 1 por 1.000; de diez conejos vacunados por vía subdural con la vacuna formolada, dos han resistido la inoculación de prueba por la misma vía.

La vacuna formolada ha sido comparada por los autores con otros diferentes métodos. De 24 perros, cuatro fueron inmunizados por el método Kondo (virus de calle), tres por el de Hempt (virus fijo), cuatro con el formol-virus de calle, seis con formol-virus fijo y dos con virus fijo fresco. Los cinco perros restantes se inmunizaron por inyección intracerebral de virus fijo. A los cuarenta y siete días de terminadas las operaciones de inmunización se hizo inoculación intraocular de virus de calle. De los cinco perros inmunizados intracerebralmente, cuatro fueron atacados de rabia parálitica después de 6-8 días de incubación y murieron a los 8-10 días.

Analizados los resultados, que los autores resumen en un cuadro, se vé que el virus fijo tratado por diferentes métodos posee un poder inmunizante mayor que el de virus de calle y que, por otra parte, la vacuna formolada muerta y la éter-vacuna, no ceden nada en valor inmunizante al virus fresco y atenuado por el fenol. El virus fijo fresco en la aplicación nerviosa engendra una predisposición del organismo más bien que inmunidad contra la infección secundaria por virus de calle.

Concluyen los autores que el virus no atenuado posee todavía la capacidad de producir

la rabia en ciertas condiciones, en los carniceros, y bajo la forma paráltica; la vacuna muerta por el formol puede emplearse como una vacuna absolutamente inofensiva y como un buen antígeno en la inmunización contra la rabia.

H. VELU, A. BIGOT Y R. EYRAND.—AU SUJET DE LA VACCINATION PRÉVENTIVE DES CHIENS CONTRE LA RAGE (SOBRE LA VACUNACIÓN PREVENTIVA DE LOS PERROS CONTRA LA RABIA).—*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, Paris*, XCIX, 1774-1775, 14 de diciembre de 1928.

En investigaciones recientes, han comprobado los autores que por la vacuna única japonesa recién preparada, se confería una cierta protección contra la rabia, pero por un período de tiempo bastante corto, y han intentado acentuar esta inmunidad y hacerla más duradera, practicando una segunda inyección con virus menos atenuado y que pueda ser esto una base para llegar a la profilaxis específica de la rabia. Esta inspiración, ha sido causa de que los autores, tras un período experimental de tres años (enero de 1926 a diciembre de 1928) puedan establecer una serie de conclusiones que, aunque no originales en su totalidad, son de alguna utilidad publicarlas. He aquí las citadas conclusiones:

1.º La inmunidad obtenida por la vacuna japonesa, reforzada por inyección de virus fresco fijo, es mucho más sólida, cinco o seis meses después de la inyección de virus fijo; pero a los trece meses se debilita esta resistencia al extremo de que los animales vacunados son incapaces de resistir una prueba algo severa.

2.º El material de prueba (virus de la calle) conservado varias semanas según la técnica de Eichhorn y Lyon, presenta gran variabilidad en su virulencia, tal vez debido a la esterilización por la glicerina de las capas superficiales de la substancia cerebral.

3.º Los animales testigos inoculados varias veces con dosis subpatógenas de virus de la calle, mezclado o no, al virus muerto por la glicerina, se comportan como los animales vacunados.

4.º Cinco perros vacunados el 15 de enero de 1926, después de someterles a repetidas inoculaciones de prueba, han resistido el 19 de abril de 1928 a una inoculación extraordinariamente severa (inyección intraocular de 25 mgr. de substancia rábica), inoculación que produjo la muerte en nueve días a tres perros testigos, en tanto que, los perros vacunados pero no revacunados, a los trece meses, solo conservaban una inmunidad muy ligera. Así se encuentra confirmada la posible hiperinmunización señalada por Remlinger.

MARKOWSKI Y LEGEZYNSKI.—RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR LA VACCINATION ANTIRABIQUE CURATIVE DES CHIENS (INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA CURATIVA DE LOS PERROS).—*Société Polonaise de Biologie*, sesión del 10 de diciembre de 1928.

En una serie de experiencias sobre vacunación antirrábica de perros previamente infectados, los autores se han ocupado preferentemente de la cuestión de la fijeza de la vacuna y de su dosificación. Las experiencias han recaído en veintidós perros y cuarenta conejos. Los animales fueron infectados por inoculación intramuscular de 5-6 c. c. de emulsión al 10 por 100 de cerebro de perro indudablemente rabioso. La vacunación se hizo en dos lotes: en uno de ellos se comenzó el tratamiento con la vacuna, preparada ochenta días antes, a las cuarenta y ocho horas de la infección y se hicieron diez inoculaciones por vía subcutánea, una diaria de 3 c. c. de vacuna. En el segundo lote se comenzó la vacunación a las veintidós horas después de la infección y el tratamiento consistió en diez inoculaciones subcutáneas, una cada día de 3 c. c. de vacuna preparada cuarenta y cinco días antes. Cada grupo constaba de ocho perros, cuatro perros y cuatro conejos infectados pero no tratados sirvieron de testigos de la virulencia del virus infectante.

Durante los cuatro meses que duraron las experiencias no se observó en los perros nin-

guna enfermedad y solamente en uno se produjo un absceso en el punto de la inyección intramuscular. Los resultados fueron los siguientes: en el primer grupo, de ocho perros inmunizados resistieron cuatro, muriendo los otros cuatro, tres de rabia y uno con síntomas de parálisis post-vacunal. Los perros y conejos testigos murieron todos. En el segundo grupo, de ocho perros resistieron cinco y los otros tres murieron de rabia, resistiendo uno de los testigos.

Resulta de las experiencias anteriormente realizadas por los autores y de las que quedan reseñadas que: 1.º Una vacunación hecha siete o diez días después de la infección, aun con fuertes dosis de vacuna, es insuficiente o por lo menos muy insegura para los pequeños animales (perros y conejos); 2.º La vacuna de Fermi (emulsión al 5 por 100 de cerebro y médula de conejo muerto por virus fijo, en agua fisiológica fenolizada al 1 por 100) pierde su poder inmunizante algún tiempo después de su preparación (40-80 días) probablemente por su excesivo contenido en fenol.

MARQUES DOS SANTOS.—LA VACCINATION ANTIRABIQUE DES CHIENS AU PORTUGAL (LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA DE LOS PERROS EN PORTUGAL).—*Société portugaise de Biologie*, sesión del 15 de marzo de 1929.

Con vacuna preparada según la técnica de Umeno y Doi, envasada en ampollas estériles a dosis de 5 c. c., se han vacunado por los veterinarios en distintas localidades unos 27.000 perros, habiéndose notado una considerable disminución de los casos de rabia en el país.

El número de personas mordidas por perros o lobos rabiosos sometidas a tratamiento antirrábico en los Institutos de Lisboa y de Coimbra ha disminuído de modo notable; la rabia ha desaparecido en algunas regiones (Mirandela, Aveiro, Covilhã, Serpa, etc.) en que la enfermedad era muy frecuente.

El autor ha podido recoger los resultados de las observaciones de los veterinarios que han aplicado la vacuna y comprobado los beneficios. Se han comprobado siete casos de rabia paralítica post-vacunal en Cintra, tres en Coimbra, dos en Braganza, lo que dá un porcentaje insignificante de 0,5 por 100, y se ha visto en animales rabiosos y vacunados cuya mordedura se ignoraba, declararse la rabia cuando la mordedura tenía más de quince días de antigüedad.

Se puede, desde luego, aplicar al mismo tiempo que la vacunación antirrábica de Umeno y Doi, las medidas legales en vigor para combatir la rabia. Es útil, sin embargo, practicar la vacunación de los perros periódicamente y someterlos a observación de los veterinarios después de la vacunación. Para determinar la dosis a inocular debe tenerse en cuenta el peso exacto de los animales, su edad y aun la raza y emplear siempre virus fijo, bien adaptado al conejo, para evitar en lo posible las parálisis y los fracasos.

A. AGUEDA FERREIRA Y H. SAVIANA.—LA VACCINATION ANTIRABIQUE CHEZ LES ANIMAUX, EN PORTUGAL, POR LA MÉTHODE DE UMENO ET DOI (LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA DE LOS ANIMALES EN PORTUGAL, POR EL MÉTODO DE UMENO Y DOI).—*Repositorio de Trabalhos de Laboratorio de Patologia Veterinária*, Lisboa, I, 37-61, mayo de 1928.

La profilaxis antirrábica, que tiene como finalidad reducir al mínimun las posibilidades de contagio en el hombre y los animales y prevenir el desarrollo de la rabia en el hombre ya contaminado, se viene realizando en Portugal, teniendo en cuenta un conjunto de medidas sanitarias que tienden a proteger los animales, contra esta enfermedad y por la práctica del tratamiento antirrábico en el hombre, que se hace en tres Institutos oficiales, encargados de esta misión.

Las medidas sanitarias que están en vigor son: sacrificio de los animales hidrófobos y carnívoros mordidos por animales atacados de rabia; obli, ar a que los perros vayan sujetos

por collar, cuando estén en la vía pública; secuestrar los perros errantes y el uso obligatorio de bozal por los perros, cuando la salud pública lo reclame. El secuestro, durante seis semanas, de los herbívoros y omnívoros que hayan sido mordidos, es también medida reglamentaria, si bien, previa autorización competente, puede hacerse trabajar a los bovinos y équidos, a condición de que estos últimos lleven bozal.

Estas medidas no han sido suficientes en Portugal, porque el público no ha llegado a comprender su importancia y en vez de facilitar su ejecución, se obstina en no practicarlas. Esta ha sido la causa de que se tienda a conseguir la profilaxis por medio de la vacunación, facilitando la labor introduciendo modificaciones a los antiguos métodos y siguiendo procedimientos más sencillos y prácticos.

Entre éstos, el que ha sido ya considerado obligatorio en Portugal, es el de Umeno y Doi, si bien su empleo está limitado a ciertas municipalidades y no ha llegado a generalizarse en toda la República.

Los autores han pretendido averiguar: a), el valor inmunizante de la vacuna de Umeno y Doi, en los perros; b), tiempo que dura su vitalidad, cuando se conserva entre temperaturas de 6 y 10°; c), si la saliva de los perros vacunados es virulenta, y d), si en la sangre de los perros vacunados existen substancias rabicidas (anticuerpos).

Obtenida la vacuna, con la técnica de preparación de Umeno y Doi, practicaron la vacunación a las dosis siguientes:

Perros hasta 10 kilogramos.....	3 C. C.
id. peso superior.....	5 C. C.

Cuatro perros vacunados hipodérmicamente no han manifestado ninguna alteración en su estado sanitario durante el período de prueba; han resistido 210 días después de vacunados, a una severa inoculación intraocular de virus de la calle, en dosis a que perecían perros testigos.

Según Schnurer, la vacuna Umeno y Doi confiere una inmunidad de tres meses hasta cinco años, a partir de veintidós días después de practicada.

La vacuna de Umeno y Doi, preparada por los autores de este trabajo conservada entre 6-10° C. mantiene su vitalidad, de sesenta a setenta y cinco días, de la fecha de su preparación, y según Umeno y Doi llega a los noventa y un días.

Se ha hecho la objeción a este método, de que el virus de la vacuna inoculada se elimina en parte por la saliva y por tanto resultaría peligroso el contacto con animales vacunados. Ello justificaría en parte el que algunos autores prefirieran el virus-vacuna muerta, que aunque en menor cantidad, posee también propiedades inmunizantes.

Los autores han querido comprobar si, efectivamente, es cierta esta eliminación de virus por la saliva, y valiéndose del clorhidrato de pilocarpina, han provocado una abundante sialorrea en perros previamente vacunados.

Recogida la saliva, con la mayor asepsia, se inoculó en cobayos, en dosis de 0,5 c. c. en los músculos de la nuca. Los cobayos que murieron sin manifestaciones rábicas, fueron víctimas, con toda seguridad, de infección purulenta, apreciándose abundante colección purulenta en el sitio de la inoculación. Otros murieron con síntomas de paraplejía que aparecieron a los nueve días de inoculados, pero investigadas las astas de Ammon, no se encontraron corpúsculos de Negri, y hecha emulsión de esta y del bulbo e inyectada bajo la dura madre en un conejo, han pasado 175 días sin presentar ningún síntoma rábico.

De los ensayos practicados, resulta que en ningún caso provocó resultados positivos la inoculación de saliva, de lo cual se puede concluir que dicha saliva no es virulenta.

Diversos experimentadores sostienen que la vacuna no se elimina ni por la saliva ni por la orina, que se comportan como inofensivas en las personas que se sometieron al tratamiento antirrábico.

Algunos autores consideran la inmunidad antirrábica íntimamente ligada a la existencia de substancias rabicidas en la sangre de los animales, las cuales se han denunciado //

in vitro por la acción neutralizante de la sangre sobre el poder patógeno del virus rábico, como han demostrado Babés y Galtier.

Los autores han investigado también esta acción neutralizante en la sangre de los perros vacunados, pero no han podido lograr demostrar su existencia, ni relacionar con ella la inmunidad antirrábica provocada por la vacunación.

La vacunación antirrábica de los animales empezó a practicarse en Portugal en 1925 con carácter facultativo.

Como en general ha sido bien recibida en este país, tanto por los veterinarios como por el público, algunos municipios la han decretado obligatoria en los perros.

Algunos municipios, han tenido que esperar a que la producción de vacuna por los Institutos oficiales sea suficiente para abastecerles de ella y poder adoptar la vacunación.

Los autores consideran que el haber adoptado con cariño esta vacunación, se debe a dos factores principales: a la divulgación perseverante y útil de sus ventajas, realizada por los veterinarios y al deseo de los municipios de defender a la población humana contra la rabia.

El número de animales vacunados sobrepasa de 10.000, de los cuales 10.072 eran perros, 40 caballos, un lobo y algunos gatos.

La vía hipodérmica ha sido siempre preferida para la inoculación de la vacuna, y muchos autores prefieren en vez de las regiones próximas a los bordes de la espalda, la piel del abdomen o los pliegues del ano, porque la piel es más laxa y la inoculación es más fácil.

A la influencia de la vacuna, se han atribuido algunas modificaciones en los animales vacunados, unas de orden local y otras de orden general. Las primeras son reacciones inflamatorias, poco intensas, en la región inyectada, que se manifiestan por dolor y tumefacción; suele persistir esta reacción durante tres días y en algún caso se acompaña de una ligera hipertemia.

Solamente se han citado dos casos de formación de absceso en el sitio de la inoculación, pero la resolución se consiguió prontamente.

Las modificaciones de índole general, están dadas por depresión general, tristeza y anorexia, que persisten de dos hasta cinco días, después de la vacunación; rara vez llega al octavo y aun hasta el décimoquinto día, y se acompaña de reacción febril.

A la vacunación se han imputado algunos defectos, que recaen principalmente en la función sensorial y hay anosmia, sordera y disminución de la capacidad visual.

En las perras preñadas, la vacunación puede provocar el aborto, detalle que está en contradicción con lo dicho por Remlinger, que la gestación cualquiera que sea el período en que se encuentre, no contraíndica el tratamiento antirrábico en la mujer.

En cambio algunos autores citan ventajas muy favorables, y hay observaciones en que después de la vacunación mejoraban su mal estado general los perros débiles y envejecidos.

Estas observaciones se han recogido también en el hombre vacunado.

En una perrita de seis meses se presentó una parálisis, a los diez y siete días de vacunada. Comenzó por la paresia de uno de los miembros anteriores, y a los tres días la parálisis había invadido las restantes extremidades.

Se sacrificó al animal, y se envió la cabeza al Instituto de Bacteriología de Cámara Pestana, pero la intensa putrefacción de esta pieza, hizo imposible su investigación.

Hay más casos en que la vacunación produjo graves trastornos paralíticos, que a los dos o tres meses terminaban por la muerte.

En un trabajo publicado recientemente por Remlinger, se observa que la relación de los casos de parálisis según los métodos del tratamiento antirrábico del hombre, que oscilan entre 0,02 por ciento y 1,005 por ciento a veces con la mortalidad del 100 por 100.

Pero es lo cierto, que el número de casos de parálisis es excesivamente pequeño en relación con el número de animales vacunados—5 de 10,072, o sea el 0,05 por 100, que en la práctica es absolutamente insignificante.

Con el fin de reducir a cero este porcentaje, los autores han introducido algunas modificaciones en la técnica de vacunación de Umeno y Doi. Las inoculaciones hechas con pases

de virus fijo, se practicaron con el bulbo conservado en glicerina durante cuarenta y ocho horas, y no se ha recogido ningún accidente paralítico ni de otra índole en el tratamiento antirrábico del hombre.

La apreciación del poder inmunizante de la vacuna de Umeno y Doi, reputada por los resultados del contagio natural en los animales vacunados, ha señalado el gran valor de esta medida profiláctica en la práctica.

En Grijó de Parada, cerca de Braganza, mordió un perro rabioso a un perro vacunado, a un cerdo y a un niño. El cerdo, después de un período de incubación muy breve, presentó síntomas de rabia y fué sacrificado, en tanto que el perro vacunado, que recibió profundas mordeduras en la cabeza y muslos, y se tuvo algunos meses en observación, no tuvo ninguna manifestación rábica.

Como éste citan los autores otros casos, que son testimonio indiscutible del valor inmunizante de la vacuna de Umeno y Doi.

La inmunidad conferida se establece a los veintidós días, aproximadamente, después de la vacunación.

Es opinión general entre los bacteriólogos que el tratamiento antirrábico en el hombre no es favorable. No es que las manifestaciones subsiguientes correspondan a rabia vacunal, porque los períodos que transcurren, entre la vacunación y la aparición de la enfermedad, son muy pequeños—de dos a cinco días—; los autores atribuyen estos casos al hecho de que la vacunación ha sido hecha al final del período de incubación y, por ello, los resultados obtenidos no son nada sorprendentes.

Los resultados de la aplicación de la vacuna de Umeno y Doi, son, ciertamente, apreciables para atenuar la difusión de la rabia en países que, como Portugal, son insuficientes las medidas de policía.

Está indicado, por tanto, su empleo obligatorio allí donde se presenten casos de rabia y, sobre todo, donde sea enzootica, vacunando de preferencia como Mirri aconseja, los perros más expuestos al contagio (de caza, guardería).

VOLPINO Y FINOCCHIO.—SUR L' IMMUNITÉ CONTRE LA RAGE OBTENUE PAR LE NUCLEO-PROTEÏDE (SOBRE LA INMUNIDAD CONTRA LA RABIA OBTENIDA POR EL NUCLEO-PROTEÏDO).—*Bolletino della Sezione italiana della Società Internazionale di Microbiologia*, Milán, I, 277-280, diciembre de 1929.

Los autores han dado a conocer con anterioridad la posibilidad de obtener la inmunidad de los conejos contra la rabia inoculándoles, a veces repetidamente, una substancia extraída del cerebro de un animal atacado de rabia, substancia que tiene los caracteres de un núcleo-proteído. En este trabajo se proponen fijar los límites de esa inmunidad y estudiar su naturaleza y mecanismo, resumiendo previamente la técnica para la extracción del producto, que es como sigue: el cerebro y médula de conejos inoculados con virus fijo y sacrificados en la agnía, se reduce a una pasta homogénea añadiéndole 100 c. c. de éter sulfúrico por cada 10 gramos de substancia nerviosa. Se deja la mezcla durante algunas horas agitando de vez en cuando, se decanta el éter y se recoge la parte sólida en un papel filtro; de esta manera se han eliminado los lípidos y con ellos las propiedades tóxicas de la substancia nerviosa. Se vierte la materia nerviosa en un litro de sosa cáustica al 1 por 100 agitando y dejándolo en contacto durante cuatro horas; se filtra de nuevo o se decanta y se añade ácido acético hasta que el líquido se enturbie fuertemente y precipiten copos en el fondo del recipiente; se deja en reposo durante algunas horas hasta poder decantar el líquido claro y recoger el precipitado en un papel filtro. Este precipitado se diluye en 50 c. c. de una solución fenicada al 0,50 por 100 y si es necesario se neutraliza el exceso de ácido con algunas gotas de sosa. Este líquido no es tóxico y puede inyectarse impunemente a fuertes dosis, bajo la piel y en los músculos, a conejos y cobayos.

He aquí ahora las experiencias de inmunización: 1.ª En un grupo de seis conejos se prac-

tizaron durante 3-4 días sucesivamente, en los músculos y subcutáneamente, inyecciones de núcleo-proteído fenicado, introduciendo en total la substancia equivalente a 5 gramos de materia nerviosa. A los quince días, a estos conejos y a otros seis testigos se les inyectó en los músculos de la nuca 1 c. c. de virus fijo fresco; de los seis testigos murieron cinco; todos los vacunados resistieron. Resultado, decididamente positivo.

2.^a Se inyectan intramuscularmente diez conejos con 0,5 c. c. de virus de calle; cinco de estos conejos quedan de testigos y a los otros cinco, entre las seis y las doce horas siguientes a la inoculación, se les somete a inyecciones de núcleo-proteído, diariamente durante tres-cuatro días hasta introducir cinco-gramos de substancia nerviosa por animal. El resultado fué: los cinco testigos murieron de rabia a los 15-25 días, mientras que de los inmunizados solamente murieron dos, resistiendo los tres restantes.

3.^a Se empleó como vacuna el núcleo-proteído extraído del cerebro de un perro muerto de rabia por virus de calle. Seis conejos fueron tratados, a tres de los cuales se les inyectó, dos veces seguidas, 10 c. c. de núcleo-proteído, tratándoles inmediatamente con 1 c. c. de virus de calle (mantenido cuatro días en glicerina) en los músculos de la nuca. Después de esta inoculación fueron inyectados otras dos veces con 10 c. c. de núcleo-proteído. Los otros tres conejos quedaron como testigos y murieron de rabia entre los 15 y los 18 días de ser infectados. Los tres conejos tratados por núcleo-proteído, resistieron sin trastorno.

El suero de los conejos inmunizados demuestra su poder rabicida mediante la siguiente experiencia. Inmunizados dos conejos con cuatro inyecciones de 10 c. c. de núcleo-proteído de cerebro rábico de virus de calle, se extrae la sangre veinte días después; las experiencias de neutralización prueban que 0,25 c. c. de suero sanguíneo neutralizan de modo constante, a las diez horas de contacto, 1 c. c. de suspensión centesimal de virus fijo de conejo filtrado por papel. Queda así demostrada la formación de anticuerpos rábicos en la sangre de los conejos inmunizados.

Todavía han hecho los autores otra interesante experiencia de inmunización con núcleo-proteído normal. Dos conejos fueron inyectados varias veces con núcleo-proteído extraído de cerebro normal de conejo, recibiendo cada uno 10 c. c. de substancia. Diez días después se les inyecta en la nuca 1 c. c. de virus fijo, lo mismo que a otros dos conejos testigos. Todos los conejos, inyectados y testigos, murieron entre los seis-siete días de rabia por virus fijo, probándose que el núcleo-proteído nervioso normal no tiene poder inmunizante y que esta propiedad es específica en los cerebros rábicos.

Concluyen los autores que la inmunidad antirrábica obtenida con núcleo-proteído nervioso extraído de animales rabiosos no es diferente por su naturaleza y mecanismo de la obtenida por otros medios, siendo, además, este material de un gran poder inmunizante. Dada su atoxicidad, parece estar indicado su empleo para hacer experiencias de tratamientos antirrábicos intensivos y rápidos en animales mordidos. En fin, la substancia extraída del sistema nervioso central, en los casos de rabia, por el método de extracción de los núcleo-proteídos, debe considerarse como una mezcla de núcleo-proteídos nerviosos y de núcleo-proteídos del virus de la rabia, lo que explicaría su alto poder inmunizante.

BIGOT, EYRAUD Y VELU.—NOUVEAUX ESSAIS DE VACCINATION ANTIRABIQUE PRÉVENTIVE DU CHIEN (NUEVOS ENSAYOS DE VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA PREVENTIVA DEL PERRO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, París, II, 61-68, enero de 1929.

En anteriores trabajos de los autores habían comprobado que la vacuna japonesa en inyección única confería una cierta protección contra la rabia cuando era de preparación reciente, protección que duraba muy poco tiempo, y pensaron en aprovechar esta inmunidad ligera y efímera para provocar, por una segunda inyección de virus menos atenuado, una inmunidad sólida y duradera, susceptible de servir de base a una profilaxis específica de la

raoia. Con este objeto han utilizado como vacuna emulsiones de virus fijo, empleadas a las dosis de la vacuna fenicada.

El 26 de enero de 1926 fueron vacunados doce perros con vacuna fenicada del 5 de enero; tres semanas después, recibieron 5 c. c. de emulsión de virus fijo fresco preparado el mismo día de recolección e inyectado en seguida. Estos animales han sido sometidos a toda una serie de inoculaciones de prueba, cuyos resultados se resumen en un cuadro, verdaderamente severas según puede apreciarse en el detalle del protocolo seguido por los autores.

En cuanto a la eficacia de la vacunación, he aquí algunas pruebas y sus deducciones: 1.^a Cinco perros inmunizados con una vacuna fenicada reciente y tres semanas después con virus fijo fresco, se mostraron refractarios a una inoculación de prueba muy severa hecha cinco meses después (1,25 c. c. de virus intraocular) que mató a los testigos en 13-41 días. Nuevas pruebas verificadas en estos mismos sujetos, más que de inmunidad de hiperinmunidad, fueron igualmente soportadas.

2.^a Tres perros inmunizados en las mismas condiciones y probados doce meses después resistieron, muriendo dos testigos.

3.^a Otros tres perros fueron sometidos a la prueba a los trece meses: uno murió de rabia, lo mismo que dos de cuatro testigos.

En resumen, la doble inoculación ha protegido a los perros de una manera cierta contra una prueba rigurosa, durante cinco meses por lo menos; pero al cabo de un año la inmunidad no era suficiente para poner a los animales al abrigo de la infección consecutiva a una inoculación experimental poco severa; lo que no quiere decir que no hubieran podido resistir a la contaminación natural.

Las experiencias han permitido, por otra parte, hacer una serie de observaciones muy interesantes conservando los testigos que resistieron una primera inoculación de prueba y siguiendo su conducta durante cerca de tres años.

Los autores se sirvieron en sus experiencias de virus de calle ligeramente modificado en su virulencia por permanencia de tres a seis semanas en glicerina, recogiendo para las emulsiones trozos del centro del encéfalo, salvo en dos casos en que se empleó la totalidad del cerebro; los resultados hacen sospechar que en estos dos casos, por estar esterilizadas las capas superficiales se hicieron las inoculaciones de prueba con menos virus del que se suponía, lo que enmascara los resultados y de aquí que consideren indispensable definir de una manera muy precisa cuál es el material de prueba que se emplea, para juzgar así del valor de los resultados.

No menos interesante es el hecho de que algunos testigos resistieran inoculaciones que mataban a otros; o esto se debía a que eran naturalmente refractarios o a que las primeras inoculaciones les habían inmunizado y a esta última opinión se inclinan los autores diciendo que la inoculación de dosis subpatógenas de virus de calle, mezclado o no con virus muerto, puede determinar una cierta inmunidad, sobre todo cuando las inyecciones son repetidas.

Las inoculaciones de prueba pueden, por otra parte, determinar la hiperinmunización de animales vacunados, y en opinión de los autores, todo animal vacunado que haya resistido una inoculación de prueba, debe ser considerado como hiperinmunizado y eliminado de los experiencias ulteriores relativas al control de la eficacia de la vacunación, so pena de incurrir en conclusiones erróneas.

Las observaciones y experiencias hechas por los autores inspiran a éstos las dos siguientes conclusiones: 1.^a Que practicando con tres semanas de intervalo la vacunación por la vacuna Umeno y una inyección de virus fijo fresco, se obtiene, aun con débil dosis (un gramo de materia cerebral por inyección), una inmunidad muy sólida durante cinco meses como mínimo.

2.^a Que la repetición de la inoculaciones de prueba (cuatro a ocho en veintiséis meses) con intervalos variables (de uno a ocho meses) ha transformado esta inmunidad en una verdadera hiperinmunidad que ha permitido a ocho perros, entre diez, resistir una prueba excepcionalmente rigurosa que mató en nueve días a los tres testigos.

DR. M. JUNACK.—PSEUDOTUBERCULOSE OVIS ODER PYOBACILLOSE? ZUR PYOGENESIS-
 FEKTION DES RINDES (PSEUDOTUBERCULOSIS OVINA O PYOBACILLOSIS? SOBRE LA INFECCIÓN
 PIÓGENA DE LOS BOVINOS).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXVI, 885-
 886, 28 de diciembre de 1930.

Son ya conocidas las investigaciones y ensayos de Kirsch sobre la importancia que tiene la pseudotuberculosis de las ovejas en la higiene de la carne y vuelve a ponerse sobre el tapete la cuestión de la patogenidad intensa del bacilo de Preiss-Nocard para el ganado ovino, así como también cuanto se relaciona con la especificidad de esta bacteria, lo cual parece indicar que no está en lo cierto la opinión de que este bacilo, naturalmente patógeno para las animales, pueda identificarse con el bacilo piógeno.

Para Dunkel, que se ha ocupado de esta cuestión en un discurso inaugural, «ambos bacilos son variedades distintas dentro de una misma raza»; pero puede llegarse a su distinción fácilmente, no sólo por sus característicos signos diferenciales, sino por su comportamiento biológico en los cultivos. Hasta ahora los bacteriólogos se han inclinado a admitir diferentes erisipelas en relación con los bacilos piógenos (Lehmann-Neumann). La opinión de Dunkel es poco acorde y es interesante la opinión de los bacteriólogos de Australia (Woodruff y Seddon), los cuales al referirse a la gran importancia que la pseudotuberculosis representa para la cría del ganado y policía veterinaria, hablan en estos últimos tiempos de la acción del bacilo de Preiss-Nocard y de la típica «aseous Lymphadenitis», cuyo nombre admite también Oppermann en la sinonimia en su obra «Enfermedades de las ovejas».

Jowett, por el contrario, describe la piobacilosis de las ovejas en Edinburg, habla de pequeños abscesos pulmonares, de aspecto grisáceo hasta gris verdoso y refiere que viene observándola repetidas veces desde 1929. El mismo Glässer refiriéndose a la identidad de ambos bacilos ha sustentado la misma opinión que Dunkel dió en 1927.

También los autores alemanes, talen como Conhert, Damann, Joest y el autor de este trabajo han descrito la piobacilosis de las ovejas, que varias veces han comprobado los bacilos piógenos en procesos supurativos de este ganado. A este respecto refiere el autor un caso típico que recogió en febrero de 1929, logrando encontrar gérmenes en la corteza de algunos nódulos musculares, gérmenes que reconoció como bacilos piógenos. Ha visto también en el bazo y en la pierna de una oveja algunos nódulos grandes, de 2-3 cm., unos duros y otros blandos, en todos los cuales encontró bacilos piógenos. En los tres cuartos restantes de este animal logró encontrar nódulos a través del subcutis y también se encontraron pequeños abscesos en la musculatura profunda. Los ganglios linfáticos no estaban alterados.

Rolle, en su último trabajo sobre «Biología de las bacterias piógenas» habla también de la piobacilosis de las ovejas.

En donde se aprecian las principales diferencias entre ambas bacterias es en su comportamiento frente al organismo animal. El bacilo piógenos casi nunca produce alteraciones microscópicas visibles en los ganglios linfáticos, como ya había dicho Glage en el año 1903. Bongert dice textualmente: «Una formación de abscesos que coincide con hipertrofia de los ganglios linfáticos regionales en una gran extensión, no es un proceso purulento». Folke Henschen dice en el «Joest» que en la sepsis piógena del cerdo es muy raro que se presenten abscesos en los ganglios linfáticos. También Rolle dice que de los treinta y nueve casos estudiados por él nunca encontró afectados los ganglios linfáticos y el mismo autor que desde 1902 tiene recogidas cientos de observaciones en cerdos, ganado vacuno y ovejas, jamás encontró supuración o necrosis ganglionar.

En contraposición a lo expuesto, en la pseudotuberculosis de la oveja los ganglios linfáticos están afectados de supuración, como el mismo Kirsch ha observado en el ganglio linfático de la paletilla. El autor afirma que en sus muchos años de práctica, inspeccionando carnes de ovejas sacrificadas, ha encontrado muchos casos de pseudotuberculosis con la adenitis purulenta del ganglio expresado, especialmente el izquierdo. Folke Henschen cita en el «Joest» de 1929, la pseudotuberculosis de las ovejas y recalca «como afección manifiesta

de los ganglios linfáticos». Como agentes, solo se encuentran los bacilos de Preiss-Nocard. La forma nodular de la afección y la participación de los ganglios linfáticos en ella, es lo que ha hecho se la designe con el nombre de pseudotuberculosis.

En las inoculaciones en animales de ensayo se muestra mucho más agresivo el bacilo de Preiss-Nocard y mucho más patógeno que el piógenes y así lo han demostrado las experiencias de Ostertag, Noack, Dunkel y Kirsch.

Diferencias morfológicas y tintóreas apenas existen, pero son bastantes significativas las que ofrecen los cultivos. Mientras el B. pseudotuberculoso crece lentamente, pero de manera regular, en el agar ordinario, el B. piógenes lo hace impetuosamente.

El B. piógenes licua el suero coagulado mientras que el de Preiss-Nocard no lo modifica. Bongert afirma que no produce «peptonización». Todos los autotes están de acuerdo e insisten en que un buen crecimiento sobre el suero no provoca licuación. Dunkel escribe que la licuación excepcional puede presentarse en la primera generación e indica que al hacer la inoculación había células de pus que producían la acción peptonizante sobre el suero, lo cual en el hombre era de gran valor diagnóstico (Jochmann). *Esta diferencia en la licuación de la albúmina, la cual separa ya por completo esta familia bacteriana, debía merecer la mayor importancia, para hacer a primera vista la distinción.*

El caldo dice muy poco, según Rolle, respecto al B. piógenes y parece ser que no llega a cultivar en él, en tanto que resulta un medio muy apropiado para el B. pseudotuberculoso. Resulta, por tanto, que la distinción entre los agentes mal llamados bacilos pseudotuberculosos y los que determinan la piobacilosis de las ovejas no sólo puede establecerse por los caracteres patológicos, sino también por su acción biológica y por los datos de los cultivos.

La infección piógena de los bovinos ha adquirido últimamente extraordinaria importancia. Hoy se sabe que muchos de los nódulos musculares del ganado vacuno que antes se tenían como de naturaleza tuberculosa o blastomicótica, reconocen origen piógeno. En estos nódulos son ya muchas las observaciones en donde la presencia de bacilos piógenos corrobora el origen de esta infección. Estos nódulos asientan principalmente en los músculos del cuello, del vientre y de los costados y la extensión con material de los mismos permite teñir por el Gram los gérmenes piógenos. Según las observaciones que cita el autor, habría que pensar en el origen infeccioso local de una herida.

Desde el punto de vista de la inspección de carnes tiene extraordinaria importancia la infección piógena de forma evolutiva septicémica de la que participan el endocardio, los riñones y la musculatura del ganado vacuno.

Conviene tener muy presente estas lesiones y recurrir a la inspección bacteriológica de los nódulos musculares, en los que indefectiblemente se encuentran los bacilos piógenos, con extraordinaria frecuencia.—C. Ruiz.

SCOTT.—ANAEROBIC DISEASES OF ANIMALS (ENFERMEDADES ANAERÓBICAS EN LOS ANIMALES).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XX, 46-50, enero de 1930.

Pueden dividirse en tres clases: 1, anaeróbicas específicas, causadas por ciertos anaerobios que producen lesiones características; 2, las determinadas por las toxinas producidas durante el desarrollo de ciertos microorganismos anaerobios, y 3, las infecciones de las heridas debidas a la acción de los microorganismos en ellas cuando existe alguna destrucción de tejidos.

ANAERÓBICAS ESPECÍFICAS.—Hay en este país dos enfermedades específicas anaerobias que afectan a los bovinos: el carbunco sintomático y la icterohemoglobinuria, estando ambas limitadas principalmente a determinados distritos. Los ovinos por su manera de alimentarse, son completamente susceptibles a la infección por los microorganismos del suelo. Se han descrito tres enfermedades anaeróbicas en la oveja: el braxy, la disenteria ovina y el carbunco bacteriano.

La última de las citadas ataca al ganado bovino joven, de seis meses a dos años de

edad, habiéndose observado casos en terneros de pocos días y en vacas viejas en Kansas y en otros sitios. También puede atacar este carbunco a la oveja, siendo esto común después del esquila. Se caracteriza el carbunco bacteriano por claudicación, hinchazón de los músculos de uno de los cuartos y muerte a las 36-48 horas de haberse presentado los primeros síntomas. Por la autopsia se reconoce fácilmente el carbunco bacteriano por el olor característico y el color negrozco de los músculos, los que aparecen típicamente moteados, secos y conteniendo pequeñas burbujas gaseosas. Los cadáveres permanecen normales por muchas horas después de la muerte, debido a la acción inhibitoria de los productos elaborados por el *Clostridium chauvæi*.

Pueden encontrarse lesiones semejantes en heridas infectadas que interesan el tejido muscular y en enfermedades paracarbuncosas causadas por el *Cl. septicus* (*Cl. oedematis maligni*), viéndose en los bovinos después del parto, en la oveja después del esquila y en la cerda después de la castración o de la vacunación.

Es factible la prevención de tal enfermedad en los bovinos y en los lanares por los productos biológicos. En los distritos, en los que habitualmente se presente el carbunco se tratará todo el ganado joven con filtrado del carbunco bacteriano (agresina cultivada), a los seis meses de edad; y si se vacunaron antes de los cuatro meses, se revacunarán seis meses más tarde. Cuando se haya diagnosticado el carbunco enfisematoso en un rebaño se inyectará a todo el suero anticarbuncoso y dos semanas más tarde el filtrado carbuncoso.

El empleo de esta medida ha reducido las pérdidas a menos del 1 por 10,000 de las cabezas tratadas. Antes de la vacunación las pérdidas en el Sur y en Suroeste eran de un 3 a un 15 por 100 de todo el stock joven, mientras que practicando la inoculación del polvo o la de agresina, las pérdidas son 1 por 100 o poco más.

Durante los últimos años se han probado extensamente productos formolizados para la prevención del carbunco sintomático y de otras enfermedades anaeróbicas. Weinberg sugiere que debe usarse el término anacultura para designar las bacterinas producidas por el empleo del formaldehído o formol. Se ha demostrado que éste ejerce una acción química definida sobre los antígenos bacterianos, no siendo por esta razón tales productos simples bacterinas, sino productos con alguna acción específica según el preservativo usado.

La icterohemoglobinuria es una enfermedad de los bovinos que se presenta principalmente en Nevada y en California, la cual está caracterizada por ictericia y orina sanguinolenta o negra; y en la autopsia por infartos en el hígado. El agente causante es el *Cl. hemolyticus-bovis*. Los doctores Vawter y Record han preparado un antisuero y una vacuna cultivada, que resultan eficaces.

El braxy es una enfermedad de los corderos, en el principio del invierno, sobre todo predominante en Inglaterra y en el continente europeo. La ha estudiado Gaiger y se caracteriza por lesiones hemorrágicas en la submucosa del abomaso. Es consecutiva a un enfriamiento o a la ingestión de forraje mojado frío, y la causa productora el *Cl. septicus*. Se han empleado los agentes profilácticos con algún éxito. Dalling y Allen utilizan una mezcla de toxina-antitoxina; Mc Ewen recomienda una anacultura fabricada con razas tóxicas del *Cl. septicus*.

Se han apreciado en este país lesiones intestinales semejantes a las anteriormente descritas, pero no ha sido posible comprobar de modo indudable la significación del *Cl. septicus* aislado en alguno de los casos.

La disentería de los corderos, también descrita principalmente por investigadores ingleses, es una infección anaeróbica. Gaiger ha demostrado que el *Cl. welchii*, asociado con el *Escherichia coli*, eran los factores causantes de esta enfermedad. Han empleado antisueros y mezclas de toxinas-antitoxinas, resultando algunos éxitos en la prevención y tratamiento de dicha enfermedad.

Se ha descrito en Australia la enfermedad negra de la oveja, la cual está caracterizada por lesiones necróticas del hígado. Tureer demostró que el microorganismo causante era el

cl. novyi (cl. oedematiens), y logró inmunizar experimentalmente la oveja contra la infección empleando anaculturas.

En todas estas enfermedades específicas, debe el práctico hacer un pronto diagnóstico de la historia del rebaño y de las lesiones encontradas en la autopsia. Se tomarán las medidas preventivas y curativas inmediatamente, para evitar ulteriores pérdidas.

Son eficaces dos clases de productos biológicos. Se empleará el antisuero cuando ya se estén produciendo bajas. Los efectos preventivos de él se aprecian entre las veinticuatro y las cuarenta y ocho horas. Los agentes inmunizantes—agresinas, filtrados, anaculturas y bacterinas—tardan más tiempo en proteger. Puede haber pérdidas entre los tres y los cinco primeros días después de su empleo.

Con finalidad diagnóstica se pondrán dos trozos de tejidos en recipientes de vidrio limpios. Una de las muestras se recubrirá con sal, y la otra con fenol al 3 por 100 y se meterán ambos recipientes en una caja con bastante serrín y así se remitirá por correo al Laboratorio del Estado más próximo, u otro Laboratorio, para su diagnóstico.

En Kansas se tiene la costumbre de hacer un diagnóstico preliminar en los tres días primeros de la llegada del material y enviarlo para la confirmación del diagnóstico específico de diez días a tres semanas más tarde.

ENFERMEDADES TÓXICAS.—Dos hay causadas por toxinas elaboradas por bacterias anaerobias: el tétanos y el botulismo, las cuales se deben más a las toxinas que a sus microorganismos productores.

La primera es producida por las toxinas tetánicas elaboradas por el *cl. tetani*, que se desarrolla en las heridas cuando hay alguna destrucción de tejidos.

A veces se puede prevenir el tétanos con el uso de la antitoxina al tiempo de hacer la cura de la solución de continuidad. Se admite que las antitoxinas tetánicas contienen algunas sustancias antibacterianas; el uso de grandes dosis de este producto neutralizará todas las toxinas libres y permitirá que obren las sustancias antibacterianas.

El botulismo es causado por la ingestión de la toxina del *cl. botulinum*. Esta toxina se elabora en los productos animales o vegetales que contengan suficiente humedad. Los síntomas del botulismo son de carácter nervioso; usualmente se presenta debilidad, seguida de excitación, parálisis y muerte. Se ha aislado el tipo B del material que determinó la muerte en el hombre y animales. El C se ha aislado de la larvas de moscas, causantes de la limberneck (o enfermedad del cuello torcido) de los polluelos y de los huesos de animales muertos que comieron carne de bovinos afectados con lamziekte (o parabotulismo bovino). Theiler demostró que se puede combatir esta enfermedad dando en la alimentación fósforo y calcio, en proporciones convenientes. La harina de huesos contiene estos elementos en proporciones tales que puedan ser absorbidos y utilizados adecuadamente.

Está demostrado que el forraje contaminado con los cadáveres de ratas y en el que la toxina del botulismo se ha producido determina un envenenamiento en los caballos.

Las aves de corral son afectadas por las toxinas *cl. botulinum*, tipos A y C, pero no son receptibles a la toxina del tipo B. El botulismo puede combatirse algo empleando los productos polivalentes, especialmente los antisueros. El principal tratamiento es, por supuesto, suprimir el alimento que contenga la toxina.

HERIDAS INFECTADAS.—Las heridas operatorias, como las producidas por el despálme, la castración, el esquilero y los accidentes donde hay destrucción de tejidos o formación de coágulos de sangre, son con frecuencia infectadas anaerobiamente, dando lugar a heridas infectadas o al edema maligno.

Las lesiones que se encuentran en tales infecciones dependen de la extensión del trauma y de la naturaleza de los microorganismos invasores.

Los corrientemente encontrados son el *cl. septicus*, el *cl. novyi*, el *cl. welchii* y el *cl. sporogenes*. Encuéntrense también en muchos casos las formas aeróbicas.

Las infecciones por el *cl. septicus* se caracterizan por extensas infiltraciones hemorrágicas subcutáneas y exudado gelatinoso en alguna cantidad. Pueden presentarse lesiones muscu-

lares semejantes a las del carbunco sintomático, en el carbunco consecutivo al parto o al esquilado de la oveja y en el carbunco del cerdo.

La infección por el *cl. novyi* produce extensas lesiones subcutáneas y un exudado gelatinoso y blanquinoso. Semejantes a estos se han encontrado en algunos casos de infecciones de heridas en el hombre y animales causadas por el *cl. sordellii*, siendo la lesión generalmente menos hemorrágica que la producida por el *cl. novyi*.

El *cl. welchii* produce una extensa lesión hemorrágica con formación considerable de gases.

Los microorganismos no patogénicos, el *cl. sporogenes* y el *cl. tertius* intervienen también asociados a los patógenos para agravar la afección. Los olores de putrefacción, frecuentemente encontrados en las infecciones de las heridas, se deben a la presencia del *cl. sporogenes*. El *cl. coli* y los estafilococos se asocian también frecuentemente con los anaerobios patógenos en las infecciones de las heridas.

Estos microbios suelen penetrar, más pronto o más tarde, en la corriente sanguínea y producen síntomas generales y lesiones de los órganos internos.

El tratamiento de las infecciones de las heridas no es fácil. Los sueros específicos para alguno de estos microorganismos resultan útiles cuando se trata de la práctica en medicina humana, aunque no se ha extendido su uso. Está actualmente fabricándose por algunos laboratorios comerciales, para el hombre y los animales, un suero polivalente que contiene anti-suero para el *cl. septicus*, el *cl. novyi*, el *cl. welchii*, el *cl. sordellii* y otros organismos. El tratamiento quirúrgico está indicado. Se abrirá ampliamente la herida y se irrigará con antisépticos débiles, tales como la solución de Dakin o la solución estéril de sal, que se recomiendan para quitar, lavando, los tejidos escoriados y algunos microorganismos infectivos por acción mecánica. Los desinfectantes tienen muy poco efecto sobre los anaerobios que esporulan. Tales microorganismos en el medio carne resisten desde algunas horas a varios días al fenol al 5 por 100. En trozos de músculo carbuncoso puestos en fenol al 3 por 100 se desarrollan los gérmenes a las 24-48 horas. Cualquier desinfectante del que pudiera esperarse acción sobre estos microorganismos resultaría muy nocivo para los tejidos del paciente.

Las enfermedades anaeróbicas de los animales son de gran importancia. Su diagnóstico y tratamiento son tan fáciles como los de las enfermedades causadas por microbios aerobios. Es posible que algunas enfermedades oscuras, especialmente las que interesan el tracto intestinal, sean debidas a estos microorganismos.—M. C.

B. GALLI-VALERIO y M. BORNAND.—L'HYDROCELE EMBRYONALE DES ALEVINS ET LA MALADIE DES TACHES DES ŒUFS DE TRUTTE FARIO (HIDROCELE DE LOS EMBRIONES DEL PESCADO Y LA ENFERMEDAD DE LAS MANCHAS DE LOS HUEVOS DE TRUCHA).—*Schweizer Archv. für Tierheilkunde*, Zürich, LXXII, 66-71, febrero de 1930.

Hofcr, en su excelente tratado *Handbuch der Fischkrankheiten* (Enfermedades de los peces), describe (pág. 252) una enfermedad que afecta al pescado asalmonado y que tiene como característica el aumento de volumen de la vesícula embrionaria que llega a tomar tres y cuatro veces su tamaño normal, o volumen ordinario, vesícula que alberga hasta absoluta repleción un líquido fíido que se va espesando de día en día cada vez más. El enorme tamaño de esta vesícula, comprime el corazón originando tales desórdenes en la función circulatoria que el animal acaba por morir. La causa de esta afección, que Hofcr llama Hidrocele embrionario, es desconocida. Betegh, con ocasión de estar estudiando esta enfermedad, allá por el año 1912, en un criadero de truchas, llegó a suponer que se trataba de una enfermedad infecciosa. Su comienzo es brusco y parece que afecta a los mejores ejemplares, observando, por su parte, las mismas alteraciones que describe Hofcr, comprobando que en los frotis de la vesícula en cuestión se encontraba una bacteria particular, que logró aislar en cultivos puros y que considera como el agente causante de la infección, a la cual ha denominado *diplabacillus liquifaciens piscinum*.

El 20 de abril de 1929, se enviaron al Instituto de Higiene y de Parasitología de la Universidad de Lausanne, embriones muertos de truchas, procedentes de la Estación de piscicultura de Vallorbe, en la cual habían perecido un gran número de huevos y de embriones de pescado. He aquí como describe Glardon las características de esta enfermedad:

Se recibieron dos lotes de huevos el día 26 de marzo: lote E, 70.000 huevos, y lote V, 100.000. El mismo día que llegaron se encontraban ya muchos de ellos blancos y en estado de descomposición. La primera tarde vieron su fin 622 huevos del lote E y 952 del lote V. El 30 de marzo se comprobó que los mejores huevos agrupados en paquetes en los cuadros de incubación, presentaban un círculo blanquecino. Los embriones muertos se veían como elementos blanco-opacos a través de la envoltura transparente. El día 4 de abril la mortalidad llegó a estas cifras: 1.857 en el lote E y 1.504 en el lote V. Al final de la incubación, fecha de la salida de los huevos, más de 18.000 de ellos habían sido retirados por su aspecto blanquecino. El 30 de abril, se señaló por una nueva hecatombe ocurrida bruscamente en uno de los estanques del lote E. En tres días perecieron alrededor de 14.000 crías. Después del 4 de mayo cesó la mortalidad. En resumen, las pérdidas se ajustan a las siguientes cifras:

Lote E = 9.075 huevos y 16.250 crías muertas
 Id. V = 9.114 id. y 5.037 id. id.

El día 20 de abril se volvió a recibir en el citado Instituto cierto número de crías vivas procedentes de lotes enfermos que en su gran mayoría perecieron en los días siguientes. Todos presentaban una vesícula repleta de un líquido turbio que se iba espesando poco a poco hasta tomar un aspecto lechoso, absolutamente lo mismo que en el hidrocele embrionario de Hofer y Betegh y como en estos casos el examen bacteriológico de la vesícula demostraba la existencia de un diplobacilo de extremos alargados en forma de huso, con las formas más largas estranguladas por el medio y otras completamente aisladas. Estos gérmenes lograron ser aislados en toda su pureza en caldo y en agar a la temperatura de la habitación y presentaba todos los caracteres del *diplobacillus liquefaciens piscium* descrito por Betegh. He aquí en efecto los caracteres del germen aislado: Diplobacilo inmóvil de 2-3-4 micras de largo por 0'4-0'6, que se tiñe muy bien por las anilinas; absolutamente Gram negativo. Cultiva a 5°, optimum a 20° y débilmente a 37°. Altera fuertemente el caldo peptonado y forma sobre su superficie un velo después de las cuarenta y ocho horas. Licua lentamente la gelatina peptonada. Alcaliniza la leche sin coagularla, con disolución de la caseína. Sobre el agar, forma colonias grisáceas grasientas, ligeramente bombadas y de contornos regulares, finamente granuladas. Estos bacilos no dan nunca gases en los medios azucarados ni ejercen acción alguna sobre el rojo neutro.

Una emulsión de cultivo en agua estéril y a la temperatura ordinaria y aun a más 5° mantiene su vitalidad después de cuatro meses.

Los ensayos de infección con la bacteria aislada han dado los siguientes resultados:

Se prepara una emulsión de cultivo de veinticuatro horas, en agua estéril y en ella se mantienen los huevos de trucha durante cinco horas. Después de este tiempo de contacto se hacen las siguientes manipulaciones:

1.º Treinta y cinco huevos tratados por una solución de formalina al 1 por 100 durante veinte minutos.

2.º Treinta y tres huevos se tratan por solución de formalina al mismo tenor durante diez minutos.

3.º Doce huevos son tratados por solución de formalina al 0,5 por 100 durante veinte minutos.

4.º Veintidos huevos se guardan como testigos infectados, y

5.º Sesenta y cinco huevos no infectados completamente normales se colocan en un incubador.

Cada lote de huevos se coloca durante la experiencia en incubador independiente y después de doce días de incubación se comprueban:

- En el lote núm. 1, 12 muertos y 23 nacidos = 34 por 100 de pérdidas.
- En el lote núm. 2, 10 muertos y 23 nacidos = 30 por 100 de pérdidas.
- En el lote núm. 3, 2 muertos y 10 nacidos = 17 por 100 de pérdidas.
- En el lote núm. 4, 7 muertos y 15 nacidos = 32 por 100 de pérdidas.
- En el lote núm. 5, 15 muertos y 50 nacidos = 23 por 100 de pérdidas.

Las crías desarrolladas de los huevos infectados conservadas durante quince días, no han llegado a presentar alteración alguna en su vesícula embrionaria.

Estas experiencias han permitido demostrar que el *diplobacillus liquefaciens piscium* es causa de la mortalidad de muchos huevos de trucha, mortalidad que se ha logrado disminuir por el tratamiento previo de los huevos en la formalina al 0,5 por 100, aumentando las pérdidas cuando se ha empleado este antiséptico al 1 por 100, debido seguramente a la acción tóxica del antiséptico concentrado.

El hecho de no haberse producido el hidrocele en la vesícula embrionaria, seguramente se debe a que la bacteria había perdido su virulencia durante el tiempo que se mantuvo aislada.

ENFERMEDAD DE LAS MANCHAS DE LOS HUEVOS.—En el libro antes citado de Hofer, en la página 256 aparece por primera vez la descripción de esta enfermedad (año 1899) y su característica es la aparición de unas manchas blanquecinas, bajo la membrana de cubierta del huevo, que se destacan muy bien de la coloración amarillenta de éste. Poco a poco confluyen estas manchas, el huevo muere y toma un aspecto aporcelanado. Esta afección puede atacar solamente algunos huevos, pero a veces invade a gran cantidad de ellos. Recientemente ha estudiado el autor esta enfermedad en un envío de huevos atacados, de trucha, hecho por el profesor Mariétan, comprobando las características de este proceso, tal como aparecen en la descripción de Hofer. En la superficie de los huevos no logró encontrar ni protozoarios ni hyphomicetos. Los huevos enfermos se destruían fácilmente, se aplastaban dando un material amorfo, repleto de pequeños bastoncitos muy móviles que se coloreaban muy bien, sobre todo por el Giemsa y eran absolutamente Gram negativos. Sus dimensiones oscilaban entre 1'7 y 2 micras.

El contenido de estos huevos recogido previa esterilización de la envoltura con hierro al rojo, ha dado muy buenos cultivos a 20° y a 37°, con los siguientes caracteres:

En caldo peptonado, ligero enturbiamiento con depósito blanquecino en el fondo y punta de velo. Después de trasplantación en caldo, el desarrollo es más abundante y se produce una película plegada en la superficie. El caldo toma poco a poco un tinte verdoso.

Por picadura en agar, forma en la superficie un disco blanquecino, que sobresale en el centro y se desarrolla rápidamente hacia la profundidad. El agar toma también lentamente un tinte verdoso. Sobre la patata produce un abundante cultivo blanquecino abombado.

En la gelatina los mismos caracteres que sobre el agar, con licuación en manto. En la leche, coagulación rápida virando al rojizo y redisolución del coágulo; el todo con coloración verdosa. Este bacilo no produce indol y en los medios azucarados no produce gases.

Los caracteres morfológicos eran idénticos a los que se han descrito en los tomados directamente de los huevos, con tendencia a dar formas más alargadas (2'5 micras), curvándose ligeramente sobre sí mismos. Con la coloración de Casares-Gil se lograba poner en evidencia un solo cilio polar. Considerado aisladamente, este bacilo tiene los mismos caracteres que el *bacterium-fluorescens* de Flüge. Ahora bien los bacilos del grupo *fluorescens* son muy patógenos para los peces. Sabemos, en efecto, que el *B. salmonicida* de la forunculosis de las truchas, está emparentado con el *B. fluorescens* y sabemos también que esta grave enfermedad se desarrolla sobre todo en las aguas sucias de los desagües de los estercoleros, que contienen este grupo de bacilos.

Bataillon, allá en 1894 (cita de Hofer) describió en los huevos de trucha una enfermedad

producida por un bacilo que daba a la gelatina una cierta pigmentación verdosa y la licuaba, considerándolo como una termobacteria. Posiblemente este bacilo, imperfectamente descrito, sería el mismo que el autor ha aislado. Hofer por su parte afirma que le ha encontrado en los *huevos manchados*, pero no hace ninguna descripción ni se pronuncia sobre qué acción puede ejercer.

Sería importante comprobar la acción de esta bacteria aislada de los huevos de trucha. Bataillon que ha estudiado la acción patógena del bacilo en cuestión sobre los peces, ranas, cangrejos y sobre el mismo cobaya, no dice en cambio nada de su acción sobre los huevos de los peces.

El autor tomó huevos normales de trucha y los sumergió durante seis horas en agua a la que había incorporado cultivo de los bacilos a que hace referencia. Después de bien lavados los puso sobre una cubeta en agua corriente. Cincuenta huevos así preparados se sometieron a comparación con otros cincuenta testigos.

Los resultados fueron bien significativos. Mientras que en los huevos que sirvieron como testigos solo murieron once y las crías restantes se desarrollaron muy bien, de los infectados sólo veinticuatro llegaron a término y las crías resultantes fueron sucumbiendo en días sucesivos; los otros huevos aparecieron con el color blanco porcelana característico y perecieron. Tanto los huevos como las crías tenían los mismos bacilos que encerraban los huevos espontáneamente enfermos. Resulta, por tanto, que el *B. fluorescens* aislado por el autor de los *huevos manchados* de trucha, es capaz de penetrar e infectarles por entero, en los huevos normales. Como los bacilos de este grupo están muy repartidos en las materias orgánicas del medio exterior y sobre todo en los desagües en los estercoleros, se comprende la posibilidad de infectarse los huevos de los salmónidos en el curso de las aguas. Hofer dice con razón, que todo traumatismo que puedan sufrir los huevos durante el transporte favorece la penetración de los gérmenes a través de la envoltura, y de las experiencias del autor resulta que la infección de los huevos es notoriamente fácil. Este estudio tiene una gran importancia en piscicultura, desde el momento que se reconoce la gran intervención etiológica de los gérmenes citados, que tanto abundan, en la forunculosis e infecciones de los huevos de los salmónidos.—C. Ruiz.

M. W. EMMEL —AN OUTBREAK OF BRUCELLA DISEASE IN THE FOWL (UNA INVASIÓN DEL BRUCELLA EN LA GALLINA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXVI, 564-565, abril de 1930.

Se compraron con propósitos experimentales doce gallinas en el mes de diciembre. Pero antes de someterlas a los experimentos se hizo la prueba de la aglutinación con respecto al género brucella, cosa necesaria porque habían estado expuestas a dicho microorganismo. Tres de ellas reaccionaron en diluciones de 1 por 25, 1 por 50 y 1 por 100. Se recogieron muestras de sangre de las noventa aves restantes del lote del que se habían comprado las expresadas gallinas, resultando que por la prueba de la aglutinación reaccionó el 16,5 por 100 del efectivo con diluciones del 1 por 25 al 1 por 100. Dejáronse para un posterior estudio seis de las aves que habían reaccionado más intensamente. Tanto macroscópica como microscópicamente presentaban todas lesiones características de la enfermedad aislándose la brucella del bazo en una de ellas y en otra del riñón. El título de la aglutinación en ambas gallinas fué del 1 por 50.

Como el germen se encontró en algunas ocasiones en el riñón cabe pensar si es ese uno de los órganos por los cuales dicho microorganismo se excreta.

Generalmente se aprecia la necrosis del epitelio de dicho órgano como lesión de esta enfermedad.

Fuó recogida una muestra de heces de cada una de las seis aves estudiadas. Emulsionadas dichas muestras con 5 c. c. de solución salina fisiológica y filtrada por papel estéril se

inyectaron subcutáneamente 2 c. c. de cada muestra en un cobayo, que se tuvo en observación durante seis semanas, dando resultado negativo a la aglutinación.

Las aves mencionadas pertenecían a un lote del comercio y aun cuando era deseable una historia completa, no pudieron obtenerse datos sobre el probable origen de la infección. Habían ocurrido muy pocas muertes, pero el aspecto físico era pobre en las aves que habían presentado los síntomas de la enfermedad y se disminuía mucho la producción de huevos.

Lo importante de esta nota es el hecho de que las gallinas examinadas mostraron la enfermedad antes de hacer experimento alguno y, además, el de que algunos orígenes de la infección son actualmente desconocidos.—M. C.

DR. K. LINDE.—DISTOMATOSE BEI EINEM PFERDE (DISTOMATOSIS EN UN CABALLO.—*Therapeutische Monatshefte für Veterinärmedizin*, 11, 124-125, septiembre de 1928.

Pocas notas se encuentran en la literatura veterinaria sobre la distomatosis de los caballos. Seguramente esta falta de observaciones hizo escribir a Hutyra y Marek (edición de 1920) que el caballo, el asno, el perro, el gato, el conejo y el cobayo sólo excepcionalmente eran atacados por los distomas.

El autor sólo recuerda entre las últimas publicaciones de revistas, unas citas de un colega que refiere, sin tratar de la sintomatología de los casos, el tratamiento seguido contra la distomatosis de varios caballos.

Cita, por tanto, un caso observado por él a primeros del año 1928 en su clínica de Tilait. El animal venía ya desde hacía algún tiempo comiendo bastante mal. Comprobó que tenía fiebre (40'4) y aparte ésto y una intensa coloración amarillenta de la conjuntiva, ningún otro síntoma aparecía en el animal. Ello le hizo diagnosticar a priori un caso de ictericia a consecuencia de catarro de intestino delgado. El tratamiento se redujo a dieta y administración de un bolo de áloe purgante, y diariamente un bolo de 10'0 de creolina. Durante los primeros ocho días días la temperatura del animal osciló entre los 39-40 grados, para descender después entre los 38-33'5. También mejoró el animal en relación con la pérdida de apetito. A mediados de febrero se le presentó al animal en toda la región del vientre una tumoración edematosa, bastante caliente y algo dolorosa, que no cedió a pesar de haberla dado algunas fricciones con pomada gris. Al comienzo de marzo había recobrado totalmente el apetito, estaba libre de fiebre y con las pulsaciones normales por completo. Lo chocante es que cuando se le llevó a la Clínica, presentaba una respiración acelerada que no respondía a ningún hallazgo pulmonar, bien entendido que el trayecto que hubo de recorrer el animal era bien escaso, unos quinientos metros aproximadamente.

Con los síntomas historiados en relación con el curso de la enfermedad, el autor llegó a sospechar en la posible infestación de distomas y deseoso de corroborar su sospecha practicó un análisis de heces, encontrando, en efecto, que contenían huevos de distomas. Consecuentemente suministró el animal una cápsula de tetracloruro de carbono y al segundo día de seguir este tratamiento, pudo comprobar que la tumoración cedía y al tercer día estaba reducida a la mitad del tamaño que había alcanzado y así sucesivamente hasta la completa desaparición. Se restableció el apetito completamente y a los pocos días el animal estaba perfectamente.

Por consiguiente, el caso respondía a una distomiasis, tanto más notable y digna de citar, porque además de tratarse de un caballo, no era animal alimentado en pradera, sino que su única alimentación era heno.

Posteriormente ha corroborado en algunas revistas, que sobre todo en la Prusia oriental los veterinarios ven casos de potros entre los dos y cuatro años, que pierden el apetito, presentan palidez en las mucosas y alguna tumoración ventral. Estos síntomas corresponden frecuentemente a procesos parasitarios (estros, ascárides y esclerostomas). También sería con-

veniente pensar en la posibilidad de que el cuadro clínico descrito correspondiera a una invasión de distomas.—*C. Ruiz.*

M. ROBERT.—DIAGNOSTICS BIOLOGIQUES DE L'ÉCHINOCOCCOSE (DIAGNÓSTICOS BIOLÓGICOS DE LA EQUINOCOCCOSIS).—*Revue Vétérinaire y Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnia*, Toulouse, LXXX, 487-496 y 636-644, septiembre y octubre de 1928.

Los síntomas clínicos de la equinococosis son muy imprecisos aun en los casos de infestación importante; los signos en que se traduce la presencia de quistes hidatídicos en órganos esenciales son vagos, poco característicos. El enflaquecimiento y la caquexia tienen un valor relativo; solo en caso de gran hipertrofia del hígado que se descubre por la exploración puede hacerse un diagnóstico clínico. Y lo mismo ocurre en el hombre, aunque la exploración radiológica sea un precioso recurso.

Ante estas dificultades pensó el autor en el auxilio de los métodos biológicos de diagnóstico, ya que aunque antes se consideró a los parásitos como simples agentes mecánicos o inoculadores de gérmenes, es lo cierto que tienen un papel tóxico para el parasitífero, como se deduce de las demostraciones de Mourson y Schlagdenhauffen—presencia de una leucomaina en el líquido hidatídico—, Laveran y Mesnil—toxina extraída de *Sarcocystis tenella* del carnero—, Vaullegeard—toxina en el líquido de los quistes del *Cisticercus pisiformis* y *Echinococcus polymorphus*—y Weinberg y Julien probando que los ascáridos contienen sustancias tóxicas para el caballo y que el extracto de las larvas de estridos disuelve los glóbulos de la sangre y la hace incoagulable. No hay duda, además, acerca de la toxicidad del esclerostoma, de la triquina, del anquilostoma y de otros parásitos.

Esta impregnación tóxica se refleja en modificaciones humorales reveladas por diferentes procedimientos que han venido a iluminar el diagnóstico de enfermedades difícilmente definidas clínicamente. Para fijar el diagnóstico biológico de la equinococosis, el autor ha realizado experiencias sobre precipito-diagnóstico, intradérmico, intra-palpebro y subcutirreacción.

PRECIPITO-DIAGNÓSTICO.—Su aplicación a la equinococosis ha sido abordada por varios autores, pero Fleig y Lisbonne, en 1907, reconocieron la existencia de una precipitina específica por una parte en el suero de un enfermo de equinococosis y, por otra parte, en el de los animales preparados por inyecciones de productos hidatídicos. Su técnica es la siguiente: Toman 2 c. c. de líquido hidatídico filtrado, añaden doce gotas de suero de un portador de quistes y lo mantienen a la estufa entre 40 y 45 grados. En una hora y cinco minutos obtienen un precipitado coposo muy considerable. El calentamiento a 51 grados impide la reacción por el carácter de las precipitinas de ser destruidas a 70 grados.

El autor ha recogido en el matadero de Rabat muestras de suero de 20 bóvidos, de los cuales 17 estaban atacados de equinococosis en grados diversos; el antígeno empleado era líquido hidatídico procedente de dos fuentes: quiste hidatídico estéril de hígado de bóvido y quiste fértil de hígado y pulmón de carnero, mezclados ambos líquidos a partes iguales. Según la técnica de Fleig y Lisbonne, la mezcla antígeno-suero se tenía en la estufa a 40 grados; los resultados demuestran que de diez y siete casos de equinococosis comprobada, la reacción no fué nunca claramente positiva. Con el antígeno bovino se obtuvieron dos reacciones dudosas consistentes en ligero enturbiamiento *sin ninguna precipitación*. El antígeno ovino no ha dado resultados más claros, no observándose más que tres reacciones dudosas con enturbiamiento, pero *sin precipitación*. El suero de los tres animales testigos, no portadores de lesiones de equinococosis aparentes, no ha dado ninguna reacción y el suero no adicionado de antígeno conservó toda su limpidez.

Se puede, pues, decir que el método de Fleig-Lisbonne, aplicado a la investigación de la equinococosis bovina no ha dado más que resultados negativos, mientras que en la especie humana el porcentaje de reacciones positivas es muy elevado.

Ahora bien estas reacciones positivas, son verdaderamente específicas o traducen reacciones humorales relacionadas con estados patológicos distintos de la equinocosis, parasitarios o no. Para comprobarlo se empleó como antígeno el líquido extracto de *Cisticercus tenuicollis* utilizando suero de diez de los mismos bóvidos que habían dado reacción negativa para la equinocosis; la experiencia se ha llevado paralelamente con los dos antígenos; al cabo de una hora los tubos con antígeno de equinocosis conservaban su limpidez, mientras que los otros en que se habían puesto antígeno de cisticercos presentaban copos muy evidentes en toda la masa líquida, aumentando el precipitado hasta las tres horas siguientes, a partir de cuyo plazo no sufrió modificaciones. Veinticuatro horas después, los primeros tubos conservaban su transparencia. La conclusión es que la reacción de Fleig, que tanto crédito tiene en medicina humana, fracasa en los animales marroquíes, en los que es frecuente encontrar diversas especies parasitarias cuya variedad podría enmascarar una reacción de precipitación que quizás se verificase en las condiciones normales. Evidentemente, la precipitación carece de especificidad y no cabe considerarla como procedimiento de elección; su valor será cierto cuando la reacción sea positiva y aún en estos casos deberá interpretarse con discreción.

CUTIRREACCIONES.—a) *Intra-dermo-reacción*.—Casoni obtuvo en 1912 87 por 100 resultados demostrativos. Gasbarrini, Zoli y otros autores italianos establecen de manera indiscutible el valor del método. La técnica consiste en recoger asépticamente líquido procedente de quistes bovinos vivos, desechando todo líquido cuya limpidez no sea absoluta. Mezclar el contenido de varios quistes y añadir una gota de ácido fénico puro por cada 20 c. c. de antígeno. Inyectar en el dermis medio centímetro cúbico de líquido. Si la reacción es positiva se produce en algunos minutos en el punto inoculado una pápula urticariiforme, blanquecina, saliente, de contornos netos, que se rodea de una zona eritematosa de las dimensiones de un duro, con infiltración edematosa del dermis, con irritación y prurito. El eritema dura, en general, dos días y el edema de dos a cuatro días. El estado general no se modifica.

El autor pasa revista a las referencias y modificaciones del método aportadas por diversos autores, que atribuyen aquél, unos como Cignozzi, un valor absoluto, otros como Iturrat, resultados casi constantemente positivos en los enfermos portadores de quistes hidatídicos, siendo de mayor sensibilidad que todas las demás reacciones. En cuanto a su especialidad, Iturrat no ha registrado ninguna reacción positiva o dudosa en ninguno de varios enfermos de diversas afecciones parasitarias ni en los portadores de tumores malignos o benignos. Se consigna, no obstante, que Luridiana y Punitano han registrado en sus series de observaciones casos negativos en animales evidentemente portadores de quistes, si bien la proporción de estos fracasos de la intra-dermo-reacción sea muy pequeña. En fin, muy recientemente Lemaire y Thiodet utilizando el líquido hidatídico humano filtrado por bujía para asegurar la esterilidad y la conservación, inoculan en el dermis 1 a 2 décimas de centímetro cúbico, obteniendo resultados muy superiores a los que dan los métodos serológicos, puesto que en 24 casos de equinocosis humana fueron positivas 21 dermo-reacciones.

b) *Reacción subcutánea*.—Pontano, en 1920, hizo la inyección bajo la piel en lugar de practicarla en el dermis; la inyección de 1 c. c. de líquido hidatídico provocaba una infiltración inflamatoria y edematosa subcutánea de extensión variable.

Este era el estado de la cuestión cuando el autor ha realizado experiencias en gran escala con la esperanza de encontrar un método que proporcione en la equinocosis resultados tan interesantes como la maleinización intrapalpebral en el diagnóstico del muermo. Las experiencias han recaído sobre ciento cuarenta bóvidos y comenzaron por fijar la acción del fenol introducido en el dermis para alejar todas las causas de error empleando antígeno formulado; esa acción se comprobó que es nula.

Los resultados fueron resumidos en unos cuadros cuyo examen demuestra que en los 145 animales sometidos a experiencia, todas las reacciones fueron positivas (considerando como positivas aquellas que quedaron reducidas a un edema palpebral) y no se registró un

sólo caso francamente negativo. Pero 24 de estos animales estaban indemnes de lesiones pulmonares o hepáticas y hay que cargarlas al pasivo del método, así como otras cinco atacadas de lesiones quísticas importantes y que dieron reacciones muy atenuadas.

La enseñanza que se deduce de estas experiencias es que la intraducción del antígeno hidatídico por vía subcutánea o intradérmica ha provocado en *todos los casos* una ligera reacción que se traduce, al cabo de algunos minutos, por un edema y frecuente enrojecimiento en el punto de inoculación; no se forma pápula ni se aumenta la sensibilidad.

El antígeno fenicado se tolera lo mismo que el antígeno simple y la dosis de un centímetro cúbico es la óptima, salvo para la reacción palpebral en la que deben inyectarse 5 décimas de c. c.

Resume el autor sus trabajos diciendo que las reacciones aparecen en todos los animales, sean o no portadores de quistes, y que las modalidades o gradaciones con que se presenta no son suficientes para orientar el diagnóstico de una manera precisa. Repetidas las experiencias meses después, los resultados no han sido más convincentes y, por ello, hace el autor una crítica muy interesante de las reacciones cutáneas en general.

Un hecho saliente hay en las reacciones cutáneas, que es su débil intensidad y su uniformidad, y surge esta pregunta: *¿las reacciones cutáneas al antígeno hidatídico, son específicas?* El autor ha inyectado en el dermis del párpado ocho vacas con medio centímetro cúbico de líquido de *Cisticercum tenuicollis* (extraordinariamente raro en los bóvidos) presentinlose en todas una reacción, poco intensa pero uniforme y absolutamente semejante a las determinadas empleando antígeno hidatídico. Las inyecciones de antígenos hidatídico y de *C. tenuicollis* en dos cabras y dos mulos dieron una reacción palpebral análoga a la que se obtiene en los bóvidos con el antígeno hidatídico; en cambio la reacción de precipitación, efectuada paralelamente, fué negativa. La interpretación de estos hechos es: *que la reacción cutánea con antígeno hidatídico carece de especificidad.*

Las reacciones biológicas obedecen seguramente a leyes que nos son desconocidas; estas reacciones llamadas alérgicas por Von Pirquet y que muchos consideran como manifestaciones anafilácticas, están condicionadas por el estado humoral cuya complejidad es muy grande, como lo demuestran hechos como los siguientes: Boidin y Laroche, viendo que el líquido hidatídico es muy poco tóxico y que su reabsorción accidental provoca, sin embargo, reacciones graves, han pensado en fenómenos de anafilaxia y lo han comprobado experimentalmente en el cobayo. Se puede sensibilizar un cobayo por inyecciones intraperitoneales de líquido hidatídico y revelar su sensibilización por una inyección de dosis muy débil hecha intra-cerebral.

Era interesante tratar de realizar experimentalmente los fenómenos que ocurren cuando natural o accidentalmente se abre un quiste y explicar si serán debidos a un choque anafiláctico en un animal ya sensibilizado en el curso de la evolución de la enfermedad natural. El autor ha inyectado 120 centímetros cúbicos de líquido hidatídico fresco, procedente de un quiste estéril de hígado de bóvido, en inyección intraperitoneal a una vaca que ha soporado la inyección sin más trastorno que una ligera taquicardia al cabo de veinte minutos. A los ocho días se practicó una inyección intra-dermo-palpebral; la reacción fué poco importante, caracterizada por un edema del párpado inferior, sin pápula ni enrojecimiento y con ligera hipersensibilidad. La autopsia evidenció numerosos quistes hidatídicos en el pulmón y en el hígado. No hubo, pues, la reacción anafiláctica esperada, quedando la duda de si ello se debera al empleo de líquido hidatídico estéril; pero repetida la experiencia con líquido fértil, el resultado fué igualmente negativo.

Resumiendo, resulta que la aplicación a la equinocosis bovina de los métodos de diagnóstico biológico no ha dado los resultados esperados. Lo que más arriba de los Pirineos —dice el autor— es cierto, deja de serlo de los Pirineos abajo, y la patología comparada está llena de ejemplos, como los de la escasa sensibilidad del carnero argelino al carbunco, los caracteres particulares de la sífilis entre los árabes, etc. Es posible que la costumbre ancestral de los bóvidos a la equinocosis sea una de las razones que expliquen la frecuencia de

la esterilidad de la hidátida y la falta de manifestaciones anafilácticas, y de otra parte, el desarrollo simultáneo de afecciones parasitarias o infecciosas contribuye a enmascarar o atenuar las reacciones humorales.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

VARIOS AUTORES.—UNIVERSIDAD DE BARCELONA. FACULTAD DE MEDICINA. INSTITUTO DE FISIOLÓGIA.—*Un volumen de 25×18 encuadernado a la rústica con 352 páginas y numerosos grabados. Imprenta de la Casa provincial de Caridad. Barcelona.*

Este es el tercer volumen que publica este benemérito Instituto, sostenido por la Diputación provincial de Barcelona, y en él se contienen los trabajos publicados durante el bienio 1929-30 por sus miembros.

Colaboran en este tomo los ilustres doctores Pi Suñer, Bellido, Puche, Collazo, Carrasco, Fernández Riofrío, Cervera, Domenech, Bayo (J.), Boffill, Barba, Farrán, Cardona, Bayo (C.), Salamero, Ferrándiz y Camps.

Los temas, de índole experimental todos, son de gran interés biológico. Así, por ejemplo, del ilustre doctor Pi Suñer figuran tres notables trabajos con estos sugestivos títulos: «Nuevas investigaciones sobre la sensibilidad química del vaso pulmonar», «Nuestras investigaciones acerca de la sensibilidad pulmonar» y «Los reflejos reguladores de la nutrición». El doctor Bellido, también veterinario, publica dos trabajos meritorios: «La hiperlucemia inicial insulínica» y «Contribución al estudio de la hiperglucemia inicial por la insulina», este segundo en colaboración con con el doctor Fernández Riofrío. Y otro compañero nuestro, que al mismo tiempo es un doctor en Medicina muy destacado, don Leandro Cervera, da a conocer lo ocurrido en el XIII Congreso Internacional de Fisiología celebrado en Boston en agosto de 1929, al cual asistió como delegado.

Todos los trabajos que contiene el volumen son muy interesantes y revelan la utilidad del Instituto de Fisiología de Barcelona.

Información bibliográfica

G. FLORENCE.—LA THERAPEUTIQUE MODERNE (LA TERAPÉUTICA MODERNA).—*Un volumen en 16.º de 202 páginas. Precio en rústica 10,50 francos, empastado 12 francos. Armandz Colin, París, 1930.*

INDICE: I, «Penetración intracelular de las substancias terapéuticas». II, «Transformación de los medicamentos por el organismo». III, «Moléculas químicas y propiedades fisiológicas». IV, «Hipnóticos». V, «Anestésicos locales». VI, «Lucha contra los parásitos». VII, «Antisépticos». VIII, «Lucha contra las tripanosomiasis». IX, «Terapéutica de la sífilis». X, «Inmunidad». XI, «Anafilaxia y schok terapéutico». XII, «Vitaminas». XIII, «Hormonas». Las conferencias internacionales para la estandarización biológica de los medicamentos. Conclusión.

Salvo - Agosto 1931 - 7/1

UAB
Biblioteca de Veterinaria

DESINFECTANTE

F E N A L

PRODUCTO NACIONAL

DECLARADO OFICIALMENTE DE UTILIDAD PUBLICA



**Germinicida,
microbicida,
insecticida
y antisárnico**

INCLUIDO EN LA LEY DE EPIZOOTIAS

UNGÜENTO FENAL remedio ideal para las heridas y afecciones del ganado; sin rival para la mamitis de las vacas.

Deben usar el "FENAL" todos los veterinarios y deben aconsejar a los ganaderos y agricultores que lo empleen con preferencia a los demás productos similares. Se sirve el "FENAL" en bidones de octavo, cuarto, medio y kilo. En latas de cinco, diez y veinte kilos y en barriles de cincuenta, cien y doscientos kilos.

FABRICANTES:

INSTITUTO DE PRODUCTOS DESINFECTANTES S. A.

con el concurso de la Asociación Nacional Veterinaria Española, copropietaria del mismo.

ELEJABARRI. - - BILBAO

¡VETERINARIOS!

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

JOSÉ ORMAZABAL y COMPANIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

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

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

DISPONIBILE

DEFIENDA sus Cerdos

Inmunícelos contra la peste porcina

El mejor día recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de correr poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar del reparo, donde han pasado la noche. Allí se echan en seguida y hunden el hocico en la paja, como si tuviera-

ran frío. Tal es la forma en que se presenta el **Hog-Cholera** o Peste Porcina. No es razonable esperar para comprobar esos síntomas en su propio criadero, estando a su alcance el medio de prevenir tal plaga vacunando sus cerdos con suero y virus.

PITMAN MOORE
Suero contra la
Peste Porcina

El método
de vacuna-



ción simultánea con Suero y Virus PITMAN MOORE aplicado por su Veterinario es de eficacia comprobada que puede usted constatar preguntando a los más importantes ganaderos de nuestro país que tienen excelentes experiencias de nuestros productos.

Su costo es insignificante comparado con el riesgo que cubre y la tranquilidad que ofrece.

**AGENCIA GENERAL DE ESPAÑA Y MARRUECOS: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO
PITMAN MOORE Y COMPAÑÍA**

SUERO CLARIFICADO Y CONCENTRADO VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA

Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA

COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

"NOGAT"

PRODUCTO ESPECIAL MATA-RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más terribles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que representan.



Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **Mata-ratas NOGAT**, que puede considerarse como el ideal de las

preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artacalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña; J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobrales, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Lauradó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Plaza San Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Plaza de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Plaza de la Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Plaza del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rivel y Chóliz, Don Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 5, Teléfono 560 S. M. - Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas NOGAT no son posible con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestra gratis a todos los suscriptores de la revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación más próxima.

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . . (caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina. 1 ampolla.	1	10
Areco-eserina. . . . 1	1	55
Cafeína. 1	0	90
Eserina. 1	1	35
Pilocarpina 1	1	10
Veratrina. 1	1	10
Ergotina. 1	1	55
Quinina. 1	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 (para revelar cojeras). .	0	85
Morfina. 1 (por lo elevado del coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido).		
Codeína. 1 (sustitutivo de la morfina sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla. . .	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas. .	7	20
Pulmonar (Gomenol -guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^o Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.
2.^o En los precios de los inyectables no se hace descuento.