

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIV	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Febrero-Marzo de 1934	Núms. 2-3
-----------	--	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Enfermedades quirúrgicas bucales de los animales domésticos

POR

Isaac Sáenz de la Calzada

(MÉDICO ODONTÓLOGO Y VETERINARIO)

(RECIBIDO EL 6 DE SEPTIEMBRE DE 1933).

Va en mi primer trabajo sobre este particular, hecho en el año 1929, con el título de «Notas sobre Estomatología Quirúrgica Veterinaria», me lamentaba de la escasa literatura que existe en Veterinaria sobre enfermedades de la boca, y toda ella diluída en los textos de Patología, que hace que pase aún más inadvertida.

Esto trae por consecuencia que su estudio esté casi por completo abandonado, a pesar de la importancia que encierra y del inagotable campo de experimentación que tiene.

Algo parecido sucedía hasta hace bien poco tiempo en Patología humana, donde también la boca ocupaba un papel sin importancia, hasta que se puso sobre el tapate la necesidad imperiosa de su estudio, por la indiscutible repercusión que sobre el organismo tienen las lesiones y, más principalmente, las infecciones de dientes y boca, produciendo, como tan claramente han demostrado recientes y notables trabajos de experimentadores de todas las especialidades médicas del mundo entero, nefastas influencias, no sólo localizadas en las proximidades de los órganos afectos, por expansión de la enfermedad local, sino verdaderas infecciones y lesiones metastásicas a distancia, de origen hasta ahora ignorado, por el conocimiento absoluto que se tenía de la verdadera Estomatología, convertida ahora en una de las más fecundas especialidades médicas que nos ayuda a explicarnos multitud de enfermedades de los ojos, garganta, nariz, piel, trayectos fistulosos, reumatismo, etc., aparte de las septicemias y muertes que lesiones supuradas de la boca originan.

En sentido inverso, también son actualmente del dominio de la ciencia médica, la repercusión en la boca de enfermedades generales y de otras localizadas a cierta distancia sin relación aparente con la cavidad bucal. Pues bien, estas mismas relaciones que en medicina humana se vienen viendo cada día, ocurren de idéntica manera en los animales, solo que la importancia que se les da por el momento es nula, además que, como dejaba apuntado, la falta de estudios hechos en este respecto y la ausencia de libros que nos orienten e inciten a la investigación, son el motivo del olvido en que han caído las bocas de los animales dolientes, que apenas si son miradas más que cuando una afección bucal de gran aparato lo reclama. Y cuando tal ocurre, parece ser que, por no aprender esto en textos especiales ni verlo en veterinarios que ejercen la profesión, hay quienes consideran las intervenciones de boca como algo en contra de su dignidad profesional ya que es muy frecuente que las tareas de limar picos de dientes, etcétera, sean encargadas a los ayudantes; no por dificultad, pesadez o peligro de ejecución, sino por considerarlos sin importancia y del dominio de cualquier iletrado.

Abrijo la esperanza de que los estudios sobre Estomatología Veterinaria, si no crean una especialidad como en medicina humana (porque se daría el caso, demasiadas veces, de que una intervención importante o una prótesis valdría más que el animal), llegará a tener, científicamente, la misma importancia en una y otra rama de la medicina.

Por la práctica llevada a cabo por mí, escasa en animales, pero constante en medicina humana, me decido a hablar de este tema, ya que en otro cualquiera y en muchos puntos de importancia. Solamente me limitaré a adaptarme al título de un estudio más o menos detallado, no de toda la infinidad de enfermedades propias de la boca o con localización en ella, sino de aquellas que yo he tenido ocasión de ver y estudiar por mí mismo. Prescindiendo en absoluto de descripciones anatómicas y fisiológicas de los dientes y de la boca, ambas cosas perfectamente aclaradas en los libros de texto, limitándome tan solo a la Patología propiamente dicha, pero haciendo antes un bosquejo de como ha de efectuarse un reconocimiento de boca y sujeción del animal en tales casos, por considerar una buena exploración como el medio para llegar al diagnóstico exacto de una enfermedad.

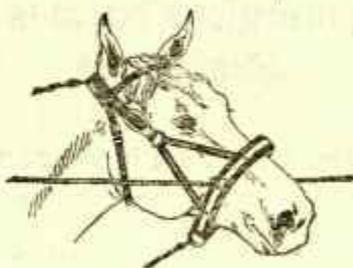


Fig. 1.ª Cabestro dental de Lucas (Merillat).

éste, más que hablar, debo escuchar del nutrido número de hombres de ciencia que tienen actualmente la Veterinaria española.

No es mi propósito hacer un libro de Estomatología Veterinaria, ya que mis conocimientos no llegan a poder desarrollar un trabajo de tal magnitud e

I

EXAMEN Y EXPLORACIÓN DE LOS DIENTES Y DE LA CAVIDAD BUCAL EN EL CABALLO

Es recomendable para esta exploración, aproximarse al animal por el lado izquierdo y tomar la lengua de éste y hacerla salir de la boca por un costado con objeto de sujetarla y de no ser herido por los dientes del animal. Esto en los casos en que no dispongamos de espéculos o abre bocas adecuados, que si bien toda clínica quirúrgica debe poseer, no se me escapa tampoco que en la práctica rural especialmente, cuya clínica se hace las más de las veces en do-

micilios particulares, nuestras investigaciones han de ser por fuerza más defec-
 tuosas y sin material adecuado las más de las veces

No me voy a ocupar aquí de la determinación de la edad por la inclinación
 de la línea oclusal y desgaste de las coronas dentales, por no encajar en un tema
 de Patología. Además, encuentro merecedor de crítica el examen rutinario e im-
 completo que se hace, las más de las veces, de los dientes del caballo, sin tener
 en cuenta más que los dientes en sí y sin reparar en alguna otra parte del ani-
 mal, como son, por ejemplo, las arrugas faciales, que, según algunos observadores,
 tienen tanta importancia como los dientes para este fin. Anoto, también, que
 víctima de incorrección en estos exámenes, muchas veces no se repara si real-
 mente es la edad del individuo lo que vemos o la edad que por procedimientos

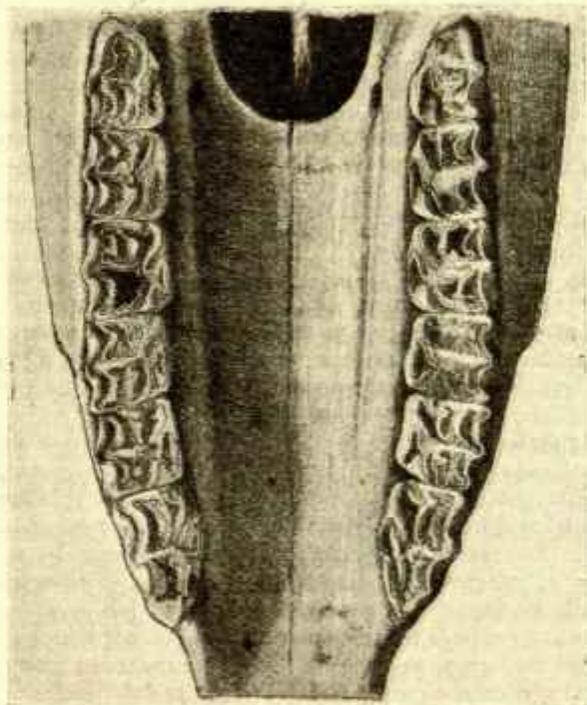


Fig. 2.ª. Caries dentaria en el caballo. Ambos cuartos molares están afectados (Cadiot y Almy)

mecánicos o químicos (Bishoping de los ingleses) nos hace ver el chالán vende-
 dor, como en tiempos fueron víctimas, según Merillat, algunos compradores del
 mercado de Boston.

Todas las exploraciones dirigidas a los dientes tienen que ir, natural-
 mente, acompañadas de movimientos de la cabeza y lengua del paciente para
 dejar al descubierto, alternativamente, desde los incisivos hasta los molares más
 escondidos.

En cuanto a la exploración de la boca en general, ha de hacerse con toda
 clase de detalles y precauciones, siendo de necesidad el empleo del espéculo de
 boca y, como material accesorio e indispensable para una perfecta exploración,

sondas, estiletes, lámparas, espejo frontal, aparte del material necesario para hacer una buena sujeción, restringiendo en lo posible los movimientos del animal para, sin el temor a los ataques de éste, darnos cuenta del color de las mucosas, del estado de los dientes, de la más insignificante lesión de la mucosa o de las partes duras, de supuraciones, etc., en fin, recoger todos los datos obtenibles de una buena exploración.

Sujeción.—Aun cuando creo que cada cual debe adoptar el procedimiento de sujeción que mejor practique, e incluso idearlo el propio operador con arreglo a los medios que le rodeen, me parece, sin embargo, ya que considero un punto esencialísimo la sujeción en la exploración oral, mencionar los procedimientos que, en mi juicio, son más recomendables.

El más simple consiste en colocar al caballo en su caballeriza, sencillamente en posición de «al revés», es decir, la cola junto al pesebre y la cabeza a la entrada. A continuación se sujetan unas cuerdas a la cabezada y se amarran fuertemente a los postes laterales o marco de la puerta de entrada. Conviene advertir que la cabezada ordinaria de cuero no es la más conveniente porque uno de los dos lados siempre está comprimiendo las mejillas del animal e impide el paso de instrumentos entre éstas y los dientes. Por eso, si se posee, es preferible usar alguna de las cabezadas ideadas a este objeto, de construcción metálica y recubiertas de cuero; por ejemplo, el cabestro dental de Lucas. Igualmente creo de gran utilidad para estos casos el empleo del bastón-cincha descrito en los textos de Cirugía Veterinaria.

Sin embargo, estimo como el mejor de los procedimientos el empleo de una cabezada dental por cuyas anillas inferiores se hacen pasar dos cuerdas que, llevadas juntas por entre los dos remos torácicos, se separan a la salida de estos y van a anudarse a la parte superior del tronco detrás de la cruz. Esto impide al animal levantar la cabeza y pone al operador libre de todo golpe de ella que suele ser de fatales consecuencias, por la fuerza que, como sabemos, desarrollan estos animales con la misma. Como complemento se puede colocar el animal con la cabeza en esta actitud en el marco de una puerta a cuyos postes verticales se fija también la cabeza, impidiendo así casi la totalidad de los movimientos que podrían dificultar la exploración o herir al operador.

Una cuestión interesante en este caso, es omitir el uso del acial para la contención que, por el efecto de isquemia, desgarró, etc., produciría estorbando la normal apariencia de los tejidos y en especial de los labios.

Esto en cuanto se refiere a la intervención en el caballo en pie, que es lo más corriente; sin embargo, no deja de ser frecuente tener que tender al animal y sujetarlo en tal posición en algunas intervenciones delicadas. Para tenderlo y sujetarlo en esta posición, debe cada operador optar por el procedimiento que tenga preferencia y que particularmente le ofrezca más seguridades.

En cuanto a la sujeción de pequeños animales, apenas si debe hablarse, dependerá de la resistencia que oponga el animal y, en caso necesario y tratándose de perros o gatos que no vienen acompañados de dueño que pueda dominarlos con voces y caricias, se recurrirá a la contención atándolo sobre una mesa o en una gotiera adecuada. Son de utilidad los espéculos ya fabricados para cada especie animal.

Rara vez, a excepción de operaciones de la gran cirugía de boca donde hay que hacer extirpaciones extensas de tejidos blandos y óseos, seguidas de «toilets» de los ganglios del cuello, es necesaria la anestesia para intervenciones en boca, sobre todo en el caballo, que generalmente resiste pacientemente toda clase de operaciones realizadas en esta región.

Sin embargo, y sobre todo en animales pequeños y principalmente en perros

de lujo, monos, etc., frecuentemente nos piden los propietarios la administración de anestésico y en otros casos la naturaleza de la operación requiere el empleo de estas substancias, que se reducen, casi en la totalidad de los casos, a anestésicos locales, cuya multitud de fórmulas y productos no vamos a estudiar aquí, si bien se me ocurre indicar como más ventajosa sobre todas para intervenciones bucales, la novocaína con adrenalina, que para estos usos venden ya preparada. Dejando olvidada en absoluto la cocaína en inyectables, tan en boga incluso actualmente, por ser de mayor toxicidad y prácticamente de idénticos efectos; limitándose su uso únicamente a la anestesia de mucosas por pincelaciones, aun cuando hay también quien asegura que la tutocaína, uno de los cuerpos más modernos entre los anestésicos locales, tiene los mismos efectos y carece de toxicidad apreciable.

En cuanto a los anestésicos generales, para no mencionar el sinnúmero de los existentes, me limitaré a verter los que al profesor Hobday, después de concienzudos estudios, le han dado mejores resultados para cada especie según hace constar en su magistral libro *Anesthesia & narcosis of animals & birds*.

«Para el caballo y el perro el cloroformo es aconsejado como el mejor anestésico, unido ésto a la baratura del producto y la seguridad que ofrece. Tiene naturalmente, como todos los tóxicos, que ser usado con discreción y en correcta manera por un anestésista experimentado.

«Para los bóvidos una dosis apropiada de alcohol (ron, por ejemplo) o de cloral narcotizará al animal».

«Para la oveja y la cabra el cloroformo es el más indicado, sobre todo para operaciones de cierta duración.»

«Para el gato y el mono el éter o la mezcla A. C. E. (alcohol una parte, cloroformo dos partes y éter tres partes).»

«Para el cerdo en casos de distocia el cloroformo y el cloral son los más indicados.»

«Para las aves el cloroformo o la mezcla A. C. E. actúan satisfactoriamente.»

«Teniendo siempre en cuenta que, cuando hay que administrar cloroformo, éste ha de ser fresco y no expuesto a los rayos del sol ni siquiera a la luz del día si éste es fuerte, por descomponerse dicho cuerpo rápidamente y dar ésto lugar a grandes peligros.»

«Las propiedades narcóticas de la morfina, hacen de ésta un cuerpo insustituible en las operaciones, en el perro sobre todo. Es simple y segura su administración y su uso ha superado al cloroformo, incluso en severas operaciones.» (1)

II

ENFERMEDADES DE LOS DIENTES

La más frecuente de las enfermedades de los dientes en sí, es la caries dentaria, que es una afección caracterizada por la decalcificación, necrosis y destrucción de los tejidos propios del diente y cuyos síntomas, además de las alteraciones morfológicas e histológicas del diente, son: dolor (que puede en ocasiones faltar) y dificultad en la masticación, que trae, como consecuencia, trastornos gástricos e intestinales. El ptialismo y mal olor de boca suelen ser frecuentes y en estos casos también la encía peridental está tumefacta.

Los animales, presas del dolor que les produce la masticación, suelen, al in-

(1) Recientemente se emplea con éxito, la Avertina por vía rectal. Para el gato, cuya sensibilidad a los anestésicos generales es conocida, constituye el narcótico por excelencia.

tentar verificarla, inclinar la cabeza hacia un lado (generalmente hacia el sano).

Esta lesión es más frecuente en los solípedos, en los cánidos y en los porcinos que en ninguna otra especie animal.

En el caballo, según Fröhner y Eberlein, en el que está todo el diente revestido de cemento, la caries de la cara externa del diente es extraordinariamente frecuente. El proceso se detiene a menudo cuando la lesión llega al esmalte, pero también pasa, no rara vez, a invadir los otros tejidos y a originar la destrucción progresiva del diente.

También es frecuente la caries de la porción oclusal correspondiente al canal



Fig. 3.^a—Contagio humano de un caso de estomatitis en el caballo

osteocementopulpar, pequeño agujero no calcificado donde se depositan restos de alimentos y representaciones de la variada flora bucal.

El perro tiene, como el hombre, la corona del diente recubierta de esmalte y es necesaria una destrucción mecánica o química de éste para que la caries se inicie y progrese.

En general empieza a manifestarse esta lesión particularmente en la porción oclusal del diente y va progresando de fuera a dentro hasta llegar a la pulpa. En los animales, esta lesión se presenta casi exclusivamente en la región de los molares. A menudo en el caballo no se aprecian caries hasta el séptimo u octavo año de su vida.

Según estadística de Colyer, la caries es mucho más frecuente en caballos viejos, y más frecuente en la mandíbula superior que en la inferior. De sesenta y seis caballos con caries, sesenta y tres eran de la mandíbula superior. Entre éstos ha encontrado más proporción de caries en los primeros molares, y atribuye ésto a la debilidad del esmalte, que forma parte de estos dientes.

Según cita Merillat en su libro *Animal dentistry and diseases of the mouth*, de un total de doscientos dientes careados observados, ciento noventa eran superiores. Entre los inferiores, los más frecuentemente afectados eran los cuartos molares. El segundo molar superior no se encontró careado hasta que el número de dientes observado llegó a doscientos treinta y dos, poniendo de manifiesto la superior resistencia de este diente sobre los demás.

La caries, como queda dicho, avanza de fuera a dentro hasta llegar a la pulpa, que reacciona inflamándose, es decir, llegando al estado de pulpitis, cuya sintomatología es: dolores paroxísticos o verdaderos tics dolorosos, y el animal se ve imposibilitado para comer por la parte afecta, e incluso para beber, ya que las sensaciones térmicas que el diente experimenta al contacto con el líquido son dolorosas.

La infección, si no es ayudada por la intervención oportuna, vence a la pul-

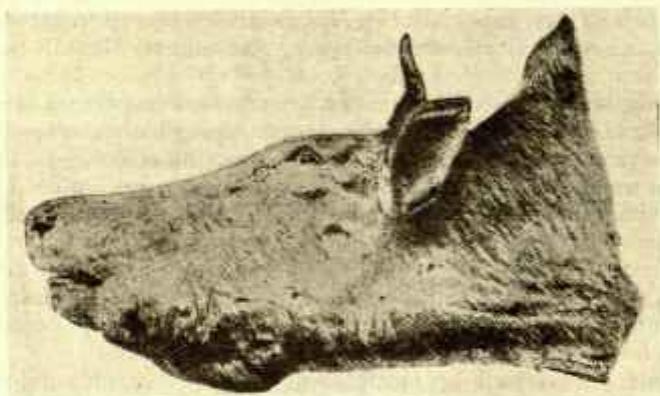


Fig. 4.ª—Actinomicosis mandibular en el buey (Merillat)

pa, y ésta muere, cesando con ello todos los síntomas dolorosos y entrando el paciente en estado de calma.

Ahora bien, la infección, después de desvitalizar el diente, necrosa la pulpa y ésta entra en putrefacción con la consiguiente formación de pus. Si éste tiene fácil salida por el mismo orificio de la caries, la cosa no pasa de aquí, pues el drenaje se verifica; pero si por oclusión de las caries (materias alimenticias o cuerpos extraños) o por la mayor intensidad de la infección, el desagüe no es suficiente, esta se abre camino a través de la raíz del diente y la lesión pasa al ligamento alvéolo dentario, irritándolo de tal forma que parece que el diente tiende a ser expulsado de su alvéolo. En este estado es el que recibe el nombre de periodontitis.

Otra vez en este estado, el paciente vuelve a ser presa de dolores y se ve en la imposibilidad de poder cerrar la boca, por tocar antes en el diente afecto y producirse dolores intensos. Este período agudo es corto, pues pronto viene la destrucción de los tejidos peridentales por el pus formado, y la infección se fistuliza, en el caso más favorable para el enfermo. En el caso contrario, pasa a originar la infección del alvéolo, del hueso, de los tejidos próximos y hasta de las cavidades naturales adyacentes, dando lugar a alveolitis, osteitis, periostitis, osteomielitis, quistes, sinusitis y neoplasias. Cuando los productos sépticos,

en casos graves, llegan a ser absorbidos por el organismo, viene la septicemia, que suele acarrear la muerte del animal en la mayoría de los casos.

Los gérmenes pueden, en casos especiales, ser llevados por la sangre a regiones distintas, donde se localizan, produciendo las metástasis de origen bucal.

Causas que favorecen la caries dental.—La penetración de alimentos dentro del infundibulum (canal osteocemento-pulpar), imperfectamente cerrado, es la causa de más del cuarenta y cinco por ciento de las caries en el caballo.

En el perro, la destrucción de la cutícula protectora del esmalte expone a éste a pérdidas de substancia (causas químicas y mecánicas) que permiten la acumulación de alimentos en el diente, que allí depositados fermentan y producen un reblandecimiento con la decalcificación consiguiente; todo esto ayudado por la presencia de los bacilos, huéspedes habituales de la boca, o de sus toxinas, es lo que origina la caries y contribuye a su desarrollo.

Como causas predisponentes, podemos citar las anomalías de forma y de posición de los dientes: Los piensos impropios, las enfermedades generales debilitantes y, entre éstas, especialmente, las caracterizadas por un defecto en el metabolismo del calcio. La preñez influye, notablemente, en la formación de caries.

Son muchas las opiniones que se han lanzado con respecto a la etiología de la caries dentaria, aun cuando solo las teorías química, parasitaria y químico-parasitaria prevalecen. No me ocupo aquí de la explicación de estas teorías por pretender dar a este trabajo un carácter esencialmente quirúrgico. Un magistral estudio referente a este punto se hace en el tratado de Estomatología de Gaillard y Nogue.

A diferencia de lo que ocurre en el hombre, que cuenta con un sin fin de tratamientos, medicamentos y materiales para combatir y prevenir esta enfermedad, es en los animales reducidísima la terapéutica, por padecer menos de caries que el hombre, y por razones económicas sobre todo.

Tratamiento.—Cuando la profundidad de la parte destruida del diente es escasa, el tratamiento es nulo; aun cuando entiendo, que al igual que ocurre en el hombre, es ésta, precisamente, la época oportuna para conservar el diente afecto y evitar las frecuentes complicaciones de las caries.

En la pulpitis debe siempre intentarse y aun conseguir la conservación del diente, para lo cual es necesario como tratamiento la cauterización actual o potencial de la pulpa y tejidos necrosados.

Sobre todo, en los pequeños animales de lujo el tratamiento debe ser sintomático en un principio (tan solo para satisfacer a sus dueños), mediante la introducción, en la cavidad de la caries, de pequeños algodones empapados en ácido fénico o creosota. En los siguientes días se pondrá una pequeña porción de ácido arsenioso, que tiene la propiedad de mortificar el nervio del diente. Después de conseguido ésto, se harán una o varias aplicaciones tópicas con una solución de nitrato de plata, que produce la desinfección enérgica de las caries debido a la penetración profunda de esta substancia a través de los canalículos dentinales.

Merillat cita la conveniencia del raspado de la caries con el torno o máquina de pie de los dentistas. Sin embargo, considerando que únicamente clínicas con abundante dotación económica, pueden poseerlas, nos conformaremos con el tratamiento anteriormente expuesto, seguido, a merecer la pena, de una obturación con gutapercha, plomo o los cementos especiales al objeto. También he tenido ocasión de ver en dos perros dientes tratados y cubiertos con coronas de oro.

Cuando por razones económicas no se puede intentar el tratamiento de la caries, la extracción es lo procedente en caso de pulpitis dentaria.

En la periodontitis, nuestra actuación ha de ser distinta y el tratamiento es, sin excusa, la extracción de la pieza enferma. Conviene, sin embargo, para evitar infecciones posteriores, que suelen ser rebeldes al tratamiento, esperar a que la dolencia pase del período agudo para intervenir después. Mientras ésto se verifica, las frecuentes pincelaciones de iodo y aun de nitrato de plata en la encía, con las precauciones necesarias, y las guataplasmas calientes, son de gran utilidad.

Se han hecho también, en diferentes ocasiones y épocas en los animales y en el hombre, transplantaciones dentarias en caso de caries, pero los resultados obtenidos han sido siempre desastrosos.

Las técnicas de la extracción dentaria, están claramente expuestas en los textos de Cirugía Veterinaria. Quizás el único defecto que tengan sea el de estar demasiado reglado y dar la sensación al lector de que es así, como siempre han de sacarse los dientes, cuando las más de las veces hay que sacarlos como se pueda por procedimientos insólitos, teniendo siempre, presente como es natural, hacer el menor destrozo posible.

Queda otro punto correspondiente a las distintas anomalías de implantación de los dientes y de la oclusión de los maxilares, que yo no voy a tratar aquí, por considerar su estudio, aunque con gran importancia práctica, con ninguna científica y cuyo tratamiento tampoco merece consideraciones especiales, ya que siempre queda a expensas de las indicaciones de cada caso particular y de la inteligencia o temperamento artístico del operador. Pero sí quiero advertir la necesidad de alisar todas las partes cortadas y escofinadas, con objeto de no dejar ninguna irregularidad que permita el depósito de substancias extrañas con la consiguiente formación de caries.

III

FISTULAS DENTALES

La fistula dental es una comunicación anormal de la parte del diente que anatómicamente está cubierta por tejidos duros y blandos y el exterior.

Etiología.—Una vez llegada la infección a la porción apical del diente enfermo, esta parte sufre un reblandecimiento y el pus coleccionado, es decir, el absceso que se forma en este extremo del diente, al no poder salir por la cavidad de la caries, bien por estar ésta tapada por substancias alimenticias, bien por ser el trayecto de un diámetro pequeño, el drenaje no se efectúa a su través y el pus busca otro punto de salida, destruyendo primero el ligamento peridental, luego el hueso y, finalmente, los tejidos conjuntivo y mucoso de la encía hasta salir al exterior.

La fistula dental es, pues, una complicación de la caries. En algunas ocasiones el pus no destruye los tejidos que le conducen al exterior, sino que, por el contrario, el trayecto fistuloso va a desaguar a una cavidad natural (senos maxilares, garganta), originando una infección de estas partes y una nueva enfermedad, o mejor dicho, una complicación de la existente.

Síntomas.—Son más frecuentes en la mandíbula inferior, al nivel de los ápices de los molares segundo, tercero, cuarto, quinto y sexto; y en la superior, a nivel de las porciones radiculares de los molares segundo y tercero.

Aparecen a nuestra vista como una pequeña abertura cuyos bordes están generalmente formando relieve y por cuyo orificio de salida hay aflujo de pus que rara vez es continuo.

Esta intermitencia en la salida del pus, es debida a que su formación constan-

te en el interior del diente y tejidos inmediatos, se acumula en la cavidad del absceso periapical y sólo una vez llena ésta se vacía al exterior.

En algunos casos, la parte bucal del trayecto fistuloso, por la gran elevación que forma sobre la encía, se ha tomado equivocadamente por un epulis, que operado como tal se ha vuelto a reproducir como es consiguiente; de aquí la necesidad del diagnóstico diferencial en las fístulas y epulis, algunas veces de apariencia parecida.

Es también frecuentísimo que la salida de la fístula no sea a la boca, sino a la piel de la cara, constituyendo las llamadas fístulas cutáneas y que las más de las veces, sobre todo si son originadas por periodontitis de los molares superiores, tienen su salida exterior en la región infraorbitaria. Es necesario en estos casos diferenciarlas de las pequeñas lesiones de la piel de la región periocular.

Tratamiento.—El tratamiento ideal para suprimir y curar los trayectos fistu-

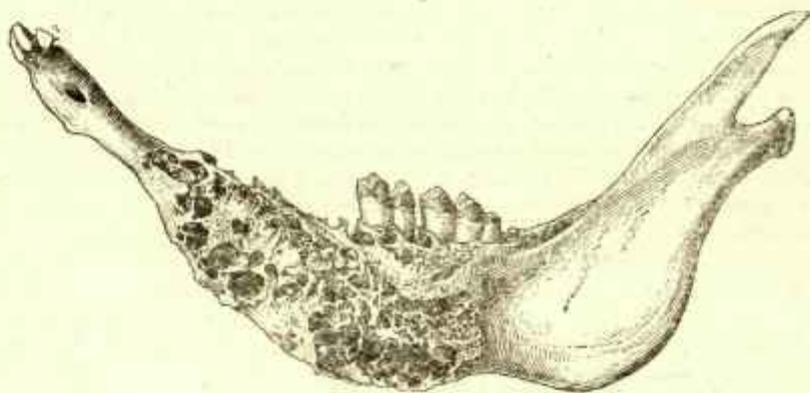


Fig. 5.^a—Actinomycosis del maxilar en el buey (Kitt.)

losos, es la extracción del diente afecto. Partiendo de este principio, las cauterizaciones y lavados del conducto deben de desecharse ya que para obtener su curación se necesita un tiempo y una constancia enorme y en los casos que llegan a curar nunca están libres de recidivas.

Una vez hecha la extracción de la pieza causante (que estimo necesaria en todos los casos), el trayecto fistuloso cura solo; así, pues, se debe evitar todo sondaje y antisepsia externas, con lo que tan solo haríamos padecer al animal. Ahora bien, como la mayor parte de las veces la presencia de un trayecto fistuloso es concomitante con una alveolitis, una vez extraído el diente se debe de hacer una desinfección rigurosa del alvéolo para evitar que la fístula persista, no siendo ya en este caso de origen dental sino óseo.

Cuando el trayecto fistuloso termina en una cavidad natural tal como los antros maxilares, la penetración del pus en dichos senos produce un empiema o una sinusitis de cuyo tratamiento y sintomatología me ocupó en otro lugar.

Fistulas dentales falsas.—Como su nombre deja ver, éstas no parten de un diente, sino que deben conceptuarse como verdaderas fístulas maxilares, que se desarrollan en osteomielitis, en fracturas y traumatismos infectados. Esta

clase de fistulas, a diferencia de las verdaderas, tiene localización preferente en la zona premolar del maxilar inferior y se observan también, cosas que no suele

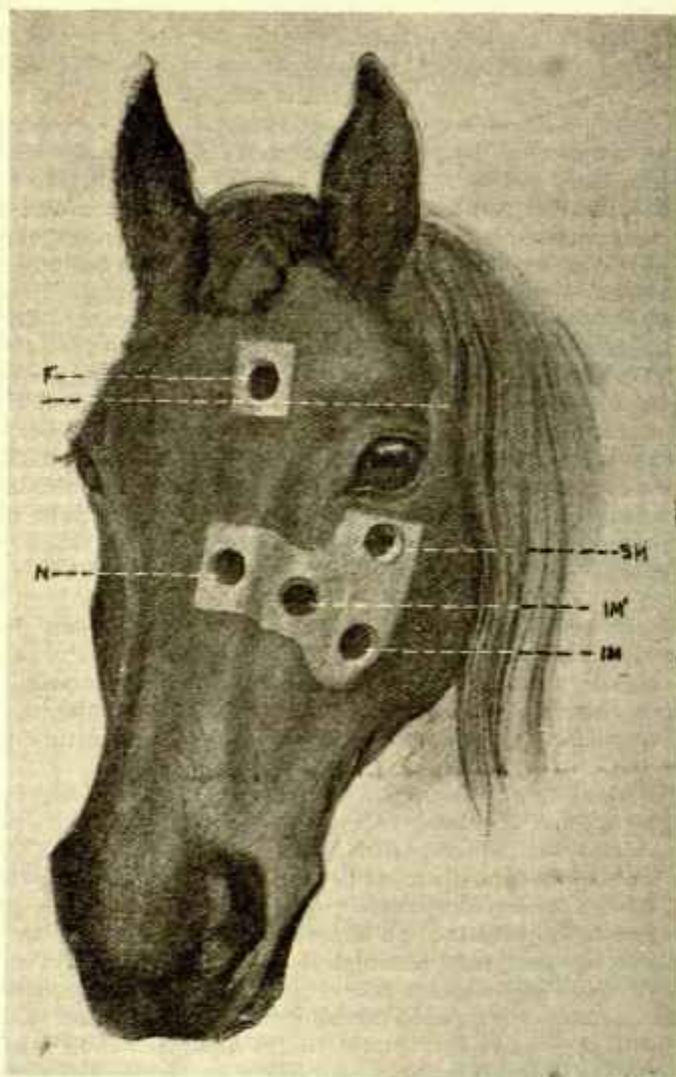


Fig. 6.*.—Trepanación de los senos faciales. F, seno frontal; N, fosa nasal; SN, seno maxilar superior; IM, porción externa al seno maxilar inferior; IM', porción media del seno maxilar inferior (Williams).

ocurrir con las verdaderas, en potros y animales jóvenes (más propensión a traumas). Por otra parte, tratándose de falsas fistulas, los dientes permanecen sanos y los trastornos de la masticación faltan o por lo menos no son de origen dental.

El tratamiento de estas falsas fistulas dentales, entra de lleno en el de las infecciones del hueso. La extracción de los dientes es improcedente.

IV

LA INFECCIÓN EN LOS TEJIDOS BLANDOS

Menciono este punto, considerado como médico más que como quirúrgico, en cuanto a su tratamiento de las diversas clases de estomatitis y gingivitis. Cierto es, que nuestra primera actuación en estas enfermedades, debe de ser médica, pero es también sabida la rebeldía de estos procesos las más de las veces, y que sin un tratamiento enérgico se eternizan. Así, por ejemplo, en una gingivitis hipertrófica, en una estomatitis necrosante, ya no bastan los antisépticos, las pincelaciones con sulfato de cobre o nitrato de plata; y es necesario acudir al cauterio y al bisturí, para librar al animal de padecer. Tanto con uno como con otro, la exeresis debe de ser amplia, extirpando toda la parte alecta sin temor, cohibiendo la hemorragia después y dedicando al paciente nuestra atención durante unos días hasta ver cicatrizar las heridas sin novedad.

La alimentación en estos casos, propensos a mayores infecciones, ha de ser más bien escasa y consiste en substancias de rápida masticación. Como la mayoría de las estomatitis y gingivitis (incluso las medicamentosas), vienen o son influenciadas por la suciedad y presencia de sarro, éste debe quitarse, haciendo un verdadero legrado de los dientes (tartrectomía) en cuanto el período agudo haya pasado. La extracción de los dientes careados debe de hacerse en estos casos.

En la lengua y en los labios también se presentan infecciones, generalmente después de una herida desatendida; cuyo diagnóstico salta a la vista y cuyo tratamiento además del médico (sedantes, desinfectantes, iodoterapia en infecciones por hongos), consiste, en casos especiales, en la incisión amplia, hecha con bisturí y la extirpación de los tejidos necrosados seguida de sutura y plastias si es necesario.

En algunos casos de glosostomatitis intensa, la infección sigue en vía progresiva y llega a asfixiar al animal, en cuyo caso, para impedirlo, nos veremos precisados a efectuar la traqueotomía.

Hay que tener en cuenta al proyectar la extirpación de la extremidad libre de la lengua, que en los bóvidos, perro y gato, la pérdida de esta porción acarrea un permanente impedimento en la prehensión de los alimentos.

Una de las infecciones más temibles en el perro es el Hemón del suelo de boca (angina de Ludwig), conocida con el nombre vulgar de «collar de perro». Los gérmenes causales de esta enfermedad son anaerobios, por tanto, el tratamiento empleado por el cirujano veterinario, ha de ser teniendo ésto en cuenta, haciendo incisiones y desbridaciones amplias para facilitar la entrada de aire seguidas de lavados con agua oxigenada y de cauterizaciones con el galvano o el termo-cauterio al rojo blanco.

Dado el carácter progresivo de la infección, la asfixia viene pronto si no se evita con una traqueotomía.

Este tratamiento ha de simultanearse con el tratamiento médico adecuado, sin faltar la vacunoterapia polimicrobiana, para restar influencia a los bacilos huéspedes habituales de la boca, que vendrían a agravar la enfermedad.

Entre las infecciones de los tejidos blandos merecen también anotarse las llagas linguales de los bóvidos. Se llaman así a las úlceras que se presentan en

la lengua de esta especie animal, en los agujeros de las papilas que hay delante de la base de la lengua. Debidas a causas mecánicas en un principio, se infectan más tarde y son mantenidas por la infección. Según las investigaciones de Stahfors, hechas en las clínicas de Estocolmo, el mal se presenta frecuentemente, ya que llega al 16 por 100 de los bóvidos de más de año y medio; y depende de las lagunas linguales, del mecanismo lingual, del pienso, etc., todo esto favorecido por la intervención de los bacilos bucales.

Estas ulceraciones son a menudo infectadas por el actinomicés. Cuando hay esta complicación, que es lo más general, el pronóstico es benigno casi siempre, aunque no faltan casos de terminar en una glositis generalizada, en cuyo caso, si la res está dedicada al consumo, pierde su valor por la merma de carnes que experimenta.

El tratamiento es antiséptico, precedido en casos necesarios de abertura de los focos de pus, y cuando la glositis se generaliza, hay que hacer en todos los casos la abertura y el drenaje permanente. Además, es necesario en estas úlceras de los tejidos blandos, investigar en el pus la presencia del actinomicés para, en caso afirmativo, hacer el tratamiento oportuno; es decir, compuestos iódicos al interior y localmente lugol o tintura de iodo en pincelaciones o en inyecciones parenquimatosas.

Es de importancia capital en toda intervención bucal un cuidado grande por parte del operador para evitarse, el mismo, inoculaciones en las manos; sobre todo tratándose de estomatitis ulcerosa del perro.

No hago mención de las afecciones no inflamatorias de los tejidos blandos, porque entiendo que las más importantes, las congénitas, son de una complejidad grande para la explicación que no sea sobre el caso dado. Y en cuanto a los tumores, creo que merecen capítulo especial con las neoplasias.

V

LA INFECCIÓN EN EL HUESO

En general todas las infecciones tienen un origen externo, es decir, una inoculación bacilar que viene de fuera, o un origen interno, por mediación de la sangre que deposita los gérmenes en el sitio de menor resistencia, constituyendo la infección endógena.

Sin embargo, en la boca y en los tejidos blandos en particular, las infecciones endógenas no pasan de ser una excepción rarísima. Ya en las infecciones del tejido óseo de la cavidad bucal, esta clase de invasión ha de tenerse más en cuenta, pues se observan en la práctica un buen número de osteomielitis puramente específicas y cuyo microbio productor manifiesta reiteradamente su preferencia por la mandíbula; tal ocurre con la osteomielitis tuberculosa. En clínica humana una gran parte de las osteomielitis de la mandíbula del niño son tuberculosas, o quizá podamos también decir polimicrobianas localizadas en un individuo tuberculoso, que seguramente de no haber sido tal, no hubiera padecido la lesión.

En lo que a la terapéutica operatoria se refiere, no encierra toda la importancia el conocimiento del microbio productor de la enfermedad, ya que las indicaciones de la intervención, no van a depender de la enfermedad general, sino de la localización; salvo, naturalmente, un estado de agotamiento o fiebre del enfermo, que de igual modo tenemos en cuenta en toda intervención no específica, según las más elementales reglas de la Cirugía.

Sin embargo, hago notar estas localizaciones de enfermedades generales,

precisamente por esto, por ser generales; es decir, que al mismo tiempo que tratamos una osteomielitis tuberculosa, por ejemplo, hemos de poner al enfermo en un tratamiento general antituberculoso, de otra manera poco conseguiríamos localmente.

Otro tanto sucedería si en el caso de una osteomielitis fosfórica, tratásemos al animal localmente con todos los cuidados y no lo sacásemos del ambiente o las circunstancias que favorecieron la declaración de la enfermedad.

Y después de sentar este principio, es decir, la conveniencia de hacer un reconocimiento médico general, en cada lesión local de esta clase, paso a hacer un bosquejo de la infección de los huesos.

La infección de menor intensidad y causante en algunos casos de las que le

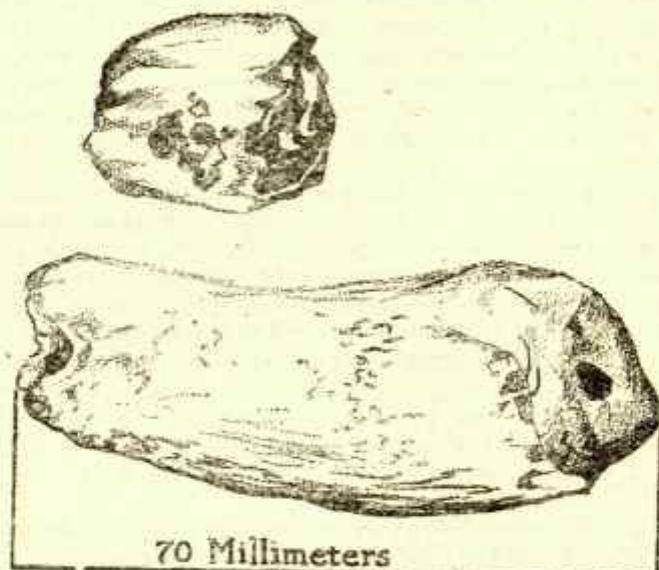


Fig 7.^a—Dientes extraídos de un quiste dentífero de la región mastoidea en una yegua Clydesdale (Merillat).

siguen en importancia, es la alveolitis. Es simplemente lo que el nombre indica, una infección del alvéolo. Es siempre una complicación de la extracción o bien de una periodontitis. Muchas veces es imposible diferenciar esta última lesión de una verdadera alveolitis.

Es más frecuente en el caballo y en el perro que en las demás especies animales. De 500 caballos observados post mortem por Colyer, este veterinario ha encontrado alvéolo-periodontitis en 166. Las encontró principalmente en la región premolar y en la mandíbula inferior con preferencia en el cuarto y quinto molar.

En la forma aguda, la infección se caracteriza por dificultad en la masticación, mal olor de boca y por los datos que se recogen del alvéolo.

La lesión, interesando más cantidad de tejido óseo y periostio, ambos casi a un mismo tiempo, da lugar a la osteoperiostitis, que en la mandíbula suele alcanzar rápidamente toda clase de tejidos constituyendo la osteomielitis del maxilar.

El maxilar inferior, que es donde con más frecuencia se presenta esta infección, es asiento de una hinchazón perceptible por las dos caras, bucal y vestibular. En un punto del hueso se llega a percibir una colección purulenta superficial, reconocible por su fluctuación; la hinchazón se extiende también invadiendo los tejidos de fuera de los maxilares, pero simplemente bajo la forma de edema inflamatorio. El pus va hacia los alvéolos y hacia las encías, por donde se abre paso al exterior. Un sitio muy corriente de abrirse una fistula es la parte más inferior del maxilar y generalmente es cutánea.

Una osteomielitis aguda de mediana intensidad, evoluciona dando lugar a necrosis óseas. En este caso la presencia de un sequestro en el interior del maxi-

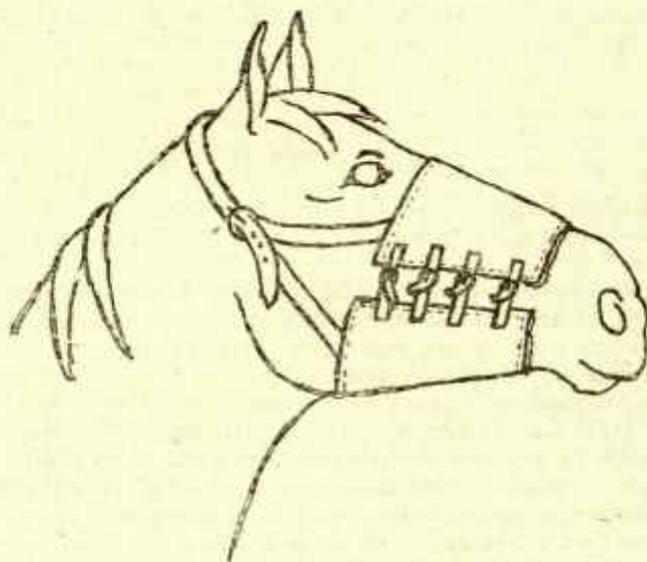


Fig. 8.º.—Vendaje de cuero para inmovilizar las mandíbulas en casos de fractura.

lar, entretiene una supuración que no concluye mientras aquél exista, pasando al estado crónico y manteniéndose así meses y meses.

La fiebre, durante el periodo agudo de la enfermedad, suele elevarse y los infartos del cuello son permanentes durante toda la enfermedad.

El pronóstico varía con la extensión de las lesiones; la persistencia de la supuración acarrea trastornos del estado general. El enfermo enflaquece, es presa de septicemia y puede sobrevenir la muerte a continuación.

Diagnóstico.—Las otras afecciones supuradas de la región de los maxilares, como son adenoflemones y flemones perimaxilares, presentan las lesiones y la hinchazón por fuera del hueso y tienen tendencia a invadir los planos superficiales y los tegumentos. Las diversas afecciones crónicas, tumores, por ejemplo, se eliminarán por el hecho de que no habrá en la historia clínica periodo inflamatorio.

Tratamiento.—El tratamiento profiláctico de estas lesiones consiste en poner a los huesos maxilares al abrigo de toda infección y cuando existen lesiones gingivales o dentarias capaces de producirlas, la antisepsia de éstas se impone.

Una vez constituidas las lesiones de la osteomielitis, hay que ir en busca del pus y de los sequestrados si existen. En este estado de cosas y según el caso, se alcanzará el sequestrado por medio de una incisión a través de la mucosa o a través de la piel. Por una larga incisión en el sentido del eje mayor del maxilar afectado, se puede llegar a la extracción de sequestrados muy voluminosos.

Cuando a consecuencia de la ablación del hueso necrosado, no queda ya armazón óseo para dirigir el trabajo de reparación perióstica, se puede sustituir la falta y evitar las fracturas espontáneas que en estas casos se producen, con una barra de bronce sujeta a los extremos sanos del hueso mediante tornillos de carpintero. Esta prótesis se soporta perfectamente en la mayoría de los casos y es de poco coste.

Como tratamiento coadyuvante debe practicarse la vacunoterapia local y general y mejor aún la auto-vacunación.

VI

ACTINOMICOSIS (1)

La actinomicosis es una enfermedad crónica, infecciosa, producida por el actinomicos *bovis* y caracterizada por la formación de un neoplasma en el sitio de la infección.

Los animales más susceptibles son los bóvidos, la oveja, el cerdo y el caballo, y el hombre. La enfermedad no es completamente extraña a ninguna de las especies herbívoras y omnívoras, domésticas ni salvajes; y ha sido producida experimentalmente en roedores y carnívoros.

Etiología y patogenia.—La causa de la actinomicosis, es el crecimiento del agente causal (*actinomicos bovis*) en un terreno infectado. El organismo es un saprofito del forraje y por este medio gana la entrada en el cuerpo del animal, por inhalación en el aparato respiratorio y por ingestión en el tramo digestivo. Erupción de dientes, irregularidades dentales y heridas producidas por forrajes fibrosos, forman puertas favorables de entrada a la enfermedad que nos ocupa; de aquí la frecuencia de localizaciones en boca y faringe.

Aun cuando la forma más característica es la mandibular, el organismo productor es también capaz de producir la enfermedad en las cavidades nasales, glándulas salivares, pulmones, estómago, hígado, etc., donde la herida no constituye un factor etiológico.

Síntomas.—Los síntomas más precoces de la actinomicosis, localizada en partes visibles, consisten en la formación de uno o más nódulos del tamaño de guisantes, que tienen en su centro formaciones calcáreas o caseosas.

En la lengua, generalmente aparece inadvertida hasta que el órgano se indura (lengua de madera). En la mandíbula, la enfermedad se manifiesta por la aparición de una tumefacción más o menos difusa, indolora, o por exóstosis redondeadas. Como todos los tejidos próximos al hueso, pronto son invadidos, la cabeza puede adquirir un enorme aumento en su volumen. A veces el actinomicoma central del maxilar, se abre paso hacia el exterior atravesando la piel en uno o varios puntos, en forma de vegetaciones granulomatosas, esponjosas, que sangran fácilmente; y de trayectos fistulosos por los que fluye un líquido mucopurulento. Los dientes están movedizos, caen y en consecuencia la masticación es

(1) Enfermedad magistralmente descrita en los diferentes libros de texto, de la que, al igual que en las enfermedades mencionadas, no haré más estudio que la ligera descripción necesaria para resaltar su importancia clínica en cuanto se refiere a la patología bucal.

defectuosa, lo que acarrea una gran desnutrición del enfermo. Las encías ofrecen proliferaciones granulomatosas y la cavidad bucal despidе con frecuencia mal olor. Los ganglios linfáticos del cuello están infartados.

El actinomicoma en ocasiones se abre paso hacia los senos maxilar y frontal. En la faringe la enfermedad se manifiesta por tumefacción de la región parotídea, disfagia y disnea.

El síntoma característico de esta enfermedad es la presencia de los granos amarillos en el pus.

La actinomicosis con localización en pulmón o hígado, se diagnostica solo en las autopsias. Síntomas de desórdenes orgánicos pueden llevar al clínico a sospechar la existencia de la enfermedad, pero un diagnóstico positivo de las localizaciones internas es imposible en el animal vivo.

El curso de la enfermedad es lento y su duración suele tomar meses y hasta años. La terminación, en el maxilar inferior, es las más de las veces incurable, al contrario de lo que pasa en la lengua.

Tratamiento.—En los casos operables (maxilares), el raspado, la extirpación a tiempo de la parte enferma y la extracción de los dientes movedizos, es la técnica a seguir. La herida operatoria debe de tratarse con sulfato de cobre en polvo, aplicado en intervalos de cuatro a cinco días, durante el proceso de cicatrización. En los casos inoperables, debe inyectarse en el cuerpo del tumor soluciones iódicas. Solución de Lugol, yoduro potásico al 2 por 100 o tintura de iodo pueden ser usadas con este propósito.

Debe de intentarse, a ser posible, la vacunación antiactinomicósica, método Wright.

El tratamiento del yoduro potásico al interior debe cumplirse en todos los casos.

En las reses destinadas a la producción de carne, el sacrificio debe aconsejarse en las primeras manifestaciones de la enfermedad por el enflaquecimiento progresivo que les causa.

VII

INFECCIÓN DE LOS SENOS MAXILARES

Existen aparte de los hidropesias del seno (que nosotros creemos más propio estudiarlas entre los quistes) dos términos que sirven para caracterizar dos enfermedades de los senos maxilares: Empiema y Sinusitis.

El término empiema necesita algunas aclaraciones. Para unos, principalmente para los alemanes, un empiema es una cavidad llena de su pus propio, es decir, del pus que trasuda a través de sus paredes. Para otros es una cavidad cuyo pus es de procedencia extraña. Zuckerkand lo define diciendo que es una colección purulenta en una cavidad cerrada del cuerpo. En este sentido, no existe empiema del seno maxilar, pues aquí el pus está en una cavidad abierta, cuya comunicación no se cierra más que a veces por la influencia de un suceso patológico.

Sin embargo, el nombre de empiema está generalizado. En Francia, los especialistas dan el nombre de empiema del seno maxilar, al pus acumulado en dicho seno y que es soportado sin producir inflamación de la mucosa del seno; y cuando ésta se inflama, entonces pasan a llamarla piosinusitis.

La inflamación de la mucosa se produce rápidamente (a pesar de su enorme resistencia) con la presencia de pus, y en ese caso, es decir, cuando la sinusitis ya existe, es cuando se manifiestan los síntomas que nos obligan a intervenir. De este modo entiendo que en clínica solo debemos hablar de sinusitis.

Mahu dice que el pus puede también levantar la mucosa del seno sin perforarla y quedar acumulado entre esta mucosa y la pared ósea; y esto es lo que se llama parulis sinusal.

Etiología.—Los tejidos que rodean la arcada dentaria superior, infectados, los dientes careados afectos de periodontitis y los fistulizados cuyo trayecto conductor del pus va a desembocar al antro de Higmore, las infecciones de la mucosa nasal, el muermo, etc., son causas que producen la enfermedad.

Síntomas.—Las manifestaciones de la enfermedad son flujo nasal, unilateral, purulento, casi siempre muy fétido y de mal color, que sale a veces en gran cantidad cuando la cabeza está en declive. Infartos de los ganglios del canal, macidez a la percusión (que debe de compararse con el del otro lado). Algunas veces se observa abombamiento de la pared externa.

Puede, de no estar convenientemente tratada, complicarse esta infección con meningitis purulenta, abscesos encefalíticos y propagarse a los senos próximos. Cuando la curación es espontánea suele quedar una fistula cutánea.

Tratamiento.—El tratamiento consiste en la extracción de los dientes carea-

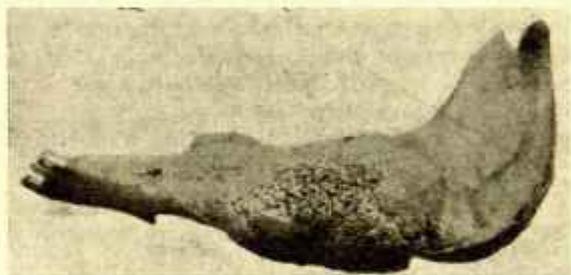


Fig. 9.ª. —Curación completa en un caso de fractura conminuta complicada, de maxilar inferior (Merillat).

der en íntima relación con el seno afecto y la trepanación del antro seguida de lavados con soluciones antisépticas o cáusticas.

A veces no es suficiente este tratamiento para obtener la curación y hay que proceder a la operación radical que consiste en el raspado de la mucosa del seno con relleno ulterior o no, de una pasta iódica, que se deja abandonada en su interior.

VIII

QUISTES DE LOS MAXILARES

Los huesos maxilares son asiento de quistes intraóseos de diversos tipos: 1.º Pequeños quistes radiculares suspendidos de las raíces. 2.º Quistes uniloculares simples y quistes que contienen en su cavidad un diente o tejidos dentarios, constituyendo, en este caso, lo que se denomina con el nombre de quistes dentíferos. 3.º Quistes multiloculares.

Patogenia.—Los trabajos de Malassez han venido a substituir la teoría foliular de las formaciones quísticas demostrándonos que todos estos tumores nacen de residuos epiteliales paradentarios. Y sus diferentes formas se refieren a distintos sitios que ocupan estos residuos, puntos de partida de la noviforma-

ción; influyendo en el volumen mayor o menor que alcanza el quiste, la mayor o menor actividad del proceso epitelial.

Así, pues, si un resto epitelial parodontario se halla inmediato a una raíz, la noviformación se desarrollaría contra esta raíz, dando lugar al quiste radiculo-dentario. Si el epitelio está distante de la raíz, ésta se hallará separada del quiste por un tabique más o menos grueso. Si el quiste se desarrolla cerca de un diente que ha quedado incluido y ya formado, se acercará poco a poco al crecer, hasta ponerse en contacto con el diente, el cual acabará por horadar la pared quística, como hubiera hecho con la encía en caso de erupción normal, formando el quiste dentífero. Un quiste prolifero, es decir, cuyas paredes son el punto de partida de nuevas formaciones quísticas, secundarias, dará origen al tumor mul-



Fig. 10.—Epitelioma del velo palatino (Cadiot y Almy)



Fig. 11.—Efectos de un carcunoma de paladar, en un potro (Merrillat).

tilocular. El resto epitelial parodontario, conduce al quiste del siguiente modo: Entre las células Malpighianas adamantinas que lo componen, se forman vacuolas, éstas se fusionan en una cavidad y queda de este modo formado un quiste. Algunos autores admiten otra hipótesis: El epitelio noviformado, se dispone en una capa de revestimiento, dejando en su centro una cavidad que se llena de la secreción celular.

I.—*Quistes radiculo-dentarios*.—Formas Clínicas: Al practicar la extracción de un diente por causar dolor al paciente, se encuentran a veces estos pequeños quistes suspendidos de la raíz. Sus paredes son gruesas y en su interior tienen un líquido claro unas veces y espeso otras, con grasas y células epiteliales en suspensión. La cavidad quística se halla tapizada por un revestimiento epitelial, formado de varias capas.

II.—*Quistes uniloculares*.—Estos quistes pueden ser, como ya dejo anotado, simples y dentíferos y ambas variedades tienen la misma patogenia.

Un diente cariado, dolor y tumefacción progresiva y lenta, son los primeros síntomas de estos quistes. Se encuentra en el borde del maxilar, un tumor adherente al plano óseo, revestido de una mucosa que presenta varicosidades; a menudo fluctuante y que puede dar lugar a crepitación apergaminada. No hay repercusión ganglionar. Cuando el tumor es intraóseo, la fluctuación falta, como es natural; y el aspecto de la exploración es de un tumor sólido; de aquí la utilidad de una punción exploradora, en casos de duda, que nos aclarará también si es o no un tumor maligno, cuya diferencia es, además, el desarrollo más rápido, mayor dolor generalmente, e infartos ganglionares.

De estas dos variedades de quistes uniloculares el dentífero es característico en el caballo, presentando los siguientes síntomas: el tumor de la región mastoidea generalmente apreciable desde el nacimiento aunque algunas veces puede pasar desapercibido hasta el desarrollo completo del animal.

Aparece a la superficie en la forma de una fístula que se abre debajo de la base de la oreja, a lo largo del cartilago, dando lugar a la salida de una secreción mucoide. El trayecto fistuloso está perfectamente tapizado de una membrana epitelial, que se continúa con la piel en su orificio externo. Cuando se infectan, las siguientes osteítis y periostitis aumentan la supuración, que se torna purulenta y fétida y la región se vuelve dolorosa en extremo a la más ligera exploración.

Cuando estos quistes se abren por medio de una incisión, suelen encontrarse en su interior un diente o dos, que varían del tamaño de una nuez al de un diente en completo desarrollo. Los no desarrollados enteramente suelen tener forma redondeada.

Tratamiento.—El paciente tendido por procedimientos corrientes, se coloca acostado del lado sano y preferible, bajo la influencia de un anestésico. Una incisión en la forma más conveniente, es necesaria, con la amplitud suficiente para obrar con libertad. A través de ella encontramos siempre el diente o dientes incluidos que algunas veces están fuertemente adheridos al interior y es necesario desprender no sin trabajo después de vaciada la cavidad quística. El tratamiento siguiente se reducirá al legrado de la misma y lavados sucesivos hasta conseguir la cicatrización.

III.—*Quistes multiloculares.*—Llamada también esta lesión enfermedad quística de las mandíbulas, cuyo sitio casi constante de localización es la mandíbula inferior. El volumen que llegan a alcanzar estos tumores es a veces considerable, invaden la rama horizontal y en algunos casos la ascendente.

Empieza en el centro del maxilar y al desarrollarse separa las dos láminas del hueso, rechazando los dientes que caen y formando un gran tumor abollado óseo en unos puntos y fluctuante en otros. Al corte se ven quistes grandes y pequeños que comunican entre sí, ya por orificios ya a través de tabiques destruidos.

El tratamiento en los casos operables, es la ablación del quiste, seguida del raspado y la antisepsia ulterior necesaria.

Los quistes de maxilar pueden recidivar, sobre todo si la operación no está bien hecha; y lo hacen casi siempre degenerando, e incluso sufriendo la transformación cancerosa. Se explica esto si se considera que estos quistes entran en la clase general de neoformaciones epiteliales.

B.—*Quistes por retención.*—Creo necesario ampliar el capítulo de quistes que nos está ocupando para entrar en la descripción de otra clase de estos tumores que nada tienen que ver con los descritos y que se presentan con alguna frecuencia en los animales domésticos.

I.—*Ranula.*—Los nombres de ranula y ranilla, barbas e hidróglosis se dan

a diversos quistes por retención que se forman debajo de la lengua, en las glándulas mucosas del suelo de la boca o en los conductos excretores de las glándulas submaxilares o sublinguales. Mas rara vez se trata de quistes dermoides o de higromas quísticos (quistes congénitos de los arcos branquiales).

Se considera también según su localización dos clases de ranulas, las sublinguales o comunes y las suprahioideas. Hay coexistencia frecuente de una bolsa sublingual y de otra suprahioidea. En ocasiones la ablación de una bolsa sublingual va seguida de la aparición de un tumor suprahioideo.

En los animales se hallan esta clase de quistes principalmente en perros, gatos y bóvidos; son raros en el caballo. Su causa se atribuye a una inflamación o a la presencia de cuerpos extraños que obstruyen los conductos excretores de las glándulas.

En el perro, el tumor puede tener variedad de formas y el volumen varía desde un huevo de gallina a un puño. Son indoloros, elásticos, fluctuantes y de contenido mucoso amarillento; y localizados en el suelo de la boca, a un lado de la lengua por lo general y en el canal exterior, entre las ramas del maxilar inferior.

El animal tiene alteradas la prehensión y la masticación.

El tratamiento es la ablación completa del quiste y sus paredes o la punción seguida de vaciamiento del contenido quístico y en cuyo lugar se introduce por medio de una inyección una cantidad conveniente de tintura de iodo. El iodo llega a producir una supuración aséptica, capaz de destruir la pared quística. Puede después, si se quiere, completarse esta última técnica extirpando el quiste unos días después.

La curación definitiva nunca debe de asegurarse por la frecuencia de las recidivas.

II.—*Hidropesía del seno maxilar.*—Es una retención de líquido seroso, mucoso, inodoro, en esta cavidad. Se presenta en el caballo y en el buey en dos formas: La verdadera hidropesía o retención, constituida por un acúmulo de secreciones catarrales del seno, por obstrucción de la comunicación con la fosa nasal; y la falsa hidropesía o quiste mucoso congénito del seno maxilar. En ambas formas, pero sobre todo en la última, se produce una gran dilatación del seno, con reblandecimiento de huesos.

A diferencia de lo que se observa en las inflamaciones del seno y en sus neoplasias malignas falta la secreción nasal y los infartos ganglionares del canal exterior. Algunos casos congénitos van acompañados de degeneración de la mucosa de los cornetes nasales y del maxilar.

El tratamiento consiste en la abertura operatoria del seno, extrayendo el contenido y la membrana secretora y practicando después un desagüe hacia la fosa nasal correspondiente.

C.—*Quistes dermoides.*—Los quistes dermoides deben su origen a las inclusiones de los tejidos ectodérmicos que son producidas durante el desarrollo embrionario de los tejidos. Teniendo en cuenta este origen, se explica fácilmente que se encuentren en ellos todas las producciones epiblasticas, como son glándulas herbáceas, pelos, uñas y dientes. Estos quistes son extraordinariamente raros en la cavidad bucal.

IX

FRACTURAS DE LOS MAXILARES

A) *Fracturas del maxilar inferior.*—Variedades:

1) Fractura simple del cuello de una rama.

- 2) Fractura simple del cuello de ambas ramas.
- 3) Fractura simple del cuerpo.
- 4) Fractura del ángulo, sin complicaciones.
- 5) Fractura conminuta del cuerpo.
- 6) Fracturas complicadaas e infectadas.

Etiología.—Coces, golpes, usos violentos del freno y en general todas las formas de ataques traumáticos. Osteomielitis, neoplasia, trayectos fistulosos, extracciones dentarias, etc. Todo esto debe tenerse en cuenta en la producción de las fracturas mandibulares.

Síntomas.—El diagnóstico de las fracturas del maxilar inferior es cuestión sencilla en la mayoría de los casos. Algunos días después del accidente, la inflamación de la región dificulta más el diagnóstico. La deformidad y la crepitación o movimientos de los extremos fracturados, apreciable por la exploración;

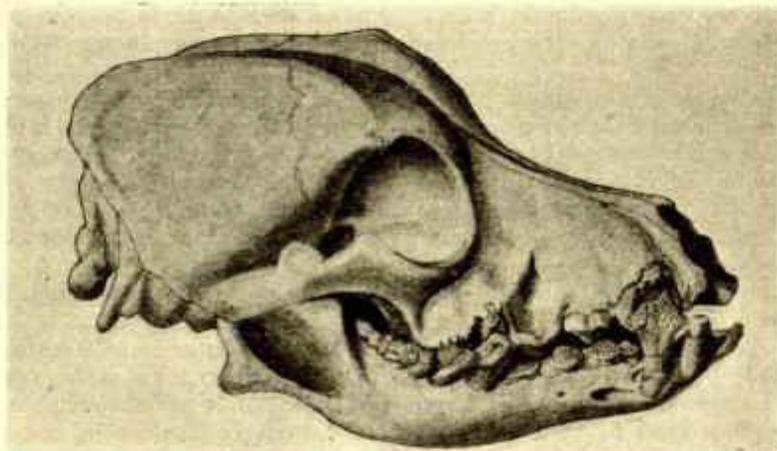


Fig. 12.—Aspecto de alvéolos y dientes en un perro afecto de piorrea alveolar; manifiesta destrucción de lámina externa.

y el movimiento y caída de uno o varios dientes confirmarán el diagnóstico. Pero en la ausencia de estos síntomas patognomónicos, la naturaleza de la lesión puede permanecer oculta hasta que se forma un absceso que desagüa al exterior y permite la palpación directa del hueso.

En adición a estos síntomas apuntados, hay siempre dificultad en la masticación, y el alimento se ingiere, por tanto, sin verificarse ésta, cosa que puede reconocerse en las heces. El animal enfermo pierde carnes rápidamente, sufre cólicos y a veces muere.

Tratamiento.—De gran importancia es alimentar al animal con sustancias blandas y líquidas, para evitarle la masticación. Es aconsejable darle para excitar la formación del hueso, carbonatos y fosfatos de cal en el pienso triturado (huesos molidos).

Los vendajes para inmovilizar la fractura, no son de resultados satisfactorios en los animales domésticos; pero se pueden ensayar las férulas, que de ordinario dan buenos resultados cuando se ha acertado en su colocación.

En las fracturas simples, pueden mantenerse unidos los extremos fracturados mediante asas de alambre, lañas y suturas óseas.

Es muy aconsejable y de grandes resultados la ligadura de los maxilares entre sí, haciendo el anclaje en los dientes.

En las fracturas conminutas deben quitarse todos los fragmentos que estén al exterior, ya que constituyen verdaderos secuestros que impiden la cicatrización.

Los dientes movedizos han de extraerse, y, por último, una desinfección de la herida se requiere en estos casos hasta lograr la curación.

Las secuelas consisten en la formación de un callo de cicatrización deforme.

Pronóstico.—En los animales jóvenes, incluso las fracturas conminutas pueden curarse; el pronóstico es fatal de no tratarse de una fractura simple. Las fracturas sin complicación dental son menos serias que aquellas que las tienen; y, en general, el pronóstico es tanto mejor cuanto mejor se pueda curar al animal, es decir, cuanto más manejable sea; de ahí, los mejores resultados en las fracturas de los perros.

B) *Fracturas del maxilar superior.*—Las causas son las mismas que en el maxilar inferior. Aun cuando la premaxilar está, por su situación, muy expuesta a los traumatismos, su fractura es, sin embargo, bastante rara. El cuerpo del maxilar superior es, ocasionalmente, fracturado al extraer dientes que arrastran tras sí un trozo de lámina ósea. Especialmente se producen estas fracturas por una caída sobre los dientes.

En el perro, por golpes y mordeduras recibidas en lucha.

Las fracturas de este hueso coinciden, generalmente, con las de otros huesos del macizo facial. Debido a la ligereza de los maxilares superiores, al resto del macizo óseo de la cara, sus fracturas, a diferencia de las del maxilar inferior, suelen curar sin producir grandes deformidades. Únicamente la rotura de la espina maxilar deja rastros que pueden afeár al animal, pero esta lesión no es en sí seria.

El tratamiento es extirpar las esquirlas y si hay algún hundimiento (región de los senos) procurar volver el hueso a su sitio primitivo previa trepanación si es preciso, y hacer un tratamiento antiséptico para evitar nuevas infecciones como la sinusitis maxilar, por ejemplo.

En los animales de lujo, si queda alguna depresión, puede ésta disimularse con un relleno de parafina.

X

NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA BOCA

No entra en mi propósito hacer un estudio del cáncer, sino tan solo pretendo citar las localizaciones frecuentes de estos tumores en la cavidad bucal, y las clases de neoformaciones que más frecuentemente se observan en dichas localizaciones, al mismo tiempo que el tratamiento que merecen.

A) *Neoplasias de la mucosa bucal.*—Los tumores que en la mucosa bucal se presentan, son análogos a los de las encías; pero cuando se localizan en éstas, reciben el nombre de *épusis*, al que se le agrega el nombre anatomopatológico de la noviformación.

Los *épusis* suelen ser casi siempre benignos, siendo, por lo general, de naturaleza conjuntiva. Algunas veces son, no obstante, verdaderos epitelomas y sarcomas.

En la mucosa, principalmente, aparecen tumores sarcomatosos y carcinomas. También se observan papilomas y fibromas. Fröhner y Eberlein citan dos casos de angiosarcoma en équidos; en uno de ellos, el tumor era inoperable

por su gran tamaño, y en la extirpación del otro sobrevino una hemorragia tan copiosa que hizo necesaria la ligadura de la carótida.

Las neoplasias, como tales, por lo regular se diagnostican fácilmente.

El pronóstico suele ser malo, sobre todo en los sarcomas y el tratamiento extirpación radical, y en ciertas circunstancias la radioterapia.

B) *Cáncer del paladar*.—El paladar del caballo hacia los molares cuarto, quinto y sexto, es frecuentemente asiento de neoformaciones carcinomatosas. El comienzo es uno o más tumores pequeños que gradualmente invaden más y más los tejidos próximos. Generalmente perforan el hueso estableciendo una comunicación entre la boca y las cavidades nasales. En los casos antiguos, y que no han llegado a matar al animal, el proceso se extiende hasta el etmoides y el esfenoides e invade la faringe. Al mismo tiempo trae consigo un pertinaz catarro de la mucosa nasal, con más o menos trastornos oculares.

Merillat, cita un caso de un crecimiento tal del tumor, que llegó a destruir los huesos molar y lagrimales y el globo ocular.

Esta neoplasia es incurable y debe aconsejarse el sacrificio precoz del animal, para evitarle sufrimientos.

C) *Cáncer de la lengua*.—Se observan con bastante frecuencia. Se han visto en casos aislados tanto cánceres de epitelio plano como canceroides, en el caballo, en el buey, perro y gato. Fülger ha observado un caso de canceroide ulcerante primitivo, de doce centímetros y medio de largo y hasta cuatro de ancho, en el dorso de la lengua de una yegua de trece años.

El tratamiento más indicado son los rayos X convenientemente usados; sobre todo cuando la extensión del cáncer es grande, pues la amputación de la lengua sabemos que dificulta extraordinariamente la prehensión de los alimentos y el animal se desnutre y muere.

En los casos de pequeña extensión el tratamiento es operatorio seguido de cauterización.

D) *Neoplasias de la mandíbula inferior*.—Se presentan en el caballo y en el perro principalmente y su localización es variable. Los más frecuentes en cuanto a su naturaleza son los sarcomas; observándose además osteomas, carcinomas, fibromas y condromas, pero éstos últimos son muy raros.

Los sarcomas generalmente son primitivos y parten de la médula ósea; son, pues, sarcomas mielógenos; más rara vez son periostales. En cambio los carcinomas tienen su origen en la mucosa bucal.

Cadiot ha observado un caso de carcinoma primitivo del maxilar inferior.

En los bóvidos, como tumores del maxilar inferior se dan los actinomicomas, muy raros en los équidos.

Las manifestaciones de todo tumor, consisten, según su asiento, en hinchazón de la mandíbula, deformación del hueso, movilidad y caída de los dientes, trastornos en la masticación, mal olor de boca, hemorragias, infartos ganglionares y caquexia.

El tratamiento en los casos operables es la extirpación seguida en algunos casos de radioterapia.

En general, la diferenciación anatomopatológica de los neoplasmas malignos, no tiene una importancia absoluta para el cirujano, ya que de interesarle es el Laboratorio quien le dará o confirmará el diagnóstico. En cuanto a las probabilidades de éxito, que le son más interesantes, debe tener siempre en cuenta el operador que podrá esperar éxitos en sus intervenciones cuando no haya infartos de los ganglios del cuello; es decir, al principio de la enfermedad, pero que, cuando éstos se presentan, los resultados son ya más aleatorios; aun cuando se haga a continuación la «toilet» ganglionar.

Como apéndice al estudio de estas neoplasias y considerando que no son malignos, pero que deben mencionarse en un trabajo de Estomatología por ser tan característicos, voy a dar siquiera una idea de lo que son los Odontomas y los Epiteliomas adamantinos. Ambos están clasificados entre los tumores mixtos.

Odontomas.—Son tumores que asientan en los dientes y que están caracterizados por una extraordinaria neoformación no inflamatoria, de los tejidos que entran normalmente en la constitución del diente.

Cuando el tejido noviformado es solamente el cemento, reciben el nombre de cementomas. Este caso es frecuente.

La causa de estas neoplasias, es, sin duda alguna, perversión en la evolución fetal. El odontoma puede existir sin ninguna manifestación, hasta que se va a efectuar la extracción dental. El diente en tal caso puede dislocarse fácilmente, pero a pesar de todos los esfuerzos hechos no sale de su alvéolo.

En la arcada superior y en los últimos dientes de la inferior, la monstruosidad es de la corona. Esta se encuentra aumentada de volumen, en todas las direcciones y a menudo se extiende hasta la línea media del paladar. En algunos casos ha llegado a pesar hasta cinco y seis libras (en el caballo).

Mientras no causa ninguna molestia el odontoma, no debe intervenir, pero cuando la ablación se hace necesaria, por una infección periostítica próxima, hay que removerlo, primero trepanando por el lugar más adecuado y haciendo la liberación después con el escoplo.

Epitelioma adamantino.—Está constituida esta neoplasia por masas epiteliales en forma de cordones ramificados, junto con un estroma conjuntivo.

Los acúmulos epiteliales tienen la estructura del epitelio del órgano del esmalte. Una capa periférica de células cilíndricas y en el centro células cúbicas y estrelladas.

Suelen presentarse casi siempre en el maxilar inferior; crecen lentamente, pudiendo alcanzar gran volumen.

No dan metástasis, pero sí recidivas, cuando la extirpación no es completa.

Proceden de la multiplicación de los restos epiteliales paradentarios.

XI

POLIARTRITIS ALVEOLO-DENTARIA (PIORREA ALVEOLAR)

Una de las enfermedades que más de relieve pone la importancia y las relaciones de la boca con el resto del organismo y viceversa, es la llamada piorrea alveolar.

En medicina humana, es una de las enfermedades más estudiadas por la gran frecuencia con que se presenta.

En Veterinaria, no se han hecho de ella estudios detallados, hasta recientemente que Henry Gray presentó al Congreso veterinario de Dublín una comunicación muy completa sobre Piorrea en el perro y en el gato.

La literatura Odontológica posee cientos de artículos publicados sobre esta enfermedad. Entrar en detalles sería larguísimo y tampoco encajaría en el objeto de este escrito. Por mi parte me limitaré a exponer brevemente, como hasta aquí llevo haciendo, el concepto de la enfermedad y la terapéutica que a mi entender debe de seguirse.

Se pueden resumir las definiciones dadas de la piorrea, diciendo que es una afección crónica caracterizada por la destrucción progresiva del ligamento la-

véolo-dentario, con reabsorción de los alvéolos, descarnamiento de las encías y ulterior caída de los dientes.

Es una enfermedad frecuente en el hombre y en los carnívoros. Los perros falderos con alimentación de fácil masticación y frecuentes comidas, la padecen con bastante frecuencia; no así los perros alimentados con sustancias groseras, que necesitan un gran trabajo de masticación.

Es, por otra parte, enfermedad del adulto. Los casos citados en jóvenes, son, a mi entender, un error de diagnóstico (gingivitis atróficas).

Etiología y Patogenia.—La piorrea es, según algunos, una enfermedad local, debida a la influencia perniciosa de la flora bucal, ya sola, ya asociada a otros gérmenes ajenos a ella, principalmente a espiroquetos.

Modernamente se considera esta enfermedad, no como tal entidad nosológica, sino como un síntoma de un desequilibrio biológico general, atribuyendo al artrismo principalmente y a los estados diabéticos los trastornos orales. Todo ello favorecido por suciedad e infecciones bucales.

Indudablemente influyen en su aparición causas generales (predisponentes), y causas locales (determinantes).

Síntomas y diagnóstico.—Lo que caracteriza la poliartitis alvéolo-dentaria, es su evolución lenta. Para su estudio hay que considerar en la enfermedad tres periodos: El periodo estacionario, que es el que el clínico observa el primero, caracterizado por la abundante formación de sarro, encías marchitas y, por entre ellas y el diente, fluye pus (que puede en casos faltar). Los dientes están movedizos, debido principalmente a su ya escasa superficie de implantación en el alvéolo. El aliento es repugnante.

Otro tercer periodo puede estudiarse en la piorrea: el de terminación. Bajo la influencia de la enfermedad, el sarro que se va apoderando del diente y la fusión de tejidos que origina el pus intra-alveolar, el ligamento peridentario se destruye, el nervio dental muere también, el alvéolo se reabsorbe y desaparece y el diente cae. A continuación van cayendo los dientes próximos y los más intensamente afectados. La enfermedad concluye cuando caen todos los dientes.

Es preciso no confundir una periodontitis simple, en la que el diente se mueve y parece ser expulsado del alvéolo, con la enfermedad que nos ocupa. En aquélla, se reduce todo a una pieza dentaria y tiene un origen que se llega a reconocer con una exploración detenida (caries, tumor periostal, fracturas, etc.), mientras que en la piorrea, son varios los dientes que presentan los mismo síntomas. Por otra parte, en la periodontitis el estado general no acusa nada de particular (fiebre algunas veces), y en la piorrea se observan con frecuencia lesiones de tipo inflamatorio en el ojo, manifestaciones reumáticas, glucosuria, etc.

El diagnóstico diferencial con la gingivitis, no es difícil después de haber visto algunos casos, pero de todos modos, el tratamiento nos sacará de dudas ya que éstas curan con unas simples embrocaciones del sulfato de cobre o nitrato de plata y la extracción del sarro.

Las complicaciones principales, originadas por el estado séptico oral, son gastritis y enteritis, fácilmente diagnosticables.

Tratamiento.—Son innumerables los tratamientos ideados, prueba cierta de que no hay ninguno bueno. Los únicos que dan resultados satisfactorios y que detienen a veces la terminación fatal de la enfermedad, son los tratamientos quirúrgicos.

Debe de comenzarse por hacer un raspado lo más perfecto posible, de los dientes, o sea despojarlos de la capa de sarro que los recubre; esto es esencialísimo y debe preceder a todo tratamiento.

Puede seguirse con el raspado de las crestas alveolares afectadas (una vez

despegada y separada la encía, la cual se vuelve a adaptar contra el hueso, para proteger la herida ósea, una vez terminada la operación). Los lavados antisépticos han de efectuarse en tanto se verifica la cicatrización.

Un tratamiento que da excelentes resultados, consiste en hacer (después de dejar los dientes completamente limpios de sarro) frecuentes aplicaciones con soluciones fenicadas de nitrato de plata, en las crestas gingivales, manteniéndolas unos instantes con objeto de que el medicamento penetre convenientemente. A continuación se hace la ligadura de los dientes movedizos, unos a otros, para así inmovilizarlos.

El galvano-cauterio y la electro coagulación también se han empleado en puntos penetrantes, sobre las encías.

Desgraciadamente, todos los tratamientos son de escasos resultados en cuanto a la curación de la enfermedad, pero, no obstante, se puede con ellos prolongar notablemente la vida de los dientes.

La vacunoterapia, muy en boga actualmente en esta enfermedad, es de escasos resultados.

Como medida profiláctica, debe darse de comer a los perros una sola vez al día e incluir en sus alimentos substancias groseras (huesos, pan duro, etc.), al objeto de que tengan los animales que hacer trabajo de masticación, que contribuya a la limpieza mecánica de sus dientes. En cambio debe proibirse este régimen una vez declarada la enfermedad (pues aceleraría la caída de las piezas movedizas) y substituirlo por alimentos blandos, haciendo lavados antisépticos a continuación.

La serorreacción de Vernes en el diagnóstico de la tuberculosis del ganado vacuno

(Trabajo del curso de 1932-33, de la Sección Veterinaria del Instituto provincial de Higiene de Madrid. Jefe: Prof. Carda Gómez).

POR

Leopoldo Calvo Sánchez

VETERINARIO

(RECIBIDO EL 20 DE SEPTIEMBRE DE 1933)

Conocidos los satisfactorios resultados del método de Vernes, por su precisión y relativa simplicidad, en el diagnóstico de la sífilis y tuberculosis del hombre, nos decidimos ensayarlo para el diagnóstico precoz de esta última enfermedad en el ganado de abasto, proponiéndonos en esta nota previa dar a conocer los resultados que obtuvimos en 57 muestras ensayadas, procedentes de reses vacunas sacrificadas en el matadero municipal de esta Villa y recogidas por nosotros a estos fines.

Como no tenemos noticias de que haya sido utilizado este método con fines veterinarios, nos permitimos comenzar nuestro trabajo con una somera descripción del aparato.

El fotómetro de Vernes, Bricq e Ivon destinado a estudios de absorción y difusión, tiene por objeto esencial el análisis cuantitativo o dosificación de los cuerpos, por medio de medidas basadas en la igualdad de luminosidad, de dos rayos fotométricos. Es a la vez *diafanómetro*—si se le destina al estudio de la luz transmitida o absorbida—y *nefelómetro*—cuando se estudian enturbiamientos, etcétera—es decir, la difusión de la luz a través de los cuerpos a estudiar.

Es frecuentemente empleado en las determinaciones en suero, líquido cefalorraquídeo, substancias coloidales en general, etc., aunque también puede ser utilizado para determinar la transparencia de los cuerpos sólidos.

Se presta, por su fácil y rápido manejo, a las determinaciones en series numerosas y como tal le consideramos de gran utilidad en la determinación precoz del estado sanitario de las reses que han de ser sacrificadas en mataderos

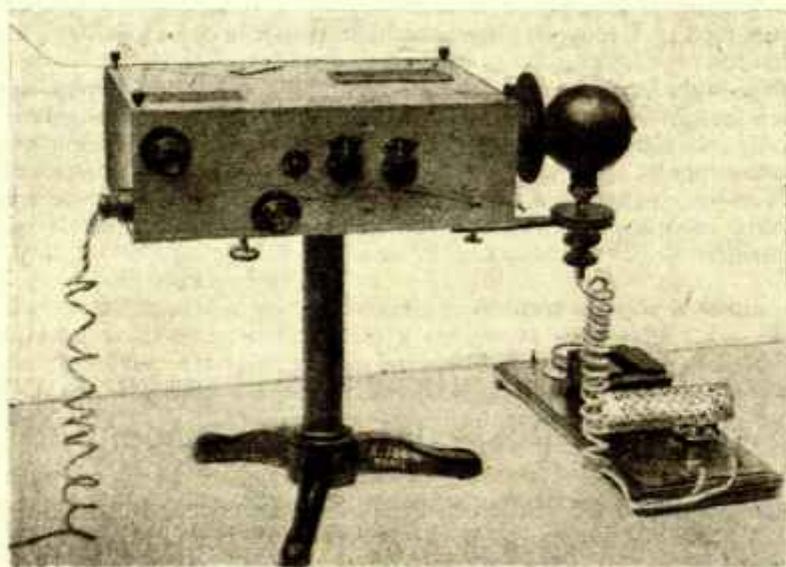


Fig. 1.^o

donde cotidianamente el número de sacrificios alcance cifras bastante considerables.

A diferencia del colorímetro—en el que se compara el líquido a estudiar con una substancia líquida tipo, de propiedades en general variables—con el fotómetro se le compara con una substancia sólida de características perfectamente conocidas e invariables.

La gran sensibilidad del aparato permite aumentar considerablemente el campo de medición de absorción y permite mediciones de difusión lateral, sin precisar para ello iluminaciones muy intensas.

Un dispositivo adecuado especial permite pasar instantáneamente de la absorción a la difusión.

Se pueden emplear los siguientes focos luminosos: luz monocromática única, luz monocromática espectral, luz blanca total y luz blanca filtrada.

El punto luminoso J colocado en el foco del objetivo colimador O_1 , da, a la salida de éste, un haz luminoso paralelo, que es dividido en dos partes:

La primera porción se refleja sobre el prisma pentagonal P_1 —escuadra óptica—sobre el prisma triangular T_1 ; atraviesa más tarde el sistema afocal de los objetivos O_2 —divergente y O_3 —convergente; cae finalmente sobre el cubo fotométrico de Lumner y Brodhun C. En este recorrido atraviesa la substancia absorbente X: ésta está contenida en un cubo paralelepípedo, de caras transparentes, colocado en un soporte metálico ad hoc.

La segunda porción se refleja sobre el prisma pentagonal P_2 —escuadra óptica—y viene a caer sobre el cubo fotométrico C. En este recorrido atraviesa el compensador de substancia neutra RN—vaso de la gelatina negra.

El cubo fotométrico C está constituido por dos prismas triangulares unidos por balsamo de Canadá, que lleva una línea vertical plateada en el centro de su hipotenusa. En estas condiciones, si se observa el cubo del lado izquierdo, se distinguirán: por una parte, una franja central iluminada, exclusivamente, por la segunda porción del haz; por la otra, dos franjas laterales iluminadas, exclusivamente, por la primera mitad del haz.

Para esta observación, el aparato dispone de un diafragma K, el prisma triangular T_2 y el objetivo colector O_4 (cuyo foco está en H) en medio del ocular compuesto V.

Estas porciones aparecen, en general, desigualmente coloreadas. El operador debe girar el ángulo del cuerpo N, por medio del botón, colocado, exteriormente, en la caja por bajo de éste. El compensador se compone de una cuña N móvil y de una contracuña R fija, de igual ángulo que N, pero dispuesta en sentido inverso, de suerte que se comporta como una lámina de cuerpo neutro de caras constantemente paralelas, pero de grosor variable. A cada posición de la cuña N corresponde un espesor determinado y una absorción igualmente bien precisada. El valor de esta absorción, estimado en densidad óptica, es leído por medio de la lente L, sobre una escala E solidaria del cuerpo N y que gira alrededor de un índice fijo I.

Para ampliar el límite de las mediciones, se intercala, entre los dos haces, otra lámina de cuerpo neutro; se hacen girar para esto los botones d y g de la rueda D—primer semi-haz—y molinillo G—segunda mitad del haz. Hay para cada una de ellas cuatro posiciones limitadas por topes indicadores; la primera está señalada con O (no hay lámina en la abertura correspondiente), la segunda está señalada con la letra A (está sobrecargada débilmente), la tercera de carga fuerte B y la cuarta señalada con ∞ (luz completamente interceptada).

Se denomina g y d a los valores de la sobrecarga de la izquierda y derecha, respectivamente. Estos valores son homogéneos con la graduación de la escala E, y se determinan por medio de una escala colocada en la caja que acompaña al aparato y que contiene un juego de cubos fotométricos.

La fórmula que da la medida respectiva a la substancia X problema es:

$$y = p + e + g - d \quad (\S)$$

donde p es un término «parásito» que representa las variaciones de absorción de los elementos ópticos de las dos mitades del haz.

Las franjas central y laterales cuya imagen se observa por medio del ocular L, deberán ser igualadas de coloración, con toda exactitud, por medio de los tornillos g y d antes descritos, haciendo a continuación lectura en la escala que vemos por medio de la lente L.

A fin de eliminar el factor parásito p la contracuña p no está fija, sino susceptible de recibir un pequeño movimiento que permita que los valores de la ecuación (§) $e + g - d = 0$ colocando en la cubeta X agua destilada, a cuyo efecto se gira el botón n de manera que $e = d - g$, después de igualar las fran-

Maison A. Jobin . Faio .

Photomètre

d'absorption & de diffusion
Verres, Bireq & Yvon

Vue en plan
après enlèvement du couvercle

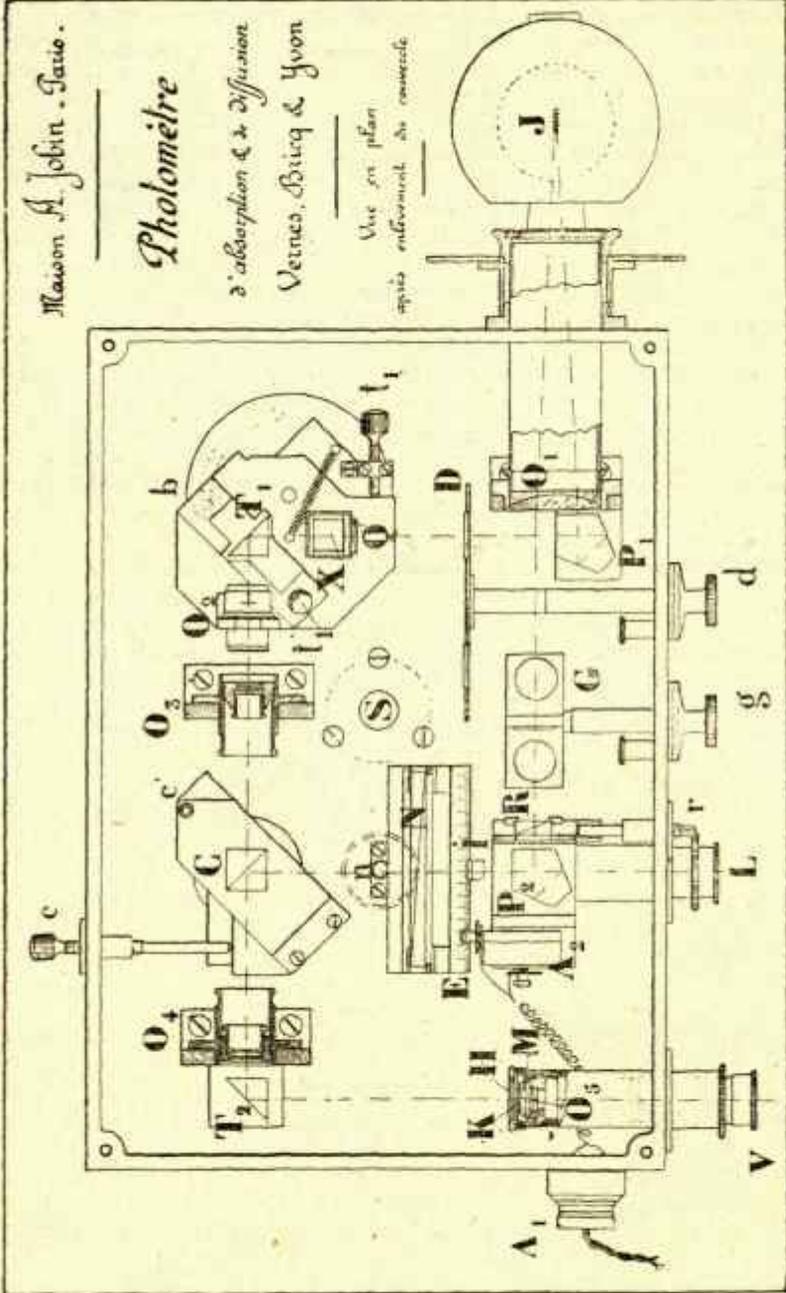


Fig. 2.^a

jas por medio de movimientos rectificadores. En consecuencia, la fórmula (8) quedará reducida a:

$$y = \epsilon + g - d$$

El aparato está provisto de dos diafragmas de 2 y 8 mm. de diámetro y dos filtros rojos: uno rojo sombra (∞ de Wratten) para las medidas de absorción y un rojo claro (F de Wratten) para las medidas de difusión y que corresponden al pequeño y gran diafragma, respectivamente.

Está contenido en una caja metálica de paredes oscuras, con una abertura con tapa que permite, una vez colocado el tubo fotométrico con el suero a estudiar, un cierre perfecto que evite una dispersión en mayor o menor grado de luz. Para utilizar como foco luminoso uno eléctrico lleva intercalada una resistencia de capacidad adecuada.



Se llama coeficiente de reducción a la relación $r = \frac{F}{F_0}$, siendo F_0 el rayo incidente y F el emergente; se llama también coeficiente de transmisión.

$$\text{La opacidad } W = \frac{1}{r}.$$

$$\text{La densidad } S = \log. W = \text{colog. } r.$$

El coeficiente de absorción K definido por $F_0 = \epsilon^{-Kl}$, siendo l la longitud del absorbente en centímetros; de suerte que

$$\delta = MKl \text{ y } K = \frac{\delta}{Ml}$$

El valor del módulo M es 0,434, de donde $\frac{1}{M} = 2,30$.

Para aclarar estos conceptos recurramos a un ejemplo: Un absorbente de densidad 2 tiene una opacidad de 100, un coeficiente de reducción de $\frac{1}{100}$; es decir, no deja pasar más que 1/100 de la luz incidente. Un absorbente de densidad 3, tiene un coeficiente de reducción de 1/100, etc. Si el absorbente ha sido atravesado bajo un espesor de 1 cm., el coeficiente en el primer caso será 4,6 y en el segundo de 6,9.

La densidad de la lámina del conservador varía proporcionalmente con el espesor de esta lámina, pues la graduación de esta escala E debe ser de divisiones equidistantes. Esta graduación está determinada por dos puntos como en el termómetro. Estos están calculados por dos láminas tipos, cuyas densidades han sido precisadas con gran exactitud al espectrofotómetro y que sirven para la graduación de todos los aparatos.

Las densidades varían con relación a la longitud de onda o color. Si se emplea otra luz de longitud diferente, es preciso referir la densidad δ determinada a esta longitud de onda, con arreglo a la fórmula

$$\delta = \sigma \gamma$$

siendo σ un coeficiente relativo a la longitud de onda utilizado. Cada aparato lleva determinado la densidad verdadera de las cargas para una longitud de onda tipo.

Supongamos que estas cargas adicionales intercaladas tienen los valores de 1,5 y 3. Si la densidad es 3, tendremos:

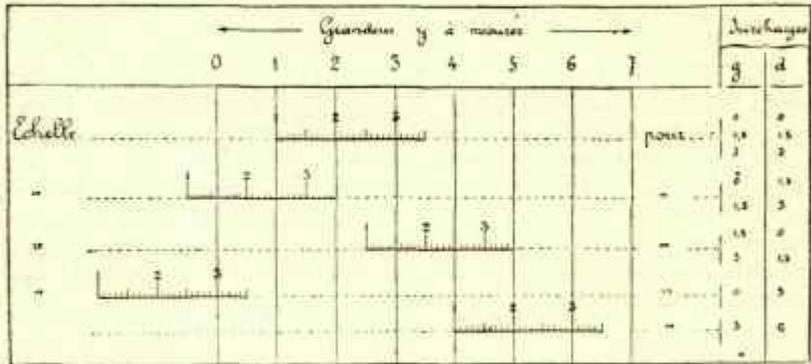


Fig. 3.ª

1.º $y = 0$, $d = 0$ o $g = 1,5$, $d = 1,5$ o $g = 3$, $d = 3$ de donde $e = 3$ y $y = 3$

2.º $g = 1,5$, $d = 0$ o $g = 3$, $d = 1,5$; entonces $e = 1,5$ de donde $y = 3$

Puede ocurrir que la franja central sea más clara que las externas y al girar el botón no se llegue a igualar aunque la cuña N haya recorrido todo su trayecto; entonces se buscará con el botón g , en sus tres posiciones, la mayor semejanza de tono, que se terminará de igualar girando el botón u . Si la franja central es más oscura y nos encontramos como en el caso anterior, en la imposibilidad de igualar con los filtros que actúan, se variará la posición de g hasta que se aproximen los tonos de las franjas; y como indicamos por medio del botón u habremos de encontrar, forzosamente, una posición que corresponda a una graduación determinada en que se superpongan los tonos de las franjas observadas.

* * *

Haciendo flocular dosis fijas de sueros tuberculosos en presencia de dosis crecientes de soluciones coloidales diversas, se han llevado to los índices de floculación encontrados en el fotómetro sobre curvas establecidas.

Después de varios ensayos con diferentes cuerpos químicos, que no diferenciaban suficientemente los sueros procedentes de sujetos afectos a las infecciones tuberculosas citadas, de los normales: el alcohol etílico, alcoholes poliatómicos tales como la manita, glicol, inosita, ácidos orgánicos (ácido fórmico, ácido acético, propiónico, benzoico) han sido ensayados sin éxito. Los cuerpos de la serie del fenol (pirocatequina, hidroquinona, etc.), han dado mejores resultados. Vernes, después de varios cientos de determinaciones, emplea, solamente la resorcina, la floroglucina y el trifenol. En razón de la comodidad de su empleo hemos utilizado la resorcina, con la que obtenemos una floculación máxima cuando la relación suero-resorcina se encuentra muy próxima a 0,112 (volumen de suero 0,6, volumen de solución de resorcina 1,25 por 100, 0,6 c. c.)

Para evitar variaciones en los resultados obtenidos, es necesario trabajar constantemente a la misma temperatura: nosotros trabajamos a 23.

La formación de floculados comienza inmediatamente y alcanza toda su amplitud a las cuatro horas. Si anotamos las dos lecturas de las cifras en este lapso de tiempo que nos indica el aparato, su diferencia—índice geométrico—nos marca la intensidad del fenómeno.

Existe una marcada influencia en el envejecimiento de los sueros sometidos a esta reacción. Es, pues, necesario que las muestras de sangre recogidas tengan menos de veinticuatro horas. Igualmente, la digestión influye poderosamente en el estado de los sueros, recomendando hacer la extracción en animales en ayunas unas quince horas al menos. Es preciso suspender también toda medicación a los individuos sometidos a estas pruebas durante algunos días. Contrariamente, la fiebre se ha comprobado no tiene influencia alguna en la floculación.

Los resultados obtenidos fueron los del cuadro de la página siguiente.

Como las reses de donde procedían los sueros examinados fueron, seguidamente de extraídos, sacrificadas para el abasto, tuvimos ocasión de recoger en la canal los valiosos datos de la autopsia, cuyos resultados pudimos relacionar con los obtenidos por el método fotométrico de Vernes, y reconociendo que el número de muestras examinadas no es suficiente, nos permitimos publicar los resultados y conclusiones provisionales, a fin de que los compañeros a quien interese tan importante cuestión pueda estudiar en mayor número de reses este problema, reservándonos elevarlas a definitivas, hasta que tengamos datos suficientemente numerosos en armonía con los obtenidos.

RESULTADOS

- 1.º El 96 por 100 de las afecciones tuberculosas confirmadas en autopsia, dieron un índice fotométrico de 20, o de más de 20, con una cifra media de 31,6.
- 2.º El 93,74 por 100 de las reses vacunas sanas, sacrificadas, dieron un índice fotométrico de un valor comprendido entre 5 y 6 con una cifra media de 5,87.
- 3.º El resto del grupo anterior, o sea el 6,26 por 100, dió un índice fotométrico igual a 7.
- 4.º Las vacas sanas sacrificadas en período de gestación hicieron elevar el índice fotométrico obtenido hasta 11.
- 5.º Las reses afectadas de otras enfermedades (equinocosis, distomatosis, pleuresía, etc.), dieron valores comprendidos en los índices fotométricos entre 7 y 20.

CONCLUSIONES

- 1.º Los índices fotométricos de 20, o más de 20, corresponden a la presencia de procesos tuberculosos.
- 2.º Las reses vacunas sanas tienen un índice fotométrico que oscila entre 5 y 6.
- 3.º El proceso fisiológico de la gestación hace elevar el índice fotométrico de las reses sanas hasta 11.
- 4.º La presencia de otras enfermedades (equinocosis, distomatosis, pleuresía, etc.), da valores incluidos dentro de lo que pudiéramos llamar *zona patológica* (por encima de 8), que no tienen relación alguna con la afección de que se trata.

Nú- meros	1. ^a lec- tura	2. ^a lec- tura	Índice fo- tométrico	OBSERVACIONES
1	228	240	12	Equinococosis pulmonar y hepática muy acentuada.
2	229	252	23	Tuberculosis ganglionar localizada en pulmón.
3	228	254	26	Tuberculosis pulmonar localizada.
4	220	253	31	Tuberculosis generalizada.
5	175	181	6	Sano.
6	196	216	20	Mamitis estreptocócica muy acentuada.
7	187	197	10	Equinococosis pulmonar y calcicosis.
8	181	192	11	Equinococosis y distomatosis.
9	182	188	6	Sana.
10	206	241	35	Tuberculosis generalizada y distomatosis.
11	186	192	6	Sano.
12	191	209	18	Pleuresía purulenta.
13	247	285	38	Tuberculosis generalizada.
14	245	282	37	Tuberculosis peritoneal y pulmonar.
15	183	190	7	Distomatosis.
16	215	249	34	Tuberculosis generalizada.
17	210	214	34	Tuberculosis generalizada.
18	180	215	35	Tuberculosis generalizada.
19	190	223	33	Tuberculosis generalizada.
20	205	243	38	Tuberculosis generalizada.
21	220	244	24	Tuberculosis ganglionar localizada en pulmón.
22	198	205	7	Equinococosis.
23	197	205	8	Distomatosis y litiasis.
24	193	200	7	Sana.
25	190	196	6	Sana.
26	189	204	15	Pleuresía.
27	184	211	27	Tuberculosis ganglionar.
28	194	200	6	Sana.
29	193	200	7	Distomatosis.
30	203	210	7	Distomatosis.
31	184	213	39	Tuberculosis generalizada.
32	230	236	6	Sana.
33	205	220	15	Equinococosis pulmonar y hepática.
34	207	212	5	Sana.
35	214	225	11	Gestación.
36	207	212	5	Sana.
37	230	267	37	Tuberculosis generalizada.
38	227	260	33	Tuberculosis generalizada.
39	260	290	30	Tuberculosis.
40	201	224	23	Tuberculosis pulmonar.
41	214	220	6	Sana.
42	225	259	34	Pleuresía tuberculosa.
43	205	224	19	Tuberculosis.
44	180	200	20	Tuberculosis localizada.
45	188	208	20	Ternera tuberculosa.
46	245	275	30	Tuberculosis generalizada.
47	175	180	5	Sana.
48	176	182	6	Sana.
49	176	182	6	Sana.
50	174	182	8	Gestación.
51	186	202	16	Pleuresía.
52	182	188	6	Sana.
53	183	189	6	Sana.
54	190	223	24	Tuberculosis.
55	183	189	6	Sana.
56	190	225	25	Tuberculosis miliar generalizada.
57	206	229	23	Tuberculosis pulmonar.

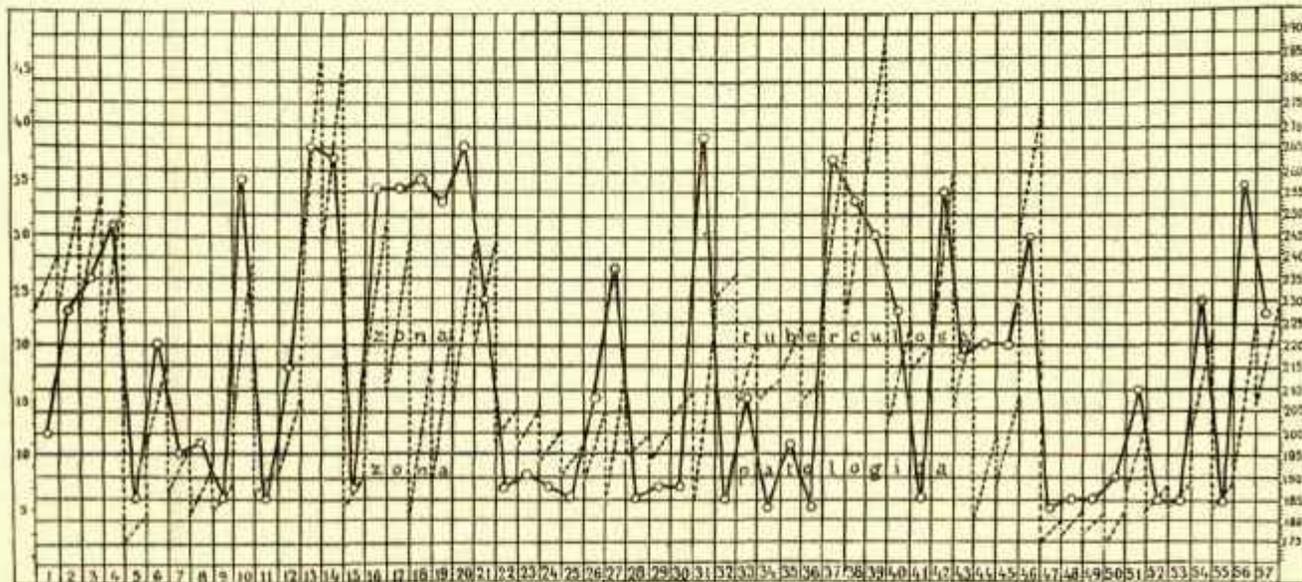


Fig. 4.^a

Gráfica de los resultados obtenidos.

— línea de índices fotométricos.

— línea de la primera y segunda lectura en el fotómetro.

- A. B. BAYLIS.—«The Vernes test for tuberculosis». *Amer. Rev.*, of tuber, T. XV, 1927.
- A. BRÛTON.—«Étude de la réaction de Vernes a la resorcine dans le diagnostic et le pronostic des tuberculoses Masson & Cie., 1928.
- GRYSEZ, PIERRET, LANGERON, A. BRÛTON ET D'HOUB.—«Serofloculation a la resorcine et réaction de fixation. C. R. Société de Biologie de Lille, jun. 1927.
- M. LEGER.—L'infection tuberculeuse et la serofloculation a la resorcine. *Marseille Médical*, 1927.
- L. LUCHÈRE.—«Rôle des colloïdes chez les êtres vivants». Masson & Cie., 1922.
- L. PAILLARD.—«La seroreaction a la resorcine de Vernes dans le diagnostic de la tuberculose». *Thèse*, Paris, 1927.
- A. PRUNELL.—«La fixation du complément et la réaction a la resorcine dans le tuberculose». *C. R.*, Biologie, T. XCV, 1926.
- A. VERNES.—«Contribution apportée par la serologie a la prophylaxie sociale contre le tuberculose».
- A. VERNES.—«R. Brie et Andrée Cager. Sypillis et tuberculoses». *C. R. Sec. Biologie* T. XCIII.

Crónicas e Informaciones

Tomás Rodríguez

¿Tienen las bacterias un ciclo evolutivo?

Desde que Davaine, en 1863, estableció una relación de causa a efecto entre la bacteridia, que desde hacía trece años venía observando en la sangre de carneros muertos de mal de bazo, y la aparición de esta enfermedad, se asocia íntimamente al concepto de infección la idea de la presencia en el organismo de una forma viva que la produce. El nombre de microbios con que se designa a los seres que por su pequeñez no provocan estímulos directos en nuestra retina, lleva también asociada la idea de forma. Y ya a partir de los comienzos de la era pasteuriana esta idea de las vivas formas adquirió tal interés que las fermentaciones fueron atribuidas a la acción de los llamados fermentos figurados. Esto suscitó la famosa polémica sostenida por Pasteur y Liebig, en la que defendieron que las fermentaciones eran actos vitales, el uno, y acciones puramente químicas el otro. Cuando los trabajos de Buchner demostraron que la acción fermentativa era independiente de la vida, en realidad dió la razón a ambos contendientes, porque si bien el fermento se conduce como una sustancia desprovista de vida es el resultado de actividades vitales de las células.

Después, durante todo el último cuarto del siglo XIX, en el que tan abundantes fueron los hallazgos bacteriológicos, y se explicó la etiología microbiana de tantas enfermedades, no hizo sino adquirir más fuerza el concepto de agentes formes.

Se puede de ésto deducir la sorpresa que en el mundo científico había de ocasionar la demostración de que también había enfermedades originadas por seres invisibles. El hecho de que productos de organismos enfermos, en los que no se apreciaban microbios, transmitieran la enfermedad, hacía pensar en la existencia de algo desconocido, algo de lo que Roux decía que eran seres impuestos por el razonamiento.

Las experiencias de Loeffler y Frosch, de 1897 a 1900 y las de Hecker de 1899, dieron la demostración fehaciente al transmitir la fiebre aftosa con productos filtrados a través de bujías de porcelana que retienen las bacterias visibles.

A partir de este momento se multiplican los hallazgos de esta significación, y pronto las enfermedades infecciosas quedaron divididas en dos grupos: el de las ocasionadas por microbios visibles y el de las producidas por gérmenes invisibles, y por el hecho de que estos últimos atraviesan los filtros y los otros no se llamó a las del segundo grupo enfermedades producidas por virus filtrables. En este grupo figuran en la actualidad las siguientes:

Enfermedades debidas a ultravirus

ESPECIES ATACADAS	NOMBRE DE LA INFECCIÓN
I. Bacterias.....	Bacteriófago.
II. Vegetales.....	Mosaico.
III. Pescados:	
a) Carpa.....	Viruela de la carpa.
b) Barbo.....	Epitelioma de los barbos.
IV. Insectos:	
a) Abejas.....	Sacbrood de las abejas.
b) Gusanos.....	Enfermedades por poliedros.
V. Aves.....	Alección díftero-variólica.
	Peste aviar.
	Peste de los mirlos.
	Sarcoma de la gallina y osteocondroma.
	Leucemia de la gallina.
VI. Mamíferos:	
a) Cobaya.....	Peste del cobaya.
	Poliomielitis del cobaya.
	Virus filtrante del cobaya (Noguchi).
	Virus de las glándulas submaxilares.
	Enfermedad de Janesco-Mihaesti.
b) Rata.....	Enfermedad de la rata (Novy).
c) Conejo.....	Mixoma.
	Virus filtrante o virus III.
	Conjuntivitis granulosa.
d) Perro y gato.....	Rabia.
	Anemia infecciosa del perro.
	Parálisis bulbar infecciosa.
	Peste.
	Gastro-enteritis del gato.
e) Caballo.....	Meningo-encefalomielitis.
	Peste.
	Fiebre tifoidea.
	Anemia perniciosa.
	Estomatitis pustulosa.
f) Bóvidos.....	Fiebre aftosa.
	Peste.
	Vacuna.
	Estomatitis específica.
	Encefalitis aguda.
	Encefalitis enzootica.
	Ultravirus bovino.
g) Camello.....	Viruela del camello.
h) Ovidos.....	Viruela de la oveja.
	Estomatitis pustulosa del carnero.
	Anemia perniciosa de los ovinos.
	Viruela de la cabra.

ESPECIES ATACADAS	NOMBRE DE LA INFECCIÓN
i) Cerdo	Peste.
	Viruela de los lechones.
j) Mono	Conjuntivitis granulosa.
	Varicela.
k) Hombre	Viruela.
	Alastrín.
	Rubéola y roséola.
	Tracoma.
	Poliomielitis, amiotrofia espinal, tipo Werdnig-Hoffmann, encefalitis, herpes, zona, moluscum contagiosum, verrugas, corea, orejones-gripe.

Ya hace muchos años que venían observándose detalles que hacían pensar en la posibilidad de variaciones en la forma de algunas bacterias visibles. Tal sucede con la materia caseosa de la zona central de tubérculo, sobre todo en la tisis perlada de los bóvidos, en la que con frecuencia no se encuentra al examen microscópico el bacilo de Koch, y, sin embargo, la inyección al cobayo demuestra que dicho material es virulento. Por otra parte, Much había demostrado la presencia en la sustancia caseosa de unas granulaciones, los corpúsculos de Much, no ácido-resistentes, y en 1908 afirmaba que los bacilos ácido-resistentes podían engendrar los gránulos y éstos, a su vez, transformarse en bacilos ácido-resistentes.

Así las cosas, Fontés intenta probar si estos gránulos atravesaban los filtros, y en 1910 hace público que con pus caseoso filtrado por bujía Berkefeld había determinado en el cobaya una hipertrofia ganglionar en la que no se encontraban bacilos ácido-resistentes, pero que, inyectado a otro conejillo el producto de la trituración del bazo, se produce en él una tuberculosis pulmonar con bacilos de Koch típicos.

Este resultado, confirmado y hecho más fácil por Vaudremer en 1923, y repetido por otros muchos, demuestra con toda evidencia que el bacilo causante de la tuberculosis puede presentarse en forma filtrable.

Por otra parte, los trabajos de Bordet, Borrel, Dujardin Beaumentz, Julien, etc., evidenciaron que el germen de la perineumonía contagiosa de los bóvidos es un virus filtrable aunque no ultramicroscópico, ya que puede ser visible. Pero el carácter de filtrabilidad del germen visible o de alguna forma invisible de gérmenes visibles no se limita a los dos ejemplos citados, bacilo de Koch y asterococcus micoides; lo presentan otros varios como el b. neumosintes (agente productor de la gripe), el de la agalaxia contagiosa de la oveja y de la cabra, los de las enfermedades que se consideran producidas por diferentes Rickettsias, los espiroquetas de las fiebres recurrentes, el germen de la fiebre amarilla, las formas filtrantes de los bacilos tífico y paratíficos, del colibacilo, de la bacteria de Yersin, de estafilococos y estreptococos, del vibrión cólico.

En todos estos casos se encuentra el carácter filtrabilidad como en los gérmenes llamados virus filtrables, pero mientras que en estos últimos el germen es invisible por los procedimientos corrientes, en aquéllos es siempre visible en unos casos, y en algunas de sus formas en otros. Se imponía, pues, establecer una nueva clasificación basada en este carácter, integrada por los tres grupos siguientes: 1.º, bacterias visibles y no filtrantes; 2.º, gérmenes visibles con formas filtrantes, y 3.º, gérmenes invisibles y filtrantes. Y como el carác-

ter filtración corresponde a dos de estas categorías, se introduce un nuevo término, *ultravirus* o *ultamicrobios*, para designar a los gérmenes filtrantes e invisibles.

* *

¿Los ultravirus por un lado y los microbios no filtrantes por otro, constituyen algo absolutamente distinto o, por el contrario, representan algo que guarde entre sí íntima relación?

Hasta hace muy pocos años se ha negado en absoluto toda relación entre los ultravirus y los microbios fundándose en determinadas propiedades, algunas de las cuales, las más interesantes, examinaremos brevemente.

Visibilidad.—Los ultravirus sólo son visibles ultramicroscópicamente, mientras que los microbios no filtrantes se aprecian al examen microscópico corriente. Pero esta diferencia radica únicamente en la diversidad de su tamaño. Los microbios son más voluminosos que los ultravirus, sus dimensiones pueden determinarse por los medios corrientes, y son tan diferentes como puede verse por los ejemplos que siguen, expresadas en micrones o sea millonésimas de milímetro (μ μ).

Tamaño de algunos microbios comunes

Bacilo piocianico.....	4.000 a 6.000 micrones $\mu\mu$
Id. tetánico.....	2.000 a 4.000 —
Id. de Koch.....	1.000 a 3.000 —
Estafilococos.....	1.000 —
Micrococcus melitensis.....	300 a 400 —
Asterococcus micoides.....	200 —
Bacillus neumosintes.....	150 a 300 —
Clamidozoarios (corpúsculos elementales).....	100 a 250 —

Las dimensiones de los ultravirus sólo pueden valorarse de un modo indirecto, juzgando por el tamaño de los poros de los ultrafiltros a cuyo través pasan partículas coloidales de masa conocida.

Dimensiones de algunos ultravirus

Virus del mosaico.....	30 a 36 micrones ($\mu\mu$)
Id. de la fiebre aftosa.....	20 a 30 id.
Id. del herpes.....	20 a 30 id.
Id. de la rabia.....	20 a 30 id.
Id. de la encefalitis.....	20 a 30 id.
Bacteriófago.....	20 a 30 id.
Virus de la vacuna.....	20 a 30 id.
Id. de la peste aviar.....	5 id.

Una ojeada comparativa a estas cifras enseña luego que hay mayor diferencia entre el tamaño del melitensis con sus 300 micrones y el del bacilo piocianico que alcanza a 6.000, que la existente entre el ultravirus del masaico y el bacilo neumosintes. La diferencia de tamaño no representa un carácter absoluto, sino un limite para nuestros medios de *amplificación*.

Y ni aun esto, porque los bacteriólogos han logrado vencer esta dificultad. Cuando se colorea una bacteria, dice Hauduroy, cualquiera que sea el método empleado, se agranda su tamaño por rodearse de una capa de sustancia colorante. Poniendo en práctica esta circunstancia y eligiendo colorantes adecuados, puede llegarse a observar los ultravirus. Todo el problema consistirá en hacer pasar sus dimensiones de 30 micrones a 300.

Borrel recomienda la técnica de Loeffler para la tinción de flagelos. Extensiones del material a examinar, poco cargado de ultravirus por dilución en agua destilada o mejor en agua ultrafiltrada, se secan a la estufa, y sobre ellas se coloca una gruesa gota del siguiente mordiente:

Tanino al éter. Sol. acuosa al 25 por 100, 10 c. c.

Sol. sat. en frío de sulfato ferroso, 5 c. c.

Sol. alcobólica saturada de fucsina, 10 c. c.

Se calienta hasta la emisión de vapores, se lava con agua destilada y se repite tres o cuatro veces. Se colorea en seguida con fucsina de Ziehl en caliente, hasta la emisión de vapores durante diez a quince segundos, se lava con agua destilada, se seca y se examina.

Con esta técnica, que es delicada y exige pericia, afirma Borrel que ha podido demostrar los agentes productores del *Molluscum contagiosum*, de la vacuna y el bacteriófago.

Para la vacuna utiliza la técnica siguiente: Por escarificación se inocula el virus en la córnea del conejo y después de cuarenta y ocho horas ya aparecen las lesiones. Se enuclea el ojo, previa anestesia y se conserva en la cámara húmeda en una caja de Petri durante algunas horas. Aplicando sobre el ojo un portaobjetos templado se queda a él adherida una capa continua de células epiteliales de la córnea. Sobre el mismo ojo se pueden hacer hasta ocho o diez aplicaciones del porta. Las últimas preparaciones permiten ver, por sobrecoloración, al nivel de las pústulas en las células vacunales y en torno a ellas, sobre todo en el centro de la pústula en la línea de incisión de la inoculación, elementos en número inmenso que no se colorean por ningún otro método directo de coloración, y que aparecen, con una gran evidencia, como elementos microbianos muy regulares, muy brillantes, aislados en diplos o en cortas cadenas. Se trata de un elemento virulento específico y no de granulaciones aún desconocidas.

Para el bacteriófago, por calcado de colonias jóvenes parasitadas, lisadas, Borrel ve, por sobrecoloración, alrededor de la colonia, un halo y acúmulos de granulaciones muy homogéneas, poco coloreadas, que se distinguen muy bien por su homogeneidad de las granulaciones de diverso tamaño, más o menos intensamente coloreadas, que resultan de la lisis de las bacterias.

El carácter invisibilidad no puede, después de ésto, invocarse como diferencia entre microbios y ultravirus.

* * *

Cultivo.—Se consideraba irrealizable. Fracasaban cuantos experimentadores lo intentaban en los medios corrientes; pero el fracaso se debía únicamente a que prescindía del biotropismo de los ultravirus.

Es incuestionable que la producción de la vacuna en la ternera o el virus variólico en la oveja representa un verdadero cultivo del ultravirus, y esto se logra también *in vitro* cuando se le coloca sobre células vivas, en cultivos de tejidos.

Utilizando estos cultivos ha podido Levaditi cultivar el virus de la poliomielitis y el de la encefalitis, Parker y Nye el de la vacuna, y Marshall Findlay el de la peste aviar.

Los ultravirus son, por lo tanto, cultivables y la diferencia que aparece, en relación con los microbios corrientes, de precisar células vivas tampoco puede tomarse como un criterio distinto ya que el bacilo neumosintes sólo ha podido

cultivarse sobre fragmentos de riñón de conejo en líquido de ascitis, es decir, en un medio que es muy semejante al del organismo vivo.

Aunque con alguna mayor diferencia de grado, pueden extenderse estas consideraciones al *asterococcus* micoides, que para germinar en caldo necesita que el cultivo se haga, en sacos de colodión en el peritoneo de conejos vivos y durante quince o veinte días, o que el medio de cultivo *in vitro* sea caldo Martín con suero de buey.

Y también con el bacilo tuberculoso sucede algo parecido. El cultivo de los gérmenes que pudieran hallarse en la sangre parecía imposible o muy difícil hasta que Loewenstein preparó su medio al huevo con el que logra demostrar la presencia de gérmenes de Koch en la sangre, no sólo de tubérculos, sino en otras enfermedades cuya etiología seguramente tendrá que revisarse como consecuencia de sus resultados.



Localización.—Se dice que los ultravirus tienen predilección por los tejidos de origen ectodérmico, piel y sistema nervioso. Ya en 1903, Borrel llamó epiteliosis a infecciones que cursan con la erupción vexicular como síntoma clínico dominante; tales la vacuna, viruela en sus distintas especies, alastrín, epiteloma de las aves, estomatitis pustulosa del caballo, estomatitis del buey y del carnero. Levaditi amplía la concepción de Borrel, y llama ectodermosis a las infecciones producidas por algunos ultravirus como la vacuna, rabia, encefalitis, herpes, poliomielititis; en oposición a las mesodermosis determinadas por los microbios visibles y cultivables cuya localización se hace, sobre todo, en tejidos de procedencia mesodérmica.

Tampoco este carácter puede aceptarse con valor divisional porque el virus de la vacuna tiene una afinidad especial por las células germinativas. Sin necesidad de traumatismo alguno y cualquiera que sea la vía de penetración del ultravirus, se le encuentra siempre en el testículo o en el ovario. Esta preferencia por las células seminales se estima como un biotropismo que conduce al germen hacia células vivas y de intenso metabolismo en las que encuentra el medio adecuado para desenvolverse.

Es curioso el hecho bien demostrado que la inoculación experimental de la vacuna no prende en el conejo, al nivel de la piel, si no se determina previamente una proliferación celular. Esta proliferación es determinada por el afeitado y el escarificado, artificios que permiten la inoculación fácil.

Finalmente, los estudios de Besrredka sobre la inmunidad local evidencia las afinidades del anthracis y de los estafilococos por la piel.

Otros caracteres diferenciales que se han invocado entre los ultravirus y los microbios, como la inmunidad que ocasionan, la resistencia a las temperaturas, a los agentes químicos y a las influencias naturales, se observan en grado variable según las distintas especies de ultravirus, y se dan también, con parecidas variantes, en los microbios comunes.



Del examen comparativo de estos caracteres se desprende con apariencias de lógica la conclusión de que no existen diferencias cualitativas de tal importancia que permitan una separación neta entre microbios y ultravirus, sino cuando más simples diferencias cuantitativas. La idea de un *fluido contagioso vivo*, lanzada atrevidamente por Beijerinck, ha sido desechada por las experiencias de coloración de Borrel, que, permitiendo la observación directa de algunos ultravirus, los aproxima en este aspecto a los microbios visibles de menor tamaño. Y

la demostración de las formas filtrantes de los microbios visibles y cultivables parece haber completado el puente que salve el espacio al parecer infranqueable hace pocos años.

Es lógico, pues, que venga a la mente la siguiente interrogante: ¿No representarán los ultravirus una fase particular de un ciclo evolutivo de los microbios, que en ese momento de su existencia ofrecieran los caracteres de filtrabilidad e invisibilidad?



La idea de la inmutabilidad de las especies, representadas éstas por ciertos caracteres morfológicos y fisiológicos comunes, dominó en bacteriología hasta bien entrado el siglo xx, y nadie admitía la posibilidad contraria. Pero en 1921, el tinglado de la constancia de la forma se vino al suelo con el descubrimiento de Arkwright, que demostró para diversas especies de bacterias intestinales que cada una puede presentarse en dos formas distintas y que estas formas pueden transformarse la una en la otra.

Estas formas se diferencian, entre otros caracteres, por el aspecto de las colonias, que en una son abultadas, lisas y circulares, mientras que la otra son planas, iridescentes y de bordes irregulares. Para definir los caracteres de la primera, empleó Arkwright el vocablo inglés *smooth*, y para los de la segunda *rough*. Las iniciales S y R de las palabras inglesas abarcan el concepto de liso y rugoso de nuestro idioma. Además se distingue también otra forma intermedia llamada O.

Las diferencias entre las formas S y R aparecen condensadas en el siguiente cuadro tomado de la conferencia de W. Dorner, publicada en *Le Lat*, noviembre 1932.

CEPAS S	CEPAS R
Enturbiamiento en el caldo	Depósito aglutinado; el caldo queda limpio.
Emulsión estable en suero fisiológico.....	Emulsión inestable en suero fisiológico.
Colonias lisas, regulares, convexas.....	Colonias rugosas, aplanadas irregulares.
Formación de colonias secundarias.....	Colonias secundarias raras.
En agar capa opaca, poco firme.....	Sobre agar capa más firme, traslúcida.
Según la especie fluorescencia y formación de piocianina	Falta fluorescencia y piocianina.
Según la especie, motilidad y encapsulación.	Faltan motilidad y cápsulas.
Actividad fermentativa más fuerte	Actividad fermentativa atenuada.
Antígeno doble S y O.....	Frecuentemente antígeno simple (R).
Según los casos virulenta.....	Poco virulenta.
Presente en las afecciones agudas.....	Presente en las afecciones crónicas.
Sensible al bacteriófago anti S.....	Resistentes al bacteriófago anti S.
Forma común.....	Forma adaptada.
Transformada en O o en R por el suero específico S.....	Transformada en S por el suero específico.
Nada de cambio por el suero R.....	Nada de cambio por el suero S.

Se ve, por este cuadro, que S y R pueden también traducirse por sensible y resistente.

La transformación de las cepas S en R puede hacerse espontáneamente en los cultivos, pero se logra con más rapidez y seguridad haciendo el cultivo en medio alcalino que contenga cloruro de litio, según recomienda Hadley, o haciendo intervenir el bacteriófago.



El bacteriófago parece destinado a producir una revolución, en los conocimientos bacteriológicos, mucho mayor de la que hasta ahora ha ocasionado. Creía De Derelle, que el bacteriófago estaba representado por un ser vivo parásito de las bacterias, pero esta idea fué desechada casi unánimemente para considerarlo como un fermento soluble, aunque no extraño a las bacterias, como un fenómeno inherente a la naturaleza de éstas.

Una serie de hechos bien demostrados, como la pluralidad del bacteriófago, la resistencia de éste a las temperaturas allí donde las bacterias resisten y que se facilite extremadamente la producción de formas filtrantes por la actuación del bacteriófago, condujeron a Hadley a su teoría del *homogamic*, en la que considera al producto descubierto por De Derelle «como un producto, una forma especial de las bacterias y acaso como un estado sexual de éstas».

Para Hadley, el bacteriófago sería una forma sexuada de las bacterias. La lisis constituiría simplemente una multiplicación que diera nacimiento a las formas filtrantes. El fenómeno de De Derelle sería una especie de fecundación de las bacterias, seguida de la lisis que da nacimiento a las formas filtrantes.

Dorner aduce, en apoyo de esta concepción, un hecho muy interesante. Es sabido que las bacterias no se multiplican indefinidamente en un medio, sino que tienen un límite de concentración, que representa aproximadamente dos mil millones de gérmenes por centímetro cúbico. En el queso en maduración, este límite se alcanza en pocos días y después la cantidad de bacterias empieza a disminuir rápidamente. Dorner, trabajando en queso de Gruyere, ha aislado primero la forma filtrante y de ella ha obtenido, después, la normal del *Thermobacterium helveticum*—agente principal de la maduración de este queso—a partir de la 15.^a dilución decimal. Esto supone que aquel queso contenía, por lo menos, un trillón de formas filtrantes por grano de queso.

Salta a la vista que esta cifra, inmensamente superior a la máxima concentración microbiana, puede ser el resultado de la multiplicación de las bacterias por las formas filtrantes.

Los hechos expuestos inducen a la aceptación de un ciclo evolutivo de los microbios, en el que seguramente figuran las fórmulas S y R, las fórmulas filtrantes y el bacteriófago, y probablemente no será excesivo incluir también los ultravirus, o por lo menos algunos de ellos.



Desde el descubrimiento de Rickett y Wilder, en 1910, se considera a la *Rickettsia Prowazeki* como el agente etiológico del tifus exantemático; pero se da la circunstancia, observada por Félix y Weill, de que el suero de enfermos de tifus aglutina de una manera específica un *Proteus*; el *Proteus* X 19. Esta aglutinación, no específica, se llamó para-aglutinación y su mecanismo permaneció completamente ignorado, a pesar de haberse comprobado repetidas veces, que de la sangre y la orina de enfermos con tifus podía aislarse el *proteus* aglutinado. Los trabajos de Mlle. Fejgin han dado una explicación, al parecer, satisfactoria.

A partir de un cobayo inoculado con virus tífico (*Rickettsia*), aísla un *Proteus* X 19. Inoculando el bacteriófago anti-*proteus* en el peritoneo del cobaya, se produce un tifus experimental muy comparable al determinado por la inyección de la *Rickettsia*, y una y otra modalidad del virus dan inmunidad cruzada casi siempre. Inoculando el filtrado de cerebro de cobayos enfermos, obtiene *Proteus* X 19, y hasta, en un caso, a partir de una *Rickettsia* tomada del intestino de un piojo infectado, logra una cepa de *Proteus*.

Los aspectos bacteriófago, Rickettsia y Proteus X 19, parecen formas distintas de la evolución de un mismo germen.

*
**

También en la fiebre tifoidea se encuentran datos interesantes en pro de la evolución de las bacterias. En el análisis bacteriológico de aguas contaminadas y que han dado origen a una epidemia de tifus abdominal, no se investiga el Eberth porque se sabe que no se encontrará. Se busca el índice de contaminación por gérmenes corrientes del intestino. El bacilo de Eberth, no se encuentra en los productos virulentos y, sin embargo, la ingestión de éstos provoca la enfermedad. Si el análisis bacteriológico de las aguas impuras no lo pone en evidencia, es porque no se encuentra en ellas bajo la forma bacilar visible, sino en una forma filtrante.

Friedberger y Meissner inyectan en el peritoneo de cobayos triturado de órganos de hombre muerto de fiebre tifoidea y hacen una serie de pases. Desde el segundo, ya los órganos, cerebro, bazo, etc., eran estériles pero patógenos. Deducen de ello, que «el bacilo tífico ha sufrido una transformación durante sus pases por cobayos y, a consecuencia de ella, se ha hecho invisible y no cultivable en los medios corrientes».

También en la disenteria bacilar se encuentra otro ejemplo de epidemia de etiología insuficientemente explicada. El mayor número de explosiones epidémicas de esta enfermedad son de origen telúrico, y hay ejemplos abundantes de que a consecuencia de remociones de tierra, con ocasión de prácticas militares de atrincheramientos, aparecen bruscamente numerosos casos. El bacilo de Shiga es poco resistente, muriendo en el laboratorio, en los cultivos, de uno a dos meses.

La larga supervivencia en la tierra se explica porque se halle en forma filtrante, en cuyo caso resistiría mucho tiempo, hasta diez años en un caso.

*
**

Como se ve, abunda ya el material que permite contestar en sentido afirmativo a la interrogante que encabeza esta crónica, pero no queremos terminarla sin transcribir el final del libro de Hauduroy *Los ultravirus*, como prueba del desmoronamiento del citado grupo de gérmenes.

«Para terminar la cuestión del papel patógeno de las formas filtrantes, quiero llamar la atención sobre una concepción que existe actualmente en Medicina y Veterinaria, y que quizá tenga que ser revisada: quiero referirme a los microbios de salida.

Se sabe que se llama así a un germen que se encuentra de una manera constante en una enfermedad, pero que no es el agente inicial verdadero, ya que este es un virus filtrante.

El mejor ejemplo de microbio de salida es el coco bacilo de Salmon Preitz, que se encuentra siempre en la peste porcina. Durante largo tiempo se había creído que era el agente verdadero de la infección, porque se había producido experimentalmente la enfermedad y se había obtenido una vacuna y un suero. Pero un día, Schweinitz y Dorset, anuncian que el germen patógeno es un ultravirus y que el microbio del hog-cólera no figuraba sino en segundo término; que no hacía más que suceder al germen invisible, sin el cual no había enfermedad.

Este descubrimiento es de la más alta importancia; casi se había podido preverla de antemano. La enfermedad experimental que se obtiene, en efecto, con el coco-bacilo de Salmon Preitz, reproduce bien el hog-cólera, pero no es

contagiosa. La enfermedad natural, al contrario, lo es eminentemente y hoy sabemos que esta contagiosidad es uno de los caracteres principales de las infecciones por ultravirus. Como quiera que sea, la noción de *microbio de salud* ha entrado poco a poco en la patología y se cuentan actualmente numerosos ejemplos.

Se explica bien que un organismo debilitado, agotado, invadido por un germen patógeno, se deje atacar por un microbio habitualmente saprofito y que en tales condiciones particulares encuentra un terreno favorable. Las infecciones agónicas, las complicaciones de ciertas enfermedades infecciosas, son ejemplo de ello. ¿Pero por qué en ciertos casos sale siempre el mismo germen? Cuesta trabajo comprender la aparición constante del bacilo de Preitz y Salmon, que provoca el virus de Schweinitz y Dorset. ¿Por qué no da lugar a la salida de un coli o de otro germen cualquiera? ¿Cuál es la fatalidad extraordinaria que hace que el virus sea siempre seguido del bacilo? El espíritu no puede menos de establecer un nexo entre ambos gérmenes. ¿El virus filtrante y el bacilo, no serán dos formas distintas de un mismo germen?

Los conocimientos nuevos que hemos expuesto, dan una base experimental a esta hipótesis. El grupo tan poco homogéneo de los virus filtrantes se desmoronaría, y algunos de ellos no serían más que el estado de invisibilidad de microbios visibles. El microbio de salida sería el término normal de una evolución de esta forma invisible.

Pero todo esto es hipotético y solamente la experiencia podrá decirnos lo que tenga de exacto.»

Notas clínicas

Tres casos de tétanos: su curación

1.—Caballo capón, tordo claro, mestizo de bretón y yegua del país, dedicado al tiro y en buen estado de carnes.

Quando fuimos avisados presentaba el cuadro clínico típico del tétanos. Decididos a tratarlo, procedimos a desinfectar el foco infectante, una herida por rozamiento del collarón, administrando 50 c. c. de suero específico, cantidad que consideramos suficiente para neutralizar la toxina circulante, no prolongándose la seroterapia por presentarse mejoría y, por otro lado, considerar extinguido el foco tetanígeno; se continuó el tratamiento que se había simultaneado ya, con inyecciones de sulfato de magnesia al 10 por 100 (¿relajador?), de sulfato de atropina (anodino de la excitación nerviosa) y de agua fenicada al 2 por 100, que se supone tiene la propiedad de llegar a la intimidad de las células nerviosas, haciendo inofensiva la substancia lesionante. Se procuró llevar el vientre suelto y alimentación adecuada, desapareciendo los espasmos musculares y tras larga convalecencia y paseos metódicos, reanudó el trabajo a los cincuenta días aproximadamente de iniciado el caso que relatamos.

ROBERTO ROCA SOLER
Veterinario en Valencia

2.—Lo poco frecuente que es el tétanos, lo mismo en medicina humana que en medicina veterinaria, unido a que la fatalidad surge aterradora en el mayor número de ocasiones, produciendo la muerte de una manera ineludible a los animales invadidos, son razones han puesto hoy en los puntos de nuestra pluma el modesto propósito de llevar a las páginas de esta Revista, un caso de tétanos observado recientemente en nuestra práctica profesional y seguido de curación; esperando, al obrar así, que la indulgencia de nuestros profesores, suplirá con creces lo deficiente que ha de resultar nuestro trabajo clínico, así en su forma, desnuda de galas literarias, como en su fondo asaz superficial, torpe y mezquino.

A mediados de marzo se presentó en nuestra clínica Nemesio Osorio Garrido, de esta localidad, solicitando la asistencia facultativa para una yegua de su propiedad, joven y bien nutrida, destinada a las faenas agrícolas. Personados en la casa, nos manifestó el Osorio que la yegua recibió una cox en la parte media y anterior de la región tibial, diez o doce días antes de aquél en que se nos consultaba; golpe que produjo una pequeña herida en la piel y algo de inflamación que no le dió importancia y que combatió con baños o fomentos de agua y vinagre, llevando al animal, después de dos o tres días, a los trabajos habituales sin novedad alguna; pero que aquel día le llamó la atención la dificultad de moverse y el cuello y las orejas tiesas, y esto dió lugar a nuestra llamada. Por nuestra parte y ante aquel cuadro sintomatológico de rigidez del cuello, dilatación nasal, orejas rígidas y dificultad en la locomoción, no dudamos en diagnosticar un caso de tétanos y en el cual sirvió como de entrada el bacilo Nicolaier, para penetrar con saña en aquella fortaleza molecular, tan perfectamente organizada, la nimia herida que una cox produjo en la piel de la pierna.

Respecto al tratamiento, que es lo más importante de este caso, recordamos que el profesor Agliany, en la *Revista Veterinaria* correspondiente al mes de mayo del año 1930, había curado dos casos graves de tétanos con el paseo forzado, y más tarde, el compañero don Carlos Rodríguez, en Mora (Toledo), en la revista correspondiente a los meses de noviembre y diciembre del mismo año, nos dice que curó tres casos consecutivos con el paseo forzado y el suero antitetánico.

Esto fué lo que nos guió a nosotros para prescribir un tratamiento mixto, en el que llenara las tres indicaciones siguientes:

Suero antitetánico a grandes dosis, paseos mañana y tarde de media hora de duración y alimentación nutritiva y de fácil digestión; además, en la herida se le pusieron con el cauterio unos puntos finos y penetrantes.

A los veintidós días de este tratamiento, se suprimió el suero por tener una gran mejoría y dedicarla al trabajo progresivamente, cada día unas horas más, hasta dedicarla a sus faenas ordinarias.

La curación de este caso lo sometemos a la consideración de los compañeros, por si quieren ensayar este tratamiento; nosotros no vacilaremos en repetirlo en cuantos casos se nos presente.

JOAQUÍN MARTÍNEZ E IGNACIO S. MORATE
Veterinarios en Villamayor de Santiago (Cuenca)

3.—El día 16 de enero fui llamado por don Andrés Gutiérrez, vecino de Tariego de Cerrato (Palencia), para visitar una mula de su propiedad, que, según expresión suya, babeaba mucho y estaba en continuo celo.

En presencia del enfermo y sin quedarme la menor duda, diagnosticué tétanos; después, interrogado el dueño, comprobé que hacía diez días había estado

coja a consecuencia de dos clavaduras en ambos talones, que la produjo uno de los muchos aficionados a herrar.

Tan acentuados estaban todos los síntomas y el estado del enfermo era tal, que el pronóstico fué gravísimo, advirtiéndole al dueño lo difícil que era esperar ninguna mejoría.

No obstante lo expuesto, y por tratarse de una mula de cinco años y buenas condiciones, me indicó deseaba ponerla en tratamiento.

Este mismo día, desbridé ambas heridas del pie, tratándolas diariamente con tintura de iodo, y administré simultáneamente 20 c. c. de suero antitetánico y 20 c. c. de solución de ácido lénico al 2 por 100; aconsejando, a su vez, como algo imprescindible, un paseo por la mañana y otro por la tarde; claro está que de no haber leído estas observaciones de otros compañeros no se me hubiera ocurrido tal cosa, ya que, a mi juicio, pedía algo imposible, pero tenía interés en ensayar, viendo con asombro mejorar al enfermo gradualmente y curar en veinticuatro días sin más que las inyecciones mencionadas los dos primeros días y después cada tres hasta verle fuera de peligro, no olvidando en ninguna de las visitas recomendar los dos cada vez más largos paseos.

He vacilado si publicar o no esta observación clínica por juzgarla sin importancia, pero habiendo empleado la marcha forzada por manifestaciones de otros compañeros, creo un deber hacerlo público por si puede servir de algo.

HONORATO URIBE

Veterinario municipal en Cevico de la Torre (Palencia)

Noticias, consejos y recetas

LA AMPUTACIÓN DE LOS CUERNOS EN EL GANADO VACUNO.—El Sr. Gibbons nos habla en *The Cornell Veterinarian*, de un nuevo procedimiento para cohibir la hemorragia, con tal motivo.

Para obtener los mejores resultados, se comienza amputando el cuerno, con sierras muy finas; aplicando la hoja de modo que comprenda alguna porción ósea inmediata, abarcando parte de piel (media pulgada próximamente); con lo que los cuernos no volverán a crecer, y la cicatrización de la herida, desde luego mayor, se realizará en las mejores condiciones, y dando una impresión después, en el operado, muy semejante, a la de un animal mocho naturalmente.

En el caso de realizar la operación del modo expresado, es imposible el empleo de bandas de goma o cuerdas.

Cuando el corte es neto, queda al descubierto la arteria que irriga el corium del cuerno; lo que se aprecia por la pequeña abertura en la fascia. Puede detenerse la hemorragia haciendo la torsión con unas pinzas hemostáticas, seguida de una tracción, que acabará con la ruptura y compresión del vaso, bajo los tejidos, lo que previene una posterior hemorragia. Debe cuidarse con no interesar la arteria principal, ni sus ramas. Si el cuerno no se amputa muy de raíz, dicha arteria no quedará al descubierto y, por tanto, no habrá peligro alguno de hemorragia, ni necesidad de cuidados posteriores.

Amputado el cuerno corto, y practicada la hemostasia, el cliente queda satisfecho, tanto porque la hemorragia es mínima, como por la buena apariencia del animal, después de operado.

LA FISIOLÓGIA DE LA SECRECIÓN MAMARIA.—En *Live Stock Journal* aparece un trabajo de Mr. Norman C. Wright, del Instituto de Investigaciones lecheras de Glasgow, con el título anterior, «Las actuales reacciones por las que los constituyentes de la leche (grasa, proteína y azúcar), son sintetizados, son enteramente desconocidos». Hánse empleado—sigue—tres métodos principales con tal fin: la perfusión de los vasos sanguíneos de las glándulas excindidas, con soluciones de composición conocida, y el examen de la secreción resultante; el análisis de la sangre circulante antes y después de su paso a través de la glándula mamaria con el objeto de determinar las «pérdidas» de los constituyentes de la sangre que se presumen entran en la formación de la leche; y el análisis de la sangre y de la leche, de los animales alimentados con raciones muy diversas; intentando correlacionar cualquiera de las alteraciones que puedan tener lugar en estos dos líquidos. Respecto del primero, la glándula es indudable que no puede considerarse como normal; no siendo factible realizarse el metabolismo en un órgano separado del organismo. En cuanto al segundo, es dependiente de la mensuración de pequeños cambios en la concentración de los constituyentes, que en cantidad muy pequeña se encuentran en la sangre; siendo difícil en extremo tal método, aunque adquiera valor en manos de algunos investigadores, es el tercero, el menos objeccionable, desde el punto de vista de la técnica.

Entre las investigaciones específicas, se destacan las de Meigs y sus colegas, analizando la sangre de las vacas lecheras, tomada de la yugular y de las venas mamarias, representante de la misma, antes y después del paso a través de las glándulas mamarias. Estos autores señalan los precursores de la grasa, de la proteína y del azúcar de la leche; la primera, derivada de los fosfátidos de la sangre, siendo extraídos los ácidos grasos de los fosfátidos para formar grasa, retornando a la sangre el exceso de fósforo no requerido para la secreción mamaria, en forma de fosfato. Demuestran, además, no solamente que la concentración de los fosfátidos ha decrecido, sino, también, que ha ocurrido lo contrario con los fosfatos después del paso de la sangre a través de la glándula.

Por similares experimentos, han demostrado, los mismos investigadores, que, al menos parcialmente, la lactosa de la leche derivaba de la glucosa de la sangre y que las proteínas de la leche procedían de los aminoácidos, particularmente, triptófano y tirosina y el dipéptido glutation, son utilizados en la secreción láctea.

Cary y Meigs, en cuanto a los cambios en la dieta, han llegado a la conclusión de que no solamente pueden alterarse los aminoácidos de la sangre cambiando las raciones, sino que existen alteraciones en relativas proporciones de los distintos aminoácidos.

La secreción de las sales es otro apartado. Poco trabajo se ha hecho sobre esto; pero sábase que la concentración de las sales en la leche es muy constante, y que es difícil alterar la concentración, aun por cambios muy intensos en la alimentación, como, igualmente, en la sangre. Pero las sales de la leche difieren marcadamente de las de la sangre: encuéntranse el Ca, y fosfatos en la leche a mucha mayor concentración en aquélla que en ésta, y el Na y cloruros, inversamente. En cuanto al Ca y a los fosfatos, esta diferencia parece depender, en parte, de la presencia de la caseína en la leche; la cual forma un compuesto no disociado, en alto grado, con el Ca y, en parte, por la formación en las células de la leche de un fosfato cálcico coloide.

La constancia de la secreción, probablemente, depende de un equilibrio fisicoquímico entre los varios constituyentes.

Un asunto importante con relación a las sales de la leche, es el que se refiere a las inyecciones de la ubre, que producen la leche «alcalina», pudiéndose, en

tales casos, presentarse aparentemente ésta normal; aunque se descubre tal anormalidad ensayando la misma con bromo-cresol-púrpura, como indicador, apreciándose la mayor alcalinidad (pH entre 6,9 y 7,5, en vez de 6,7 a 6,9 de la normal), cuya alcalinidad va acompañada de más cloruros y menos lactosa y, generalmente, mayor número de leucocitos, y la que es debida a una destrucción parcial del tejido secretor, que conduce a una secreción defectuosa y a una filtración directa de la linfa, dentro de las células glandulares.

En cuanto se refiere a la *herencia de la cualidad buena vaca lechera*, es preciso considerar que existe una correlación de la misma con una serie de caracteres orgánicos: peso, alzada del animal, etc., de entre los que ofrecen mayor interés que la concentración de los precursores de la leche en la sangre, la cantidad de ésta que pasa a través de la glándula; si bien hay que considerar que la herencia de tal cualidad depende, no de un factor, sino de un múltiple número de ellos, teniendo más valor para prejuzgarla los antecedentes de gran productividad en la madre y en la abuela, que las mensuraciones practicadas en la hembra.... Igualmente aparece la cualidad mantequera, dependiente de varios factores; aunque con tendencia recesiva al contrario de la cualidad anterior; habiendo mucha menor correlación entre aquélla y las mensuraciones que la que existe entre éstas y la producción total de leche; existiendo una gran independencia entre la herencia de ambas cualidades.

Por último, respecto a la *herencia de la cualidad mantequera*, puede decirse que no se sabe nada más sobre la herencia de los constituyentes de la leche que lo que se conoce, en cuanto a los de la manteca, desconociéndose aún si el total de las substancias sólidas puede heredarse, aunque hay grandes probabilidades para afirmarlo así. Y de igual modo, sábase poco sobre la herencia de la resistencia o susceptibilidad a las enfermedades específicas, asunto de gran importancia por las pérdidas actuales debido a las muertes prematuras en el ganado lechero.

En resumen, que Gowan sienta la conclusión de que el factor herencia es de importancia creciente, por lo que se refiere tanto a la productividad total de leche de la vaca como a su calidad, contrariamente a las aseveraciones anteriores de considerar por igual la herencia y el medio como factores integrantes de las mismas.

* *

SITUACIÓN DE LA GANADERÍA EN LA GRANJA TRABAJADA CON MEDIOS MECÁNICOS.— Sobre tan interesante asunto se ocupó la Conferencia de Rothamsted, en la que tomaron parte hombres de ciencia, ingenieros y granjeros, y cuya reseña se presenta resumida en *Live Stock Journal*, de la que tomamos los datos principales.

«Ninguna máquina inventada podrá jamás llegar a la organización de una vaca, una oveja, o un cerdo. Es indispensable, por otra parte, considerar en la Ganadería el elemento humano.» Tales eran las palabras con que comenzaba su brillante discurso el Vizconde Lymington. Al hablar de los medios mecánicos como substitutivos del motor sangre, recordaba la importancia de la Ganadería, deducida de los hechos, de constituir el 70 por 100 de la producción agrícola total en las Islas Británicas con un valor de 200 millones de libras esterlinas, a que ascienden las importaciones de los productos, que suministrados en el mismo país, significarían el empleo en el cultivo de la tierra de unos 500.000 hombres.

Dos problemas—termina—se presentan ante el granjero inglés: cómo aprovechar las condiciones del clima en vez de combatirlas, y, en segundo lugar, me-

canizar, tanto como sea posible, el aspecto ganadero como se hace con respecto a los métodos de cultivo.

El profesor Watson se ocupó después de la *Mecanización en la Ganadería*, como base de ésta, y del cultivo de alimentos para el invierno en particular. «La principal función de la tierra cultivable, en relación con el ganado, es la provisión de substancias alimenticias para dicha Estación. Por esto, las granjas cultivables de Norfolk y Lincolnshire, han funcionado como complemento de los pastos almacenados de Irlanda, y los pastos para el cebamiento de Leicestershire. Los cultivos en los distritos lanares han abastecido nuestros mercados con corderos a principios de primavera y con carneros en invierno; en tanto en los altozanos y los pastos bajos han constituido el principal abastecimiento para los mercados de verano y otoño.

La reciente aminoración en nuestra área cultivable, ha trastornado considerablemente el equilibrio a que en otros tiempos se había llegado. Hay merma de carne ahora en primavera y principios de verano.

Es preciso cambiar fundamentalmente el sistema, mecanizando el cultivo—continúa el profesor Watson—pero teniendo en cuenta que es necesario que el cambio vaya unido a una reorganización muy enérgica, haciéndola aplicable tanto a las pequeñas como a las grandes explotaciones, debiendo mecanizarse completamente las cosechas tanto las del heno como de las raíces.

Según su opinión, ofrece prometedores resultados en la práctica de dicho método, el cultivo de los bretones.

En tal cambio hay que considerar el problema del estercolado, que en ciertas condiciones puede eliminarse; como, por ejemplo, en los casos en los que el heno para el ganado lechero se consume cerca de donde se produce. Otro de los medios lo tenemos con el obtenido en los rediles en que se ha puesto el ganado lanar en el mismo campo.

Concluye presentando un resumen del sistema por él preconizado. Debe poseerse o disponerse de unas 600 acres o más, si el terreno es de pobre calidad, de tierra arable. El pasturaje adicional, en vez de desventajas, es al contrario. Supóngase que el suelo lo constituyen margas poco profundas, siendo el clima ni húmedo ni seco y que la tierra puede ser vallada y regada. Ahora, dispóngase la rotación de cinco cosechas, formada por dos de cereales, dos de prados bianuales y, la quinta, una combinación de nabo silvestre, bretones y silaje, con algo de barbecho, quizá, si se cree necesario.

Las cosechas de cereales serán «combinadas» recogiendo la paja y hacinándola en el campo. La cosecha del primer año se henificará consumiéndose la mayor parte en el campo, durante el invierno siguiente, continuando con la paja, los bretones y el silaje. El campo se utilizará, el segundo año, para pasturaje de bovinos o lanares, arando el terreno después; pudiéndose cambiar, como es natural, en los detalles según las circunstancias, concediéndose, por ejemplo, mayor o menor importancia a los cereales o al ganado.

* *

HERENCIA DEL PELO APLÁSICO.—Cierta número de autores han relatado casos de pelo de tal carácter en el hombre. Cady y Trotter han publicado la descripción completa en tres pedigrees de dicha anomalía; pero Snell y Foley, en *The Journal of Heridity*, estudian el mismo asunto en cuatro generaciones.

A primera vista, en los anteriores casos aparecían los pelos ásperos y enmarañados, y vistos individualmente al microscopio, presentaban una serie de bandas claras y oscuras, alternativamente, de 5 mm. las últimas y de algo menor anchura las primeras. Las estrangulaciones del pelo se presentaban sólo en la

cabeza de las personas afectadas. Quedó evidenciada la afirmación de Cady y Trotter de que las áreas claras eran producidas por la existencia de materia gaseosa en la médula y en el córtex.

La genealogía estudiada, semejante a la de Cady y Trotter, indica que el carácter es heredado como factor dominante. Según la teoría mendeliana, se manifestará el pelo aplásico en la mitad de los descendientes de padres, de los que uno lo presentara. En el presente caso, la relación es de siete con pelo aplásico a once con pelo normal, la cual se aproxima a la esperada.



PRODUCCIÓN DEL GANADO SINTÉTICO.—Para el doctor y profesor Crew, que escribe en *Live Stock Journal* sobre dicho tema, el papel de los genéticos en la producción del ganado es la de definir y asegurar un tipo biológico en armonía con el medio en que vive y su destino. El tipo ideal es aquel en virtud del cual la constitución hereditaria puede medrar bajo las condiciones peculiares de la región en la que ha de vivir, de tal modo que resulte fácil y económica su vida y con resultados ventajosos en los productos. Pero teniendo en cuenta que tal tipo habrá de referirse no sólo a una función sino al animal en conjunto. Los standards de excelencia no son, a veces, consistentes, no correspondiendo, en absoluto, las realidades estructurales y de función; por lo que el aspecto de la herencia no tendrá valor hasta que se haya definido el carácter, transmitiéndose de generación en generación.

Está convencido el autor, de la urgente necesidad de la medida de la excelencia y de los requisitos previos para asegurar ensayos inteligentes, debiendo considerar la excelencia en relación a la vida entera del animal y el plan económico completo; y aun cuando se hubiera definido la excelencia, en forma de realidades, se presenta el problema inmediato de cómo se han de transmitir las características deseables y la determinación de los papeles respectivos de la naturaleza y de la alimentación en la producción y mantenimiento de éstas.

Pero la experimentación *ad hoc* siempre será costosa y muy lenta, y es improbable que poseamos datos exactos sacados de experimentos especialmente planeados y relacionándolos con el modo de herencia de los caracteres de importancia económica, hasta pasado mucho tiempo. Entre tanto, debemos intentar la información, con respecto a qué caracteres son heredables, y cómo estos se encuentran afectados en su expresión por las influencias mesológicas. Deberá continuarse la investigación en el campo de los genéticos en la Ganadería, atendiendo a la biometría del carácter premendeliano hasta que una experimentación crítica sea posible.

El primer estadio en todo mejoramiento ganadero es el de la provisión de buenos sementales pedigree, siendo cierto que deberá producir mejor descendencia el buen semental que tenga buenos ancestrales que aquel que siendo igualmente bueno no los tenga.

Después de hablar de la eliminación del indeseable, se ocupa de la cría sintética y afirma que la finalidad de los genéticos en el futuro será la producción sintética de animales que, en virtud de su constitución hereditaria puedan responder a los estímulos específicos de las diferentes hormonas en distintas direcciones y cuando ésto se haya conseguido y analizado según las diversas preparaciones sintéticas obtenidas por el químico. No hay razón de peso—añade—para que la lactación continua no sea producida por la extirpación de los ovarios en el ganado lechero del comercio. Esta práctica eliminaría la necesidad del toro en aquellos rebaños en los que hay un toro de inferior calidad y, al pro-

pio tiempo, desaparecerían los trastornos por el celo y, con ello, el peligro del aborto contagioso y las dificultades asociadas con una producción irregular. Constituiría un control enorme de los sementales empleados sin relación alguna económica, por lo que se refiere a la producción lechera.

Aún tenemos algo más «sensacional», dice. Si puede producirse la falsa preñez en la vaca lechera, por los mismos medios empleados en los pequeños mamíferos se podrá conseguir la producción de leche sin necesidad de toro ni de parto. Con ello se habrá eliminado el problema del toro de mala calidad.

Termina Mr. Crew su artículo aventurando la profecía de que tal problema es inverosímil que quede resuelto, en tanto no lo sea por un grupo de hombres integrado por físicos, químicos, bioquímicos, fisiólogos y genéticos que se ocupen precisamente de dicho asunto especialmente. El teme que los genéticos no ejercerán influencia sobre las prácticas de producción ganadera hasta que aquéllos no constituyan una asignatura para los estudiantes de Veterinaria (1) y de Agricultura.

EL OXÍGENO ADMINISTRADO SUBCUTÁNEAMENTE EN LA NEUMONÍA OVINA.—Según Steward manifiesta en *The Veterinary Journal*, ofrece un considerable valor dicho tratamiento. El lo ha empleado en varios casos de pulmonía, producida ésta a consecuencia de la inhalación del ácido carbónico cuando se las sometía al baño.

El oxígeno era administrado directamente, desde el cilindro por medio de una aguja que se insertaba bajo la piel; haciendo que el gas penetrase lentamente, abriendo la válvula y difundiéndole mediante masaje, y administrándolo hasta que la piel se encontrase hinchada y tensa, aparentemente separada de los tejidos subyacentes, en una y media a dos pulgadas, sobre la mayor parte del cuerpo. No se manifestaba dolor alguno ni inquietud; notándose, en cambio, indudable y rápido alivio respiratorio. Se repetía la operación de las veinticuatro a las treinta y seis horas, antes de que el oxígeno hubiera sido más o menos absorbido por completo.

Trabajos traducidos

L' anémie infectieuse des Equidés (La anemia infecciosa de los équidos. Enfermedad de Vallée)

La anemia infecciosa de los équidos es una enfermedad virulenta, inoculable, especial del caballo, del asno y del mulo, debida a un virus filtrable. Está caracterizada esencialmente por una desglobulización progresiva y una evolución de ordinario crónica, acompañada de episodios agudos.

(1) Vean los *mioses* de la profesión si no se ha anticipado nuestro gran apóstol, a llevar a cabo las reformas redentoras de la Veterinaria, incluyendo tan sabiamente una de las fundamentales disciplinas de la moderna Zootecnia.—M. C.

En ciertas condiciones es transmisible al hombre.

Se pueden distinguir dos periodos muy distintos en el estudio de la enfermedad: el uno termina en 1904; el otro nace en este momento con los trabajos de Carré y Vallée.

1.º *Antes de 1904.*—La afección parece haber sido advertida por primera vez en Francia, en el Haute-Marne, por Ligné en 1843. Charliet y Denoc, algunos meses más tarde, hicieron conocer su existencia en el Marne y el proceso mórbido se ha relacionado por estos autores a causas triviales: malas condiciones higiénicas de manutención, alimentación por forrajes artificiales, falta de entrenamiento, etc.

Gracias a Anginiard de Meaux, se debe el haber discernido en 1859 la naturaleza contagiosa de la anemia del caballo. Sus puntos de vista, largamente discutidos, recibieron un precioso apoyo gracias a las investigaciones ulteriores de Ledru (1861), de Mutelet (1896) y de Royer (1904).

2.º *Después de 1904.*—Los magníficos trabajos de Carré y Vallée de 1904 a 1907, descubren la mayoría de las incógnitas del problema. Sus experiencias ponen primero a luz la naturaleza exacta del agente virulento y su poder infectante; después establecen las modalidades del contagio y, por último, llegan a dictar las medidas necesarias de profilaxia.

Después de 1904, los ensayos proseguidos en casi todos los países no han añadido nada esencial a los datos tan magistralmente establecidos por Carré y Vallée. Sin embargo conviene mencionar las recientes tentativas de inmunización inspiradas en el método de Ramon, y llevadas a cabo bajo la dirección de Vallée y que—instituidas con buen conocimiento—han dado resultados alentadores.

La anemia infecciosa de los équidos es debida a un virus filtrable invisible y todavía no cultivado, puesto por primera vez en evidencia por Carré y Vallée en 1904. En efecto, el suero sanguíneo de un sujeto infectado, diluido por medio de agua fisiológica y filtrado en bujía Berkefeld V, es capaz de reproducir la enfermedad por inoculación a un caballo nuevo y sensible.

El virus de la anemia se encuentra en la sangre así como en la mayoría de los parénquimas, de las secreciones y de las excreciones. No parece, pues, que se pueda hablar de pluralidad de virus, habiendo comprobado Koch en 1924 la unidad de los agentes virulentos tomados de diversos puntos del globo.

La enfermedad se revela indefinidamente transmisible por inoculaciones en serie y la virulencia sería susceptible de exaltarse a continuación de los pases en organismo receptible (caballo, gallina, pichón). Carré y Vallée demuestran también que mientras que un enfermo proveedor de sangre sucumbía en cinco meses, la inoculación en serie de este virus a cuatro caballos los mató: al primero en sesenta días, al segundo en cuarenta y dos, al tercero en veintisiete, al cuarto en veintiseis. Igualmente Král señala una reducción notable del período de incubación que al cabo de los pases se reduce de cuatro semanas a ocho días.

En otros casos, por el contrario, no se comprueba ninguna relación entre los humores y la forma en que se expresa la infección. Una sangre procedente de un tipo crónico provoca una evolución aguda y subaguda; a la inversa, la inoculación de sangre procedente de un caballo anémico de evolución acelerada, puede dar a la enfermedad una forma moderada. De ahí la importancia del terreno, largo tiempo desconocida, en dicha materia.

Mosdorf señala que la virulencia varía en función del acceso febril: máxima poco antes del acceso, mínima poco después.

El virus de Vallée existe, en muchas circunstancias, en el organismo equino

sin que su presencia despierte signos clínicos que traduzcan la infección. Esta noción de los portadores de gérmenes, de una importancia extrema, tomará todo su valor al enfocar las modalidades del contagio y los métodos de profilaxis.

A pesar de las verificaciones experimentales de los trabajos de Carré y Vallée, que surgen por todas partes, la noción del virus filtrable de la anemia no se ha impuesto unánimemente. En 1914, K. Seyderheim y R. Seyderhelm llamaron la atención sobre el papel de las larvas de oestros—en particular de *Gastrophilus equi*—y la œstrina en la etiología del proceso.

En 1917, Miyagawa, Taniguchi, Nagao y Takemoto, atribuyeron la afección a un espiroqueto que encontraron en los ganglios linfáticos, el hígado y los riñones, que ellos llaman: *Spirochæta equi infectiosa*. Este micro-organismo mide de 3 a 25 μ de longitud, 0 μ 3 a 2 μ de grosor y presenta de 5 a 7 vueltas en espiral al mismo tiempo que un filamento terminal. Es posible reproducir la enfermedad por medio de un cultivo de tercera generación.

El papel de la œstrina o de la *Spirochæta equi infectiosa* en la aparición de la anemia infecciosa del caballo, está casi abandonado. Sin embargo, como memoria existe la teoría ingeniosa de Habersang, para el cual el ultra-virus de la anemia no representaría más que la forma filtrable del espiroqueto.

En las condiciones naturales, solamente los équidos parecen sensibles al virus de la enfermedad: el caballo es, particularmente, receptor; el asno, el mulo y burdégano, son capaces, en algunos casos, de contraer la afección.

El buey, el cordero y la cabra, el perro, el gato y el mono son refractarios. El cerdo, el conejo, el cobayo, la rata, la gallina y la paloma, presentan cierto grado de receptividad a las infecciones experimentales.

Algunos autores piensan, sin embargo, que la infección espontánea puede atacar al cerdo, la gallina, la paloma y la rata, que se comportarían, entonces, como receptores de virus y jugarían un papel, no despreciable, en la diseminación de la enfermedad.

La anemia infecciosa es, excepcionalmente, transmisible al hombre.

1.º *Francia*.—La anemia infecciosa, hace tiempo aislada en los departamentos del noroeste, parece tomar, hace algunos años, carácter invasor. La enfermedad irradia—lentamente, sin embargo—hacia el norte, por un lado, y hacia el sur y un poco hacia el oeste, por otro. Constituye una amenaza muy importante para la economía nacional, y por todas partes, en muchas circunstancias, se oyen las quejas de las poblaciones interesadas.

Barbier reparte, juiciosamente, el área geográfica de la enfermedad en tres categorías:

a) Departamentos muy infectados: Meuse, Meurthe-y-Moselle, Haute-Marne, Vosges, Haute-Saône, Haut Rhin, Territoire de Belfort;

b) Departamentos en vía de infección: Aisne, Ardennes, Aube, Moselle, Bas-Rhin, Doubs, Côte-d' Or;

c) Departamentos en que solamente algunos Ayuntamientos han sido atacados por la epizootia: Seine-et-Marne, Eure-et-Loire, Somme, Oise, Saône-et-Loire, Jura, Ain, Savoie y Haute-Savoie.

2.º *Europa*.—En Alemania, la enfermedad es conocida y temida hace mucho tiempo y se advirtió en Lorraine, mucho antes de 1914, en el Territorio de la Sarre, en Baviera, en Hesse-Nassau (Friederich, 1901), en el Gran Ducado de Bade (Metzger, 1910), en Prusia oriental y en Silesia. Apareció durante la guerra, en 1915, en el frente este y, en 1916, en el frente oeste; el 1918, según Otto, los ejércitos alemanes del frente franco-belga tuvieron 89 formaciones infectadas y 2.773 animales atacados.

Aun más interesante se revela, resumida en el cuadro siguiente, la situación actual de Alemania con relación a la anemia infecciosa:

	1928	1929	1930	1931
Ayuntamientos infectados.....	592	612	700	619
Explotaciones infectadas.....	707	765	840	789

La infección prevalece, sobre todo, en Prusia, en Baviera, en Saxe, en Wurtemberg y en el Gran Ducado de Bade, en Thuringe y en Hesse.

En Suecia, Lehnert señala la severidad del proceso que origina una mortalidad de un 60 por 100: se han comprobado 488 casos desde 1920 a 1925; de 1926 a 1930, 749 casos.

En Noruega, la enfermedad se dió a conocer en 1909. En 1923, Slagsvold advierte 80 casos con un 50 por 100 de pérdidas.

La anemia infecciosa de los équidos existe en Finlandia (Hällfors), en Bélgica, en Suiza (primeros casos de Zscoocke en 1916), en Hungría (Marek en 1907), en Rusia (1909).

3.º *Africa*—En Marruecos, la afección ha sido identificada y estudiada por Salozet, Bigot, Velu, etc.

En todo el macizo montañoso del Atlas, incluso a una altura de 2.500 m., está infectado. Por tanto, el foco de Tizi N' Isly se traduce, en 1931, en 35 muertos, seis caballos muertos y 34 enfermos evacuados, y en 1932, por 26 enfermos y siete muertos.

De Kock reconoce la enfermedad en los territorios del Africa del Sur desde 1904; en 1913, Theiler y Kehæ prueban, experimentalmente, su existencia y miden su extensión.

4.º *Asia y Oceanía*.—Señalada en las Indias neerlandesas por Sohns y Scedge, la anemia era llevada por los caballos austriacos (1917).

Australia no es indemne y el Japón paga su caro tributo a la enfermedad, puesto que la comisión japonesa dá las cifras siguientes:

1910.....	341 casos
1911.....	376 "
1912.....	369 "
1913.....	263 "

5.º *América*.—El Canadá (sobre todo la parte oeste) y los Estados Unidos de América del Norte, están infectados. La enfermedad existe en los 48 Estados de los Estados Unidos; pero el Norte-Dakota, Nevada, California, Arkansas, Louisiana, Woyming y Misisipi, están, sobre todo, atacados.

La anemia infecciosa es una enfermedad regional, que ataca con preferencia los pueblos y los valles de sub-suelo impermeable en los que se implanta sólidamente y donde irradia lentamente por pequeños focos limitados.

¿Por que, por ejemplo, Francia y Alemania no están infectadas más que en diversas regiones bien determinadas? ¿Por qué algunos focos marcan una clara tendencia a extenderse mientras que otros se revelan invasores? Son problemas estos, a los que hasta ahora no se ha dado ninguna solución.

La anemia parece ser estacionaria: aparece, sobre todo, al principio de la estación caliente para extenderse en verano y en otoño, acusando así una recrudescencia estivo-otoñal muy marcada.

Algunos autores la consideran, sobre todo, no como una enfermedad de cuadra, sino como una afección de pasto (comisión Japonesa Mohler, Velu, Lars-

son, etc.). Vignardou señala recientemente que los focos de anemia infecciosa se encuentran frecuentemente en algunas de estas regiones, en las cercanías de los bosques (Aisne, Ardennes, Meuse, etc.).

En cualquier sitio en que exista la infección, reconoce como causa la introducción, en un efectivo hasta el momento sano, de un individuo enfermo o portador de gérmenes, tanto más peligroso cuanto que está menos sospechado. Después de esta contaminación, los casos corrientemente son ocasionales y poco numerosos y la enfermedad no acusa más que una reptación lenta, disimulada, indecisa, e incluso se extingue de una manera espontánea.

Desde 1905, Carré y Vallée llamaron ya la atención sobre las *cuadras malditas*, numerosas en regiones infectadas y cuyo efectivo completo—a veces rico, de diez a veinte caballos—desaparece en algunos meses así como los sujetos de repoblación. Quentin determina, a su vez, la existencia de *sitios malditos* en ciertas cuadras y demuestra que la enfermedad ataca con preferencia a los sujetos que ocupan estos lugares defectuosos.

La gravedad económica de la enfermedad está ligada a la fatalidad del pronóstico, a la considerable mortalidad, a la indisponibilidad prolongada, algunas veces definitiva de los sujetos atacados; al trastorno en los trabajos de la granja y de los campos, a las posibles alteraciones de la carne que obligan al inspector a retirar los cuerpos de la circulación. La anemia, por último, parece predisponer a las afecciones banales del trayecto respiratorio.

Quentin—al observar durante doce años 13 explotaciones infectadas, las cuales comprendían 204 caballos—demuestra que 79 animales contraieron la enfermedad, 56 murieron (o sea el 70 por 100) y los restantes debieron ser enviados bien a la carnicería o al matadero.

Las estadísticas de los mataderos hipofágicos de Brancion indican que:

En 1930, se comprobaron	85 casos de anemia, o sea	0,11 por 100
En 1931,	92 "	0,11 "
En 1932,	114 "	0,15 "

La anemia infecciosa es una enfermedad proteiforme cuya evolución más o menos rápida permite distinguir cuatro tipos principales: una forma subaguda o septicémica, una forma aguda, una forma subaguda y una forma crónica.

a) *Periodo de incubación*.—Este varía de cinco a veinticinco días, pero puede prolongarse mucho o acortarse notablemente, puesto que se citan duraciones—en verdad excepcionales—por una parte de uno a dos días, y por otra de más de tres meses. El término medio de este período es de diez a quince días.

La duración de la incubación no parece estar relacionada ni con el tipo clínico, que debe evolucionar ulteriormente (Theiler y Kehoe), ni con la dosis o la vía de penetración del virus, ni con las modalidades de la infección (Nagao).

b) *Forma subaguda o septicémica*.—Señalada por Schermer durante la guerra, y bien descrita por Duvaux, la enfermedad es de una rápida evolución y se manifiesta por una hipertermia notable y por la debilidad de los miembros posteriores.

La muerte ocurre, a veces, en menos de veinticuatro horas, y más frecuentemente en uno o dos días.

En el pollino, Oppermann advierte que la anemia reviste con frecuencia la apariencia de una inflamación intestinal en extremo grave y mortal en uno o dos días.

c) *Forma aguda.*—La más frecuente en algunas regiones de nuestro país, y a la que conviene dar el nombre de tifo-anemia.

El *periodo de principio*, bastante brusco, se traduce por una debilidad y una menor aptitud para el trabajo, sofocación, anorexia. La mucosa ocular está inyectada, edematosa amarillenta con un tinte de fondo rojo; presenta, además, algunas petequias que desaparecen rápidamente para renacer en seguida. El lagrimeo es frecuente, no hay ni fotofobia ni tumefacción de los párpados.

La temperatura se eleva poco a poco y alcanza en dos o tres días 40-41. De ordinario se mantiene en este nivel hasta la proximidad de la muerte. Sin embargo, se advierten algunas remisiones de una duración de veinticuatro a cuarenta y ocho horas y también algunos desvíos térmicos considerables, de 1° a 2°, 5 durante el curso de un mismo día.

El *periodo de estado* se caracteriza por una actitud particular de los enfermos que recuerda la fisonomía de los tetánicos: cabeza inmóvil, rígida sobre el cuello; fosas nasales dilatadas. La conjuntiva, el borde interno del párpado inferior y el cuerpo clignotante, ofrecen un aspecto aceitoso y brillante; «el ojo está grasiento» como decía Delafond.

Presenta también signos de enteritis con diarrea infectada fétida, a veces con sangre. Pueden existir también cólicos ligeros y fugaces. El pulso está acelerado, pequeño, débil (60 a 90 pulsaciones por minuto), mientras que los latidos cardíacos son tumultuosos, retumbantes, irregulares, que traducen la anomalía del corazón a la menor excitación.

Las orinas son abundantes, oscuras, casi siempre albuminosas (de algunos centigramos a algunos gramos de albúmina por litro). El animal se desplaza difícilmente y los trastornos de locomoción son evidentes: titubeo, pataleo, dificultad para levantarse que va aumentando hasta convertirse en una paresia manifiesta de los miembros posteriores.

Por último, existe la aparición de infartos al nivel de las partes declives y una emaciación, a veces rápida, de los sujetos, verdadera fuente del tejido muscular particularmente apreciable en el nivel de los ilio-espinales, de las ancas y de los muslos.

La integridad del aparato pulmonar se opone en todos los casos a las múltiples alteraciones del organismo.

El *periodo terminal* se expresa por una acentuación de los diferentes trastornos: la locomoción se hace imposible y se revela una verdadera parálisis de los miembros posteriores; la orina es emitida gota a gota; la emaciación es extrema. Los pelos están erizados; las crines pueden arrancarse con la mayor facilidad. Aparecen edemas más o menos voluminosos: localizados, primero, a nivel de la piel o de la región subesternal, pronto invaden la parte inferior del pecho y del abdomen así como los miembros. De esta manera parece que se constituye un verdadero síndrome anasárquico.

La muerte es el final más frecuente: ocurre en un lapso de tiempo variable de 5 a 25 días y, más frecuentemente, de 8 a 12 días. En algunos casos la enfermedad pasa al estado crónico.

d) *Forma subaguda.*—La forma subaguda presenta todas las características del tipo agudo; pero más o menos acentuadas y diferentemente asociadas (Carré y Vallée). Existen periodos de remisiones que podrían hacer creer en una verdadera curación del proceso mórbido. Sin embargo, los caracteres de la mucosa ocular persisten: ojo edematoso, brillante, aceitoso, grasiento; la orina es albuminosa y las recaídas son muy frecuentes, y son provocadas, la mayoría de las veces, por la vuelta al trabajo del sujeto.

La duración de esta forma varía: la muerte sobreviene, bien después de algunas semanas, durante un acceso agudo, o bien, solamente, después de algunos meses, por agotamiento progresivo.

e) *Forma crónica.*—La forma crónica parece aparecer espontáneamente y los síntomas son aún más rudos, al principio, que en el tipo precedente. Los animales están débiles, perezosos; su apetito es mediocre, su andar titubeante, su trabajo penoso. Las mucosas están pálidas; la conjuntiva es amarillenta, infiltrada, y el ojo conserva su aspecto «grasiento y aceitoso».

En el curso de esta evolución se incorporan algunos accesos térmicos intermitentes; aparecen edemas en el nivel de la piel, bajo el abdomen y bajo el tórax. Las orinas son abundantes y albuminosas.

La anemia domina el cuadro clínico y se traduce por una extrema debilidad y un abatimiento del enfermo, intensa palidez de las mucosas, la coloración cada vez más oscura de la sangre, índice de una desglobulización a veces prodigiosa, tendencia a la hemofilia, etc.

Según la resistencia del enfermo, los tratamientos instituidos, el trabajo solicitado, los signos clínicos pueden disminuir o agravarse. Las mejorías no son, desgraciadamente, más que aparentes y el animal que se cree curado, el sujeto envejecido, queda siempre portador del virus, y de esta forma contribuye a mantener y a difundir la enfermedad. Lo más frecuentemente, la muerte sobreviene durante el curso de un acceso agudo o por el agotamiento total del enfermo llevado al último estado de anemia.

La evolución de la forma crónica varía de algunos meses a algunos años.

i) *Complicaciones.*—Se han señalado inflamaciones severas del ojo: queratitis, hipohemas, irido-ciclitis, extenuación, etc. El aborto es la regla en la forma aguda.

g) *Marcha de la infección.*—Las diferentes formas de la anemia infecciosa se observan indiferentemente, asociadas o aisladas, durante el curso de una misma epizootia o en un mismo sitio. En una cuadra, hasta ahora sana, la enfermedad evoluciona primero y con frecuencia bajo la forma aguda o subaguda.

El pronóstico es muy grave; la anemia infecciosa, en realidad, no cura y el animal, una vez atacado, no sabe librarse del ultra-virus. Es posible que exista una curación clínica de la infección; pero no parece existir una curación bacteriológica.

El período de incubación varía de 5 a 12 días. (De Koch.)

La anemia infecciosa reviste, frecuentemente, en el asno, una forma brusca con una sintomatología discreta: las petequias conjuntivales están poco marcadas; la temperatura y el adelgazamiento son, para Bayolet, los únicos signos clínicos reveladores. De esta forma se comprende que la enfermedad haya sido tanto tiempo ignorada y pueda pasar inadvertida con tanta facilidad.

Morison y David, en Marruecos, han encontrado únicamente la forma crónica que relacionan a una mayor resistencia del sujeto.

Los trastornos oculares se expresan por lagrimeo, petequias conjuntivales y el tinte porcelana de la mucosa. El animal está abatido, adelgaza progresivamente y muere de paroplejía. Los accesos febriles son más bien raros y no pasan de 41°.

Vignardou relaciona nueve casos de infección del asno: Vosges, Meuse y Alsacia-Lorena.

Las lesiones son poco marcadas, cualquiera que sea el tipo evolutivo del proceso, y Velu ha advertido, juiciosamente, la desproporción existente entre la gravedad de los síntomas observados en vida del animal y la discreción de las lesiones que se encuentran en la autopsia.

I. *Forma subaguda.*—Son las alteraciones que se encuentran en todas las septicemias.

II. *Forma aguda.*—El cadáver está húmedo y luciente; el tejido conjuntivo subcutáneo está infiltrado y ligeramente rosado; la sangre está mal coagulada.

Frecuentemente el corazón está atacado: múltiples esquimosos en el pericardio y el endocardio; focos hemorrágicos en el miocardio, con degeneración del músculo cardíaco. El pulmón está sano, fenómeno importante de retener en la interpretación de las lesiones y establecimiento del diagnóstico.

El hígado está hipertrofiado, extremadamente friable, con los bordes redondeados, con un tinte de hoja seca, y con más frecuencia presenta el aspecto y la coloración típicas del hígado cardíaco. Los riñones son friables y hemorrágicos; la cápsula se deja fácilmente que se la despegue del órgano. El bazo es voluminoso, deformado, con una firme consistencia, o excepcionalmente disminuida. La hepatomegalia y splenomegalia son casi la regla; de esta forma el hígado puede alcanzar o sobrepasar 20 kilos, el bazo llega a pesar 5 a 6 kilos y los riñones, 1'500 a 2 kilos. En algunos puntos (Voages, Haute-Marne) el ultravirus parece alcanzar con preferencia el hígado: el bazo es menos voluminoso; en otras regiones, por el contrario (Meuse, Meurthe-y-Moselle), la esplenomegalia es la regla y la hepatomegalia es menos marcada.

El intestino presenta alteraciones congestivas sistematizadas en focos. Ramon y Lemetayer han señalado recientemente ciertas lesiones muy interesantes del aparato digestivo: una fuerte congestión de la mucosa del fondo de saco derecho del estómago, mucosa intestinal violentamente hemorrágica, materias alimenticias recubiertas de trozos de epitelio y estriadas de sangre negruzca.

Los ganglios linfáticos están congestionados y hemorrágicos; la médula ósea vuelve al estado fetal, proceso de regla en todas las infecciones.

Forma crónica.—El cadáver está siempre húmedo, luciente, infiltrado de serosidad. El corazón aumenta de volumen (Quentin señala un corazón de 6 kilos y medio) y el miocardio está descolorido. El hígado está extremadamente friable, los riñones descoloridos, el bazo aumenta de volumen y su pulpa se densifica.

Los ganglios linfáticos están tumefactos, reblandecidos y a veces dan lugar a un edema gelatinoso. La médula ósea presenta lesiones hemorrágicas y reblandecimiento marcado, que no conviene interpretar como un signo patognomónico de la anemia infecciosa, sino simplemente como una reacción de este tejido con respecto a una infección.

Sangre y elementos de la sangre.—Las alteraciones de la sangre y sus elementos nunca faltan, cualquiera que sea el tipo evolutivo que se considere.

El examen de la sangre total revela un retraso de la coagulación.

Los hematíes están profundamente atacados en cuanto a su número, a su forma y a sus caracteres.

El número de hematíes disminuye rápidamente. La desglobulización es progresiva y puede alcanzar cifras increíbles; constituye uno de los principales caracteres y uno de los mejores signos de la afección. De esta manera en las formas agudas, la cifra puede reducirse de 7 a 4 millones de glóbulos rojos en algunos días; en el tipo crónico se señalan los descensos más importantes: de 8 a 2, véase un millón de hematíes por milímetro cúbico de sangre. Lemetayer, en un caso de evolución subaguda, comprobó cuarenta y ocho horas antes de la muerte 255.000 hematíes solamente. Nagao ha estudiado el ritmo de esta disminución globular; la desglobulización es tanto más considerable cuanto más marcada es la hipertermia y la duración del acceso febril más larga. Al final del acceso el número de hematíes aumenta e incluso puede volver a la normalidad.

Las dimensiones de los hematíes sufren modificaciones variadas: Finzi comprueba hematíes cuyas dimensiones varían de 3 a 15 μ ; Schaaf, de 2 a 9. Frohner encuentra sobre todo megalocitos, Schermer y sus colaboradores insisten sobre la anisocitosis que por lo demás está comprobada por algunos autores.

La forma de los glóbulos rojos no es clásica ni mucho menos: hematíes puntiagudos; glóbulos deformados que han perdido su aspecto normal para tomar el aspecto de un biscuit, de un martillo, de una maza (poikilocitosis). Igualmente se encuentran hematíes nucleados, unos de talla ordinaria (normoblastos), otros enormes (megaloblastos).

Las hematíes se aglutinan espontáneamente. Cuando la sangre anémica cae sobre un área estancada, se asiste a una rápida separación de las hematíes que se reúnen en pequeñas masas en el seno de un plasma hipercoloreado, con frecuencia opalescente (signo del plato).

El contenido en hemoglobina está aumentado según algunos autores y constantemente disminuido, sobre todo en los casos graves según otros. El valor globular está aumentado (Oppermann y Lauterbach, Lemetayer).

La resistencia globular es nula, escriben Carré y Vallée, a las causas ordinarias de destrucción que no tienen acción sobre los glóbulos normales. Por el contrario, aparte de diferentes investigaciones, la resistencia de los glóbulos rojos se veía aumentada sobre todo en los períodos de hipertermia (Nagao).

Las modificaciones de los leucocitos han sido objeto de numerosos estudios y de resultados asombrosamente contradictorios. Esto se debe a que las investigaciones se han hecho en diferentes épocas, por ejemplo, antes, durante o después del acceso febril, en el intervalo de los accesos, etc. De este modo se explica la disparidad de las cifras y la falta de concordancia de las opiniones.

De una manera general parece que la anemia infecciosa va acompañada de una leucopenia ligera realmente debida a una insuficiencia de la médula ósea, con polinucleosis en el momento y con ocasión de accesos térmicos.

La fórmula leucocitaria varía por tanto con las diferentes fases de la infección. Estas variaciones del examen de los textos, podrían esquematizarse de la siguiente forma: polinucleosis después de los accesos, linfocitos y mononucleosis aparte de éstos. En todos los casos el número de leucocitos no está nunca tan modificado como el de las hematíes.

Las plaquetas sanguíneas están disminuidas en número. La irretractilidad del coágulo es, sin duda, la consecuencia.

El plasma sanguíneo es muy poco coagulable, hipercoloreado de tinte amarillo o verdusco frecuentemente dicróico.

El suero hipercoloreado y de tinte análogo al del plasma, parece encerrar lisinas revelables *in vitro* (Finzi). Además, su índice refractométrico poseería un valor menos elevado que normalmente, puesto que las modificaciones que la enfermedad imprime a los prótidos sanguíneos y que se traducirían por un aumento de las globulinas, una disminución de la albúmina sérica así como los prótidos totales.

La reserva alcalina está disminuída (Luy).

La anemia infecciosa de los équidos es una anemia hiperchroma, megaloblástica, en la cual la semiología de la sangre denuncia ciertas variaciones cuyo conjunto puede ofrecer algún valor para el diagnóstico:

Desglobulización progresiva, anisocitosis, poikilocitosis y presencia de hematíes nucleados;

Leucopenia con polinucleosis en periodo de acceso, tendencia a la linfocitosis y a la mononucleosis en periodo de calma;

Aumento del tiempo de coagulación;
 Tendencia a la aglutinación espontánea de los hematíes;
 Irretractilidad del coágulo;
 Coloración amarilla, dicroica del plasma y del suero.

Schermer, Eigendorf y Traupe, al estudiar el conjunto de estos fenómenos, creen que constituyen una base, tan importante para el diagnóstico de la anemia infecciosa, que permitiría el descubrimiento y la identificación de los infectados latentes en las dos terceras partes de los casos.

Organos diversos.—En el examen histológico, el hígado muestra una verdadera hemosiderosis al mismo tiempo que se advierte la presencia de focos histiocitarios y de células redondas en las paredes de los capilares intralobulares. Las células de Kupfer, modificadas, revelan eritrofragia y depósitos de hemosiderina (siderocititis de Kupfer).

Los riñones tienen infiltraciones con células redondas. En el bazo y en los ganglios linfáticos, la hemosiderina está frecuentemente aumentada y, a veces, disminuida. Las fibras del miocardio están degeneradas y se comprueba una hipertermia intensa de los capilares.

Conviene señalar particularmente la electividad especial del virus de la anemia para el sistema retículo-endotelial y el poder de fijación que poseen los elementos de este sistema con relación al agente infeccioso (bacteriopenia). Por esto es por lo que Oppermann y Ziegler clasifican en dos grupos las alteraciones reveladas sobre el cadáver:

1.º Las lesiones no específicas de naturaleza septicémica: hemorragias, edemas, degeneraciones de los diversos parénquimas, etc.;

2.º Las modificaciones específicas del sistema retículo-endotelial: hígado, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos.

Hay que creer que la anemia infecciosa es, a veces, desconocida, puesto que Scharpwinkel, al estudiar por los métodos de la histología el hígado, el bazo y los riñones de 200 caballos muertos para el consumo en los mataderos de Hannover, demuestra que:

37,5	por 100 de los sujetos	de menos de 5 años;
66,6	"	" de 6 a 10 años;
59,2	"	" de 11 a 16 años;
61,2	"	" de 16 a 20 años;
76,3	"	" de más de 20 años;

presentan alteraciones que pueden ser, automáticamente, relacionadas a este proceso. ¿No sería más bien que las lesiones microscópicas, así reveladas, no ofrecen ningún carácter de especificidad y sean la consecuencia de otras afecciones?

El diagnóstico—tanto clínico como experimental—de la anemia infecciosa de los équidos es siempre difícil, incluso en lugar infectado. Se comprueba aun peor cuando se trata de despistar el proceso mórbido en una cuadra sana y, sobre todo, en una región hasta entonces indemne. El práctico basará su examen sobre la epidemiología, los conmemorativos, la comprobación de los diversos síntomas y lesiones, los signos suministrados por el estudio de los diferentes elementos de la sangre y los resultados de los métodos experimentales del diagnóstico.

Diagnóstico sobre el vivo.—Se pueden observar algunos signos sospechosos: endemicidad de la anemia infecciosa, carácter insidioso de la enfermedad, tendencia a la fatiga y adelgazamiento, irregularidad del apetito.

La fiebre, con sus paroxismos y sus remisiones; el estado de la mucosa ocu-

lar (ojo grasiento, aceitoso, edematoso); las orinas abundantes, oscuras, albuminosas; los trastornos del ritmo cardiaco, sobre todo después del trabajo; los trastornos locomotores y digestivos, la ineptitud para el esfuerzo, la aparición de edemas, la emaciación progresiva, los signos sacados del examen de la sangre, la integridad del aparato respiratorio, son datos de gran valor en el establecimiento del diagnóstico clínico.

La comprobación de estos síntomas diferentes limita el diagnóstico diferencial a un pequeño número de enfermedades.

La *pneumonia contagiosa* se caracteriza por una coloración icterica de la conjuntiva, moco herrumbroso y síntomas pulmonares importantes. En el *muermo*, el moco, tumefacción y la posible apostemación de los ganglios, orientan el diagnóstico. La *fiebre tifoidea* es una enfermedad aguda, sin recaídas, eminentemente contagiosa, que invade rápidamente toda la cuadra. Su evolución es rápida y, de ordinario, favorable. El estupor y abatimiento de los sujetos son intensos. La fotofobia y la tumefacción de los párpados son signos importantes de diferenciación.

La *tuberculosis* y el *muermo* se eliminan por el examen clínico y los métodos experimentales de diagnóstico (tuberculinización y maleinización en particular). Las *afecciones con hematozoarios* se revelan por la comprobación del parásito en la sangre y la ausencia de contagio. Las *anemias parasitarias* necesitan un atento examen de las heces; su evolución es regular y apirética; son anemias hipocromas sin megaloblastos.

Velu y Barotte insisten sobre el hecho de que la presencia en la sangre de piroplasmas o de tripanosomas, así como la evidencia de los parásitos en los excrementos, no elimina a priori la coexistencia siempre posible del ultra-virus anémico.

Diagnóstico sobre el cadáver.—Las alteraciones del sistema retículo-endotelial son preciosas: hepatomegalia con coloración particular y marcada friabilidad, esplenomegalia con pulpa esplénica, modificada de ordinario, densa y de color grosella, lesiones de la médula ósea, alteraciones ganglionares. El aspecto del cadáver, las modificaciones del corazón (equimosis subserosas, hipertrofia del corazón, miocarditis), la integridad del aparato pulmonar aseguran el diagnóstico.

El carbunco bacteridiano es fácil de diferenciar.

Diagnóstico histológico. Examen de la sangre.—Las modificaciones que sufren a la vez glóbulos rojos y glóbulos blancos son susceptibles de suministrar algunos signos preciosos: disminución del contenido en hematíes, anisocitosis, poiquilocitosis, presencia de glóbulos nucleados, variaciones de la fórmula leucocitaria, etc. Pero estas variaciones son infieles y los signos sacados del examen de la sangre no son en definitiva utilizables.

Examen del hígado.—Las alteraciones histológicas de algunos órganos—y singularmente el hígado—pueden jugar un papel: investigación de los focos-inflamatorios y de los depósitos de hemosiderina al nivel de las células hepáticas.

El fragmento de hígado de caballo necesario para el examen será recogido por biopsia del órgano según la técnica de Sven Wall, por implantación de un trócar al nivel del décimocuarto espacio intercostal derecho, sobre la línea horizontal pasando por el ángulo de la cadera.

Las alteraciones hepáticas no tienen el valor que algunos autores las han atribuido y se encuentran en otras infecciones tales como el muermo, las piroplasmosis y de una manera general, en todos los procesos que van acompañados de una destrucción abundante de los hematíes.

Investigación directa del ultra-virus. Inoculaciones.

a) *Caballo*.—La inoculación al caballo solamente puede dar resultados seguros: sus indicaciones positivas son de un valor absoluto. Pero el método es en extremo oneroso de realización práctica difícil: necesidad de inyectar dos o tres caballos con el producto virulento para paliar la incertidumbre que ocasiona un solo sujeto de prueba; obligación absoluta de inocular animales sanos procedentes de explotaciones ciertamente indemnes; duración a veces larga del período de incubación (noventa y tres días en un caso señalado por Richters); dificultad de poner en evidencia el virus en ciertos individuos; aparición en algunos casos de infecciones inaparentes (observación de Bausard, portador de gérmenes de Schalk y Roderich); por último, el valor de los resultados positivos.

Resulta que la inoculación al caballo, por demostrativa que sea, es muy costosa y no es aplicable más que en casos en realidad excepcionales. Numerosos sabios recomiendan la inyección de prueba al cerdo y a los pequeños animales de laboratorio.

b) *Cerdo*.—Si la infección espontánea del cerdo por el ultra-virus de la anemia es poco verosímil, parece, sin embargo, que este animal es más sensible a las inoculaciones experimentales (Comisión japonesa, Luhrs, Habersang, Theiler, etc.). La enfermedad así desarticulada tendría todos los caracteres de una infección inaparente al conservarse el virus en el organismo y guardar toda su virulencia para los équidos. De esta forma, Oppermann comprueba la virulencia de la sangre en el cerdo 197 días después de la infección experimental; Luhrs, la comprueba después de 143 días.

La ausencia de signos clínicos, claramente caracterizados, no permite considerar al cerdo como un animal apto para asegurar un diagnóstico dudoso.

c) *Conejo*.—La inoculación al conejo del producto virulento—efectuada por la vía subcutánea, intravenosa o intraperitoneal—produce signos clínicos (inapetencia, fatiga, hipertemia, mal estado general), lesiones del hígado y del bazo (splenomegalia), alteraciones sanguíneas (marcada disminución del número de hematíes, variaciones del tipo de la hemoglobina, aumento del índice colorimétrico del suero). La sangre del conejo infectado, experimentalmente, sería susceptible de quedar virulenta de cuatro semanas a tres meses.

Sin embargo, muchos autores comprueban el interés que presenta desde el punto de vista del diagnóstico el empleo del conejo. Lehnert, en particular, demuestra que la disminución del número de hematíes—que oscila alrededor de un millón y a la que se da un crédito manifiesto—es, en realidad, muy poco importante para tener un valor verdadero. Además, los pequeños errores de la técnica de numeración conducen, a veces, a oscilaciones correspondientes.

Schermer y Eigendorff han podido reproducir en el conejo los signos clínicos y las alteraciones descritas, precedentemente, por la simple inoculación de suero normal de caballo o de cerdo, de oestrina, de substancias químicas, etc.

Además, estas anemias experimentales—de esencia química o parasitaria—son susceptibles, como la anemia infecciosa, de ser transmitidas en serie.

Las reacciones que presenta el conejo son difíciles de observar e inconstantes; Lehnert, al recoger el suero de seis caballos anémicos, no obtiene resultados netamente positivos más que en el 62,5 por 100 de los casos; mientras que en el 12,5 por 100 las observaciones son dudosas y en el 25 por 100, negativas.

Oppermann y Lauterbach han tratado de paliar estas insuficiencias estudiando el poder aglutinante de la sangre. El suero de los caballos sanos no tiene ninguna cualidad aglutinante con relación a las hematíes de un conejo específicamente preparado por inyecciones del virus; por el contrario, el suero de caba-

llos anémicos aglutina a un tipo que varía de $\frac{1}{50}$ a 1 por 1000 los glóbulos rojos del conejo preparado.

La formación de las aglutininas en el caballo depende menos de la presencia del virus que de su actividad. Es, por lo que la reacción es, a veces, negativa en los infectados crónicos y en los portadores de gérmenes mientras que se revela claramente positiva en las formas agudas de la enfermedad o en los individuos que han presentado un reciente acceso.

Estos decaimientos del procedimiento de hemoaglutinación evidentemente limitan su empleo si es que no lo condenan.

d) *Cobayo*.—El cobayo se revela como un mal animal de experiencia, aunque en algunos casos la acción del ultra-virus específico se traduce por un mal estado general, hipotermia persistente, cierta desglobulización (caída globular que puede alcanzar un millón) y variaciones del contenido de la sangre en hemoglobina (Helm, Pallo).

En realidad la inoculación al cobayo no presenta ningún interés.

e) *Gallina*.—La gallina sería capaz de inocularse espontáneamente gracias a la ingestión de las materias virulentas emitidas por el caballo enfermo. Oppermann, Doppelhauer y Moll señalan también que en las explotaciones atacadas, el 59 por 100 de las gallinas presentan alteraciones hepáticas absolutamente características debidas a la presencia del ultra-virus en el organismo. La sangre y los órganos de estas aves pueden incluso reinfectar el animal.

La gallina constituye, pues, un buen reactivo de la anemia infecciosa de los équidos. El virus específico se conserva por lo menos ciento sesenta y cinco días y revela modificaciones particularmente claras del sistema reticulo-endotelial, lesiones unívocas del hígado que se manifiestan, sobre todo, siete días después de la inoculación intra-muscular (focos de infiltración con células redondas y depósitos de hematíes), así como variaciones inacostumbradas de la fórmula hemo-leucocitaria.

Oppermann y Lauterbach demuestran que se puede extirpar por incisión de la pared abdominal de las gallinas infectadas artificialmente, un fragmento de hígado para establecer el diagnóstico. Esta biopsia es perfectamente soportada.

Para conservar todo su valor, el diagnóstico por la gallina necesita ciertas precauciones: no emplear sujetos jóvenes; no emplear más que aves procedentes de explotaciones ciertamente indemnes; tener perfectamente aislados los individuos inoculados.

Para Mocsy, las gallinas sanas podrían presentar las alteraciones también descritas por Oppermann y sus colaboradores, las cuales no tendrían, por consiguiente, ningún carácter patognómico.

f) *Pichón*.—El pichón es sensible al ultra-virus de Vallée y su suero sanguíneo adquiere en el 85 por 100 de los casos—después de la ingestión o la inoculación virulenta—cualidades aglutinantes que pueden servir para despistar la infección del caballo.

Son indispensables dos palomas. Se dosifica precedentemente la acción aglutinante de su suero con relación a los glóbulos rojos del conejo: este tipo debe ser siempre inferior a $\frac{1}{10}$. Entonces se inoculan las palomas con el producto virulento: $\frac{1}{4}$ a 4 centímetros cúbicos de sangre, por ejemplo, en la piel o en el músculo. Nueve u once días después, se extrae la sangre de la paloma por punción cardíaca, se inactiva durante treinta minutos a 56° y se dosifica—desde el punto de vista de sus cualidades aglutinantes—con relación a los hematíes de conejo. La aglutinación a 1 por 100 es específica. En efecto, la inoculación del suero de un caballo sano no provoca en la paloma la formación de aglutininas anti-conejo.

En resumen, la inoculación al caballo de un producto sospechoso, rodeada de las garantías precedentemente expuestas, es la única susceptible de asegurar un diagnóstico. Los demás animales de prueba no son más que presunciones.

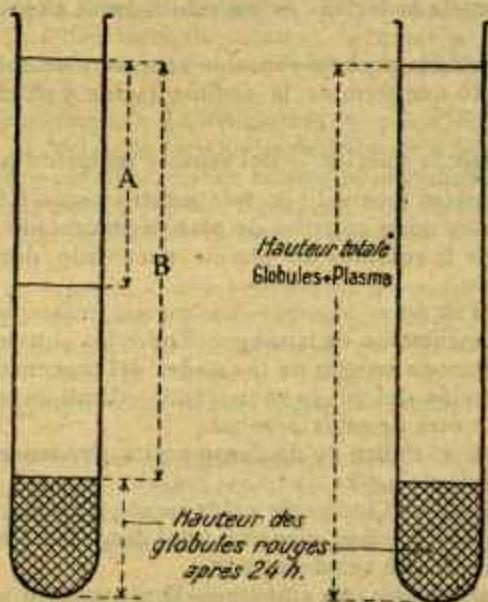
B) Investigación indirecta del ultravirus.

a) Investigación de las propiedades de la sangre. Sedimentación.

La prueba de la sedimentación espontánea de las hemáticas, imaginada por

$$\text{Índice volumétrico: } \frac{\text{Altura de los glóbulos después de 24 horas}}{\text{Altura total: glóbulos + plasma}} \times 100$$

$$\text{INDICE VOLUMÉTRIQUE : } \frac{\text{Hauteur des globules après 24 heures}}{\text{Hauteur totale : globules + plasma}} \times 100$$



INDICE DE CHUTE :

$$\frac{A}{B}$$

INDICE VOLUMÉTRIQUE :

$$\frac{\text{Hauteur globules après 24 h.}}{\text{Hauteur totale}} \times 100$$

$$\text{Índice volumétrico: } \frac{\text{Altura glóbulos después de 24 horas}}{\text{Altura total}} \times 100$$

$$\text{Índice de descenso: } \frac{A}{B}$$

A = espacio recorrido por los glóbulos rojos en 30 minutos.

B = espacio recorrido por las hemáticas en veinticuatro horas.

Cesari y aplicada por Noltze al diagnóstico de la fiebre infecciosa, está basada en la mayor rapidez de caída de los glóbulos rojos en los sujetos infectados y en la disminución del volumen del coágulo—corolario de la desglobulización intensa y característica.

El fenómeno es bastante constante y bastante regular para que su comprobación represente—no un punto o signo absoluto—sino un índice de valor verdadero en el establecimiento del diagnóstico. Además, es bastante fácil de re-

producir para que constituya un método de investigación al alcance de todos los prácticos.

a) *Técnica de la sedimentación.*—El instrumental es fácil de obtener: tubos de cristal con pipetas de 22 a 25 centímetros de altura, de 7 a 9 milímetros de diámetro, cerrados por una de las extremidades; solución anticoagulante de fluoruro de sodio a 3 por 100.

La sangre del sujeto sospechoso se toma de la vena yugular con las precauciones habituales por medio de una jeringa de 10 centímetros cúbicos, en la cual se ha introducido ya un centímetro cúbico de la solución fluorurada.

La jeringa, completamente llena, se retira de la vena y se vacía en la pequeña probeta, teniendo cuidado de aplicar la aguja sobre la pared del tubo y de poner el pistón sin brusquedad con el fin de evitar la formación de una espuma molesta que trastornaría la lectura de los resultados. La operación requiere dos minutos.

Se coloca en seguida la probeta sobre un soporte y se deja en posición vertical hasta el momento que termina la sedimentación y se procede al examen (Cesari).

Índice de descenso: la relación $\frac{A}{B}$ del espacio recorrido por las hematias en treinta minutos al espacio recorrido en veinticuatro horas. En otros términos, es la relación de la altura de la columna de plasma decantado al cabo de treinta minutos a la altura de la columna de plasma decantado después de veinticuatro horas.

β) *Interpretación de los resultados.*—La anemia infecciosa se traduce por trastornos de la sedimentación de la sangre. Todos los autores están de acuerdo al advertir un importante aumento de la rapidez del descenso de las hematias y una marcada disminución del índice volumétrico, dándoles algunos más o menos crédito a una o a otra de estas pruebas.

En el caballo sano, el índice de descenso oscila alrededor de 0,45 y el índice volumétrico varía de 35 a 50.

En el caballo anémico, el índice de caída tiende a aproximarse a la unidad y varía de 0,5 a 0,9; la sedimentación es casi total después de treinta minutos. El índice volumétrico varía a su vez de 15 a 35.

Hay numerosas afecciones, sin embargo—contagiosas o no—que son capaces de modificar la rapidez del descenso de las hematias en el mismo sentido que la anemia infecciosa: muermo, neumonía contagiosa, fiebre tifoidea, tuberculosis, ciertas supuraciones, etc. Igualmente las anemias—cualquiera que sea su origen—se manifiestan por una disminución del número de hematias y, por consiguiente, por una baja del índice volumétrico.

Por el contrario, los índices normales no permiten siempre eliminar la enfermedad y las cifras registradas en ciertos portadores de virus son de las más molestas.

γ) *Valor del método.*—En 1923, Simon publicó estadísticas relativas a 6.920 caballos, y demostró que la sedimentación es capaz de asegurar el diagnóstico de la anemia en el 87,9 por 100 de los casos. El método posee, pues, la ventaja incontestable de ser sencillo, rápido y poco costoso: sin carácter de una absoluta especificidad, proporciona la prueba de una alteración del plasma por la aceleración de la rapidez de descenso de las hematias y subraya la anemia por la reducción del coágulo (Rossi). Con este doble título, la sedimentación no debe descuidarse y se revela susceptible de suministrar una importante contribución al establecimiento del diagnóstico.

b) Investigación de las propiedades del suero.

a) *Investigaciones de los anticuerpos específicos.*—Las pruebas serológicas son impotentes para descubrir la anemia infecciosa: métodos de precipitación, de desviación del complemento de aglutinación, investigación interferométrica de los fermentos de defensa, ninguno de estos han llegado al resultado deseado (Lehnert, Lubrs, Zeller, Mocsy).

β) *Investigación de las propiedades hemolíticas o antihemolíticas del suero de anémico.*—El suero anémico no es capaz—por el contrario de lo que se cree—de prevenir la acción hemolítica de la saponina o del ácido oléico.

No parece, tampoco, que las isolisinas que puedan revelarse sean específicas.

γ) *Investigación de las propiedades floculantes.*—Las reacciones de Klausner, de Daranyi (precipitación alcohólica del suero sospechoso), de Gerloczy, de Tagawa (floculación del suero en presencia de sal marina y de nitrato de potasa), de Bothelo (empleo de la solución de Lugol), de Makimura (adición al suero de solución de sublimado y de ioduro de potasio), la reacción de sulfato de amonio dan resultados frecuentemente contradictorios y que no pueden emplearse para definir la enfermedad.

La reacción de Oppermann y Lautebarch es la aplicación a la anemia infecciosa de la reacción de Meinicke para el diagnóstico de la sífilis. Está basada en la presencia en el suero anémico, de un exceso de globulinas; estas globulinas serían fácilmente precipitables con la adición de lipoides cuidadosamente escogidos: soluciones colesterinadas, extracto alcohólico de corazón de caballo anémico, etc.

La reacción sería específica. No existiría en los caballos sanos. Sin embargo, los portadores de virus no estarían denunciados (Oppermann). Rich- ters y Mocsy han demostrado, por el contrario, que los sueros de los individuos no infectados o atacados de otras afecciones son capaces de flocular en presencia del antígeno lipóide, lo cual quita, por tanto, todo su valor al procedimiento.

La reacción de Fulton merece un estudio especial por su sencillez y el crédito que se le ha concedido. Está basada también sobre el aumento y la instabilidad de las globulinas séricas y consiste en poner en contacto el suero sospechoso con una solución de distintos tipos de sublimado en agua bi-distilada.

El suero debe emplearse a la dosis de una gota, dieciocho horas después de su toma, y ésta debe efectuarse desde la formación del coágulo. Lemetayer ha demostrado, sin embargo, que la muestra de suero podría tomarse a las cuatro o veinticinco horas que siguen a la coagulación. Además el suero se conservaría cuatro días a la temperatura del laboratorio y diez a la de la nevera.

Las soluciones de sublimado hechas a tipos variables ($1/20.000$, $1/20.000$, $1/40.000$, $1/20.000$, $1/20.000$, $1/100.000$), se emplean a la dosis de un centímetro cúbico.

El método consiste, pues, en añadir en pequeños tubos de ensayo una gota de suero a examinar a un centímetro cúbico de las diversas soluciones de cloruro mercúrico. Los tubos se tapan, agitan y examinan después de dos horas de contacto, y después de veinticuatro horas, bien a ojo, bien en la cámara negra (Lemetayer).

La reacción positiva se traduce por una precipitación variable que aparece tanto bajo la forma de finos granulados en suspensión como bajo la forma de granos depositados en el fondo de los tubos.

El suero normal flocula algunas veces, según Fulton, en la solución de sublimado a $1/20.000$ (dos casos de 14 caballos), y excepcionalmente a $1/40.000$. El suero de caballos anémicos precipita a diluciones mucho más extendidas y la reacción se manifiesta a veces a $1/100.000$.

Los trabajos de investigación y de control, efectuados desde la publicación de los ensayos de Fulton, han demostrado que los sueros de caballos sanos o durante la hipermunización así como los sueros de sujetos atacados de infecciones tales como el muermo, la neumonía, la anasarca, la tifoidea, el tétanos, etcétera, daban una reacción de floculación positiva. Por otra parte, los sueros auténticamente anémicos, son susceptibles de no precipitar en presencia del sublimado (Lemetayer, Tekro, Ikeda, Quentin). La reacción de Fulton no es, pues rigurosamente específica, lo cual quita una gran parte de su valor y limita evidentemente su empleo.

c) *Reacciones alérgicas.*—Lehnert, en 1931 señala un fenómeno en extremo desconcertante: siete caballos anémicos no tuberculosos, reaccionan con los signos clásicos de una absoluta claridad, a una tuberculinización hecha por vía subcutánea. La oftalmotuberculinación dá igualmente resultados positivos.

Lamarre y Ghier han emprendido de nuevo este estudio lleno de obscuridades. En ciertos casos hay simplemente una coexistencia de anemia infecciosa y de tuberculosis; esta particularidad infinitamente probable explicaría así la alergia manifestada por el anémico con relación a la tuberculina.

d) *Investigación de los accesos provocados.*—El método consiste en transformar el portador de virus o el infectado latente en un enfermo comprobado, exteriorizando su afección por uno o más accesos característicos, fáciles de identificar.

Se puede recurrir a las sangrías abundantes (Luhrs y Otto aconsejan una sangría de seis a ocho litros; a los quince días aparece un acceso), a las inyecciones de suero normal o de soluciones saladas hipertónicas (Basset); a las inyecciones intravenosas o subcutáneas de aleurona (1 a 5 gr.), de peptona (20 a 30 gr.), de maleína, de tuberculina, de arsenofeniglicina (Robinson y De Koch), de arsénicos (Quentin). El exceso es capaz por sí solo de engendrar la ruptura del equilibrio que de ordinario se exige a un medicamento y de provocar de este modo la aparición de una crisis aguda.

Sin embargo, todos estos medios parecen inciertos e irregulares en sus resultados de forma que no dan más que una oscura contribución y poco interesante para el establecimiento del diagnóstico.

El diagnóstico clínico de la anemia infecciosa del caballo es, a veces, difícil, particularmente en medio virgen. La interpretación de los resultados de los métodos experimentales del diagnóstico se revela llena de emboscadas y dificultades. Igualmente en el estado actual de nuestros conocimientos, el práctico obrará sabiamente asociando las diversas técnicas de investigación y de control y repitiéndolas al mismo tiempo en un mismo sujeto.

La sangre es virulenta en todos los períodos; la simple picadura con una aguja manchada con sangre virulenta bastará para transmitir la enfermedad (Scott). Por el contrario, en algunas circunstancias, la inoculación de grandes dosis de sangre puede quedar sin efecto aparente.

La sangre conserva su cualidad infectante después de la curación clínica de los sujetos portadores de gérmenes con los cuales persiste el germen durante seis, ocho y catorce años.

El poder patógeno de la sangre condiciona la virulencia de los diversos parénquimas, de las secreciones y de las excreciones. El bazo, el hígado, los riñones, los pulmones, los ganglios linfáticos, la médula ósea, las glándulas salivares y los músculos encierran el virus. Igualmente existe en la orina y los excrementos de la bilis, la leche, la saliva, moquillo y moco conjuntivo. El suelo infectado

por la sangre y los excrementos es peligroso durante veintisiete semanas (Standfuss y Peters).

El virus de Vallée es resistente a las causas ordinarias de destrucción.

La *deseccación* del suero sanguíneo en el vacío no altera completamente su virulencia. Solamente después de siete meses de desecación el suero puede mostrarse inofensivo (Carré y Vallée).

En *envejecimiento* modifica muy lentamente el poder patógeno: un suero virulento conservado durante un mes a la temperatura ordinaria y a la luz difusa es capaz de infectar a los sujetos que lo reciben por vía subcutánea (Carré y Vallée). Después de tres meses la sangre ya no es peligrosa.

Sin embargo, Nagao señala la conservación de la virulencia en la sangre citratada, durante un año. Standfuss y Peters demuestran que la sangre puede ser peligrosa hasta veintisiete semanas.

La *putrefacción*, incluso en medio muy amoniacal—tal como el que representa el estiércol y los líquidos en él existentes—no parece trastornar la vitalidad del virus (Carré y Vallée).

La *luz solar* tiene una acción marcada: La insolación de un suero virulento, proseguida durante dos horas, le hace perder su virulencia (Comisión Japonesa).

El *calor* mata rápidamente el ultra virus. El calentamiento del suero sanguíneo a 58° durante sesenta minutos es muy suficiente.

El *frío* no tiene ninguna acción. La sangre queda intacta después de una jornada de dos años en la nevera, de 0 a + 2° (Nagao). La congelación del virus no puede despojarle de sus cualidades patógenas (Van Es, Schalk y Harris).

Los *antisépticos* tienen una acción variable con la naturaleza del agente empleado.

Los órganos virulentos cortados a un centímetro de lado son aún patógenos después de cuarenta horas, a pesar de la adición de formol a 10 por 1.000 de ácido fénico a 10 por 1.000, de sulfolíquido a 5 por 100 (Chnelewski, 1930).

El ácido fénico a 5 por 1.000, el cloroformo a 1 por 100 dejan subsistir las propiedades del virus durante cuatro a seis semanas, pero atenúan fuertemente éstas después de ocho semanas y hacen desaparecer la virulencia después de tres meses (Heiermann).

Esta resistencia del ultra virus a los agentes químicos nos permiten comprender mejor ciertas modalidades del contagio y la persistencia del poder patógeno en las cuadras y en los pastos infectados.

El caballo, el asno, el mulo y el burdégano son, naturalmente sensibles: el caballo parece más receptivo; el asno y el mulo contraen la enfermedad bajo una forma fustra que pasa algunas veces desapercibida.

El cerdo, la gallina, la paloma y la rata, podrían infectarse espontáneamente. Oppermann y sus colaboradores señalan que el 59 por 100 de las gallinas pertenecientes a explotaciones atacadas presentan las mismas alteraciones hepáticas (focos inflamatorios y depósitos de hemosiderina en las células de Kupfer) que las aves experimentalmente infectadas. Biesterfeld advierte una mortalidad bastante considerable en las palomas que viven en los focos de anemia. Feers comprueba en las ratas de cuadra en que existe la enfermedad, lesiones idénticas a las que presenta el caballo.

El cerdo, el conejo, el cobayo, la gallina, la paloma—quizás el perro (Meyer) y el gato (Charlton)—son sensibles a los modos artificiales de inoculación. El virus parece conservarse y desarrollarse en estos organismos durante bastante

tiempo: ciento noventa y siete días en el cerdo (Oppermann), ciento sesenta y cinco en la gallina y meses en el conejo.

El buey, el cordero y la cabra y el mono son refractarios.

El hombre es sensible a la anemia infecciosa de los équidos.

La raza y el sexo no juegan ningún papel en la receptividad: sin embargo, laafección sería más frecuente en los caballos comunes y linfáticos (Quentin) y en Marruecos en los animales de raza de Berbería (Velu).

La edad ejerce cierta influencia en la evolución, forma y gravedad del proceso: las anemias subagudas y agudas serían el patrimonio de los animales jóvenes, las formas crónicas se observan siempre, sobre todo en los animales de bastante edad.

El exceso obra de manera clara y considerable en la evolución del contagio; basta para ocasionar accesos febriles y crisis agudas a veces fatales. El papel del terreno no parece, pues, despreciable y el animal puede curar *clínicamente* recibiendo al mismo tiempo que los cuidados que reclama su estado, una alimentación rica, copiosa, abundante y variada al mismo tiempo que se le mantiene en el más absoluto reposo.

Para Kral, la pobreza en calcio de los terrenos, de las praderas, forrajes y aguas de debidas, predispondría a los ataques del proceso mórbido.

Modos de contagio:

a) *Herencia*.—El virus, al atravesar la placenta, pasa de la madre al feto. La comisión japonesa establece que la sangre—tomada desde el nacimiento en un pollino de madre infectada antes de mamar—se revela virulenta.

La leche de los jumentos atacados revela el virus pero, a veces, se muestra inofensivo por vía digestiva.

En definitiva, la transmisión de la madre al animal joven se realiza más bien durante la vida intra-uterina que por la lactancia.

b) *Contagio directo*.—Carré y Vallée establecen, sin disputa, que la infección procede de ordinario de la ingestión de materias virulentas procedentes de los enfermos o de los medios, pudiendo realizarse la transmisión por los forrajes o por las bebidas contaminadas.

El mecanismo de esta contaminación es fácil de determinar. En efecto, en las cuadras hasta el momento indemnes la aparición de la enfermedad coincide, generalmente, con la compra de un animal infectado latente o «envejecido», que nada en su estado exterior puede hacer sospechar. Este portador emite abundantemente el virus por sus diversas secreciones y excreciones, orina y heces en particular. El virus infecta no solamente las camas y el suelo de la cuadra, sino también los forrajes y las bebidas. De esta manera asegura su larga difusión y las múltiples suertes de infección de los alimentos bastan para explicar la propagación, a veces tan rápida, de la enfermedad en una cuadra contaminada.

La cohabitación es uno de los factores de contagio. Desde tiempo inmemorial se conocen en las regiones atacadas, verdaderas *cuadras malditas*, en las que la enfermedad existe con una persistencia increíble. Quentin, al examinar la marcha del proceso en algunas explotaciones, demuestra que parecen existir *sitios malditos*, en los que los sujetos son uniforme y sistemáticamente atacados.

La preparación de los forrajes en la misma cuadra para distribuirlos más tarde, el darle a los caballos glotones los restos que otros dejaron en su pesebre, etc., son causas que contribuyen a aumentar las posibilidades del contagio.

La contaminación de los forrajes y de las bebidas puede efectuarse no sólo en la cuadra o en la granja sino, también fuera en el pastizaje o en el abrevadero, por ejemplo. Durante las faenas del campo, cuando sale a abrevar, ya en el río

o en los abrevaderos comunales, los animales atacados o infectados latentes vierten sobre el heno y en el agua el virus específico. El empleo de instrumentos de distribución del forraje y otros, favorece la diseminación de las materias virulentas y su incorporación en los forrajes recolectados. Además del contagio directo por las aguas y los pozos por los orines y los excrementos virulentos, la contaminación puede reconocer como origen las infiltraciones, a veces masivas, por los purins y las aguas residuales procedentes de los depósitos y de los estercoleros.

La resistencia del virus de la anemia al envejecimiento y a la desecación explica el contagio del pasturaje. Si en Francia, como ya hemos dicho, parece que la contaminación en la cuadra sea la regla y la transmisión en el exterior represente una excepción, no ocurre lo mismo en el extranjero. En Suecia, en los Estados Unidos, en el Japón, la mayoría de los autores consideran la anemia infecciosa de los équidos como una afección del pastizal.

La transmisión puede efectuarse igualmente por el coito. (Eilmann).

Carré y Vallée, desde 1904, muestran que una de las causas más eficientes de la propagación o de la aparición de la enfermedad en un medio indemne, reside en la importación de caballos que, considerados como curados de un ataque de la enfermedad o comprados como sanos, constituyen en realidad verdaderos portadores de virus.

Estos sujetos, aparentemente curados, soportan sin presentar nada anormal, las inyecciones masivas de sangre virulenta, susceptibles de matar a pequeñas dosis a animales vigorosos. De esta manera, un caballo anémico estudiado por Carré y Vallée, recibió del 25 de enero al 18 de febrero de 1905, 5.740 centímetros cúbicos de suero virulento sin presentar ningún trastorno.

Esta noción de los portadores de gérmenes puesta en evidencia desde 1904, ha recibido la sanción de la experiencia. De Koch, en Africa del Sur, señala un caballo que parece normal, cuya sangre ha sido virulenta durante más de siete semanas. La observación clásica de Schalk y Roderick es aún más típica y, singularmente, impresionante: un caballo—experimentalmente infectado—durante catorce años no presentó ningún signo clínico y solamente después de este lapso de tiempo apareció la enfermedad; además, durante estos catorce años de silencio clínico se hicieron 18 tomas de sangre y las inoculaciones consecutivas a nuevos sujetos, los cuales revelaron la indudable y paradójica virulencia de los humores de este portador.

La noción de los sujetos portadores de virus aclara de una manera particular la etiología de la afección, por ellos está asegurada la difusión de la enfermedad en las cuadras sanas, su conservación en los efectivos y, en una palabra, su perennidad.

Algunas formas experimentales de contagio contribuyen a transmitir la enfermedad.

Las inoculaciones terapéuticas de vacunas y de sueros, las inyecciones medicamentosas (subcutáneas, intramusculares, intravenosas, etc.), las tomas de sangre—efectuadas por medio de una aguja cargada o manchada con virus—aseguran casi momentáneamente la difusión del mal. Los termómetros, los instrumentos de cirugía pueden ser igualmente portadores del virus.

La seroterapia preventiva o curativa que emplea un suero de origen equino es capaz de transmitir la anemia infecciosa a los órganos sensibles. Jastrzebski y Szymanowski, señalan una enzootia provocada por la seroterapia antipasterélica, cuyo suero había sido suministrado por un caballo anémico. Lührs comprueba que el cerdo atacado de mal rojo inoculado con el suero anti-mal rojo procedente de un caballo anémico puede

contraer una infección inaparente y duradera y convertirse de esta forma en una fuente de infección.

En realidad, los hechos que justifican estos temores son raros y podemos decir que el calentamiento y envejecimiento de los sueros terapéuticos por una parte y la adición de antisépticos para favorecer su conservación y eliminar las impurezas por otra, aseguran su total inocuidad.

c) *Contagio indirecto.*—El papel de los insectos picadores en la transmisión de la anemia infecciosa en los équidos no está aún dilucidado aunque haya suscitado numerosas investigaciones y controversias. En efecto, hay muchas razones que militan en favor del papel de los insectos:

Contaminación más frecuente en el pasturaje y en los alrededores de los bosques; carácter estacionario de la enfermedad que coinciden con la pululación de los insectos hematófagos.

Virulencia altamente afirmada de la sangre en cantidad ínfima de virus capaz de provocar la afección.

Persistencia del virus en los aparentemente curados y en los infectados latentes.

Si la intervención de los insectos es verdadera, a qué organismos se debe relacionar la propagación de la enfermedad. Las experiencias en el Japón y en los Estados Unidos parecen eliminar las garrapatas y los mosquitos. Standler en Suecia demuestra que el desarrollo de la anemia no es debido a los Simulies.

Por el contrario, Howard y Scott hacen jugar un papel a los otomoxes. Lührs logra la transmisión experimental por medio de Anofeles. Pero sobre todo los Taons son los que están considerados por la Comisión Japonesa como los verdaderos agentes de transmisión, aunque la prueba experimental de su acción no haya sido administrada.

Hasta ahora no se ha hecho ninguna comprobación directa que apoye la parte que tienen los insectos picadores en la diseminación del proceso. Sin embargo, se puede abogar en favor de esta hipótesis que la enfermedad está transmitida seguramente por la inoculación del producto de la trituración de insectos que han picado a los enfermos.

El papel de los parásitos animales es nulo. Las anemias provocadas por ellos difieren notablemente de la enfermedad de Vallée. Por tanto, no se podría establecer ninguna relación etiológica entre la anemia infecciosa de los équidos y los diferentes parásitos, las larvas de ostras en particular.

Miegeville opina que las sanguijuelas, numerosas en Marruecos, son susceptibles de propagar la enfermedad. Dos sanguijuelas fijadas en un caballo enfermo y después inoculadas a un individuo sano le han transmitido la enfermedad.

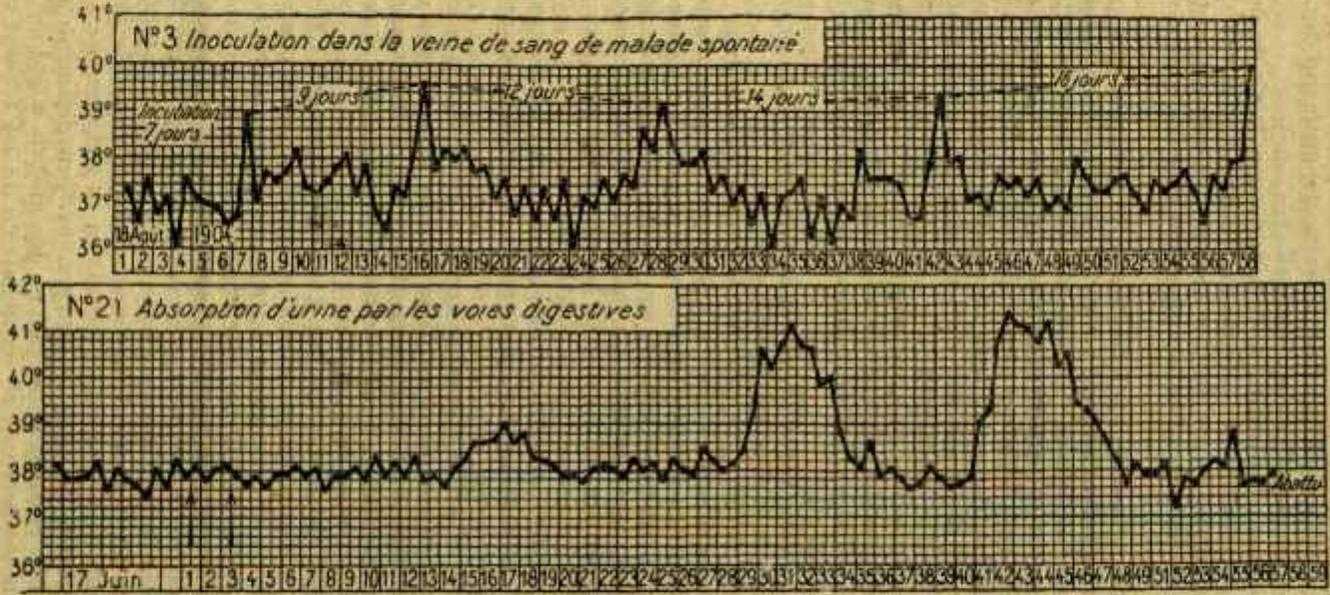
Los cerdos, las aves y las ratas, podrían en algunos casos servir de receptores de virus y ayudar de este modo a la diseminación del contagio.

Bajo el título experimental, todos los modos de penetración aseguran la aparición de la enfermedad: inoculación subcutánea, intravenosa, intraperitoneal, etcétera.

En condiciones naturales, el tubo digestivo constituye una de las vías de acceso más fácilmente franqueadas por el virus. Carré y Vallée hacen ingerir a un animal sano 20 centímetros cúbicos de sangre desfibrinada, procedente de un sujeto experimentalmente infectado. Diez y ocho días más tarde aparecen los primeros síntomas de una anemia de marcha subaguda que mata al animal en seis meses.

La ingestión de la orina es igualmente favorable a la infección: un caballo viejo en muy buen estado ingiere en cuatro veces diferentes 200 centímetros cúbicos de orina de un enfermo. Los primeros síntomas de la enfermedad se

ciona bajo una forma de recaídas y el animal sucumbe en cinco meses.



manifestan doce días después de la última comida virulenta; la infección evol-

Sin embargo, cuando las cantidades más mínimas de virus ($\frac{1}{100}$ centímetros cúbicos de sangre, de plasma o de suero), bastan para provocar la anemia por vía parenteral, parece que la ingestión necesita de ordinario dosis más fuertes, frecuentemente repetidas (Ostertag, Hempel).

Carré y Vallée han demostrado que ni la dosis ni la vía de penetración, no tienen ninguna influencia sobre la forma que reviste la enfermedad.

La anemia infecciosa de los équidos es una afección del sistema reticulo-endotelial, que se traduce, sobre todo, por una anemia hipercroma y megaloblástica.

La tuberculosis y la anemia infecciosa son los procesos que presentan ciertos puntos de semejanza: evolución parecida (síntomas insidiosos al principio de la enfermedad, formas agudas y formas tórpidas), marcha de ordinario crónica y sembrada de episodios agudos, reacciones alérgicas de la anemia a la tuberculina (?), pronóstico fatal de más o menos duración, existencia de portadores de gérmenes, naturaleza particular de la inmunidad. Oppermann señala, además, que en Hanovre, en el 90 por 100 de los casos de tuberculosis equina hay coexistencia de las dos infecciones.

El virus de la anemia—como numerosos ultravirus—parece ser de una esencia especial y se aproxima por su cualidad a la resistencia que confieren al organismo muchas afecciones crónicas: tuberculosis, muermo, linfangitis epizootica, piropilosis, sífilis, etc.

Según una expresión sugestiva, es una *inmunidad de infección*, inmunidad que persiste mientras que el virus existe en la economía.

Carré y Vallée, desde 1904, han dado la prueba que muestra que un sujeto aparentemente curado puede recibir, sin presentar ninguna anormalidad, 5.740 metros cúbicos de suero virulento. Igualmente, la comisión japonesa comprueba que los animales clínicamente curados son insensibles a la inoculación de grandes cantidades de sangre virulenta. La naturaleza de esta inmunidad nos hace desde ahora prever las dificultades de la vacunación específica (necesidad de una vacuna viva) y los azares de la profilaxis médica.

Los diversos medios terapéuticos puestos en acción corrientemente parecen desprovistos de toda eficacia: el número de medicamentos instituidos es la prueba de su insuficiencia.

I. *Quimioterapia*.—Han sido recomendados sin éxito: la estricnina, el anilarseniato de sodio (tryproxyl), el metilarseniato de sosa, el novarsenobenzol, el sulfarsenol, los derivados de bismuto, el Horno 309, el tripan azul, el hierro, la plata, el iodo, la gonacrina, el exalmetileno tetramino, etc. Las asociaciones medicamentosas no tienen ningún valor.

El storvasol da algunos resultados (Lamarre y Boussard). Numerosos prácticos comprueban, sin embargo, su acción y señalan, por el contrario, ruidosos fracasos (Relación de Cherbonnier). El tratamiento comprende tres inyecciones seguidas de una solución al 10 por 100 de storvasol en agua bidestilada: la primera inoculación intravenosa necesita el empleo de 5 a 10 gramos del producto ó 50 a 100 centímetros cúbicos de solución; la segunda inyección, cuarenta y ocho horas después de la primera, se hace en la vena o en el tejido conjuntivo subcutáneo al tipo de 5 gramos de storvasol; la tercera inoculación, cuarenta y ocho horas después de la segunda, se efectúa en la piel, siempre a dosis de cinco gramos de storvasol. En total, 15 a 20 gramos de medicamento en cinco días.

En algunos casos afortunados se asiste a una mejoría cierta del estado general, al descenso de temperatura, al esparcimiento de los accesos y a remisiones de más o menos duración.

El animal aparece «envejecido»; clínicamente curado y capaz de ser utilizado para los trabajos del campo. Pero la sangre permanece virulenta y el caballo anémico se transforma simplemente en «portador de gérmenes». Por interesantes que sean esta transformación del enfermo y el aparente éxito terapéutico, desde el punto de vista del interés particular del propietario, nos parece desastroso desde el punto de vista del interés general, por lo menos en el estado actual de nuestra legislación sanitaria. En efecto, el portador de virus extiende y disemina el contagio, crea nuevos focos, se muestra responsable de la infección de los territorios indemnes y mantiene, en definitiva la perennidad de la enfermedad.

La medicación arsenical es capaz en algunos casos de provocar accidentes alérgicos sobre animales cuyas funciones hepáticorenales están fuertemente trastornadas. Quentin ha dado recientemente una inquietante observación.

El mercurocroma 220 o dibromoximercurifluorescine (D. O. M. F.) se ha empleado con éxito en el tratamiento de la anemia infecciosa (Vickel). Es conveniente inyectar en la vena 10 centímetros cúbicos de una solución a 10 por 100 o sea aproximadamente un gramo del producto. La inoculación debe repetirse después a los diez o quince días. Raramente será necesaria una tercera intervención.

La observación razonada del conjunto de estas investigaciones muestra que, en resumen, la terapéutica química de la afección es un problema que está aún muy lejos de estar resuelto.

II. *Proteinoterapia*.—La proteinoterapia es insuficiente en sus resultados. Ni las inyecciones de peptona, de leche, de suero equino normal, de suero antitreptocócico, ni la autohemoterapia (dos litros de sangre tomada en la vena yugular y reinyectada en los músculos pectorales del mismo animal), ni la transfusión sanguínea (inoculación intravenosa de tres litros de sangre citrada), han dado como regla cambios persistentes en el estado de los sujetos tratados. Conviene advertir también que la transfusión no es absolutamente inofensiva, puesto que Rozsa registra un caso de muerte de 24 caballos tratados con este método.

III. *Método de Whipple*.—Si en medicina humana la ingestión de hígado o la inyección subcutánea de extractos hepáticos han hecho maravillas en el tratamiento de la anemia perniciosa, el procedimiento no ha llegado más que a fracasos en medicina veterinaria (Schermer, Krupski).

Haremos nuestras las conclusiones que formulaban ya Carrée y Vallée en 1904: los diversos medios terapéuticos estudiados o puestos corrientemente en acción están desprovistos de todo valor. Las formas agudas son absolutamente incurables; las mejorías o las pretendidas curas obtenidas en algunos casos bajo la influencia del reposo absoluto de la sobrealimentación y de una medicación tónica son mucho más aparentes que reales.

Hasta estos últimos años, los ensayos de inmunización activa no habían tenido éxito alguno. Sin embargo Lehnert en 1929, señala que la emulsión en suero fisiológico de un hígado anémico—después de la acción de formol a 3 por 100—confería por inoculación a un caballo nuevo una cierta protección contra la infección virulenta consecutiva. La acción preventiva ejercida se manifestaba por un alargamiento del período de incubación.

Poco después, Vallée—basándose en sus propias investigaciones en materia de fiebre aftosa—utilizaba bajo el título vacunal pulpas esplénicas virulentas, precedentemente mojadas, emulsionadas en suero fisiológico y después formoladas.

La vacuna se prepara según la técnica siguiente: los bazos procedentes de

sujetos naturalmente o artificialmente infectados, se toman de los animales sacrificados en periodo de ascensión térmica y pesan 3 a 5 kilos como término medio.

Se trituran los órganos finamente con el Latapie; se pone en suspensión la pulpa esplénica en el suero fisiológico al tipo 1 gramo de bazo por 5 centímetros cúbicos de suero y se adiciona la mezcla con formol en una proporción de 4 por 1.000.

La inmunización activa de los sujetos indemnes lleva consigo dos intervenciones que se efectúan con un mes de intervalo. Cada inoculación necesita la inyección por vía subcutánea, de 100 centímetros cúbicos de vacuna o sea 20 gramos de bazo por animal. La inyección debe repartirse en cinco puntos diferentes de una parte a otra del cuello, y una vez hecho esto todo va bien, pero con las precauciones debidas.

Quentin preconiza incluso una «inyección de vuelta» que se efectúa a la misma dosis de 100 centímetros cúbicos un año después de la primera vacunación, para reforzar la resistencia de los sujetos ya refractarios.

El estado de gestación o la infección precedente de los organismos constituyen absolutas contra-indicaciones para el empleo del método. Está indicado dejar los sujetos inmunizados en la cuadra durante el primero o los dos primeros días que siguen a la vacunación.

Las reacciones son benignas, aunque la reabsorción de la pulpa formolada sea lenta; inquietud y ligera agitación inmediatamente después de la intervención; tumefacción y dolor algo persistente al nivel del punto de inoculación, desaparecen en algunas semanas, del foco vacunal. Sin embargo, se señala la posible transformación a veces peligrosa de este nódulo inflamatorio en absceso, al realizar el nódulo un centro de llamada para los leucocitos y quizás también para ciertos gérmenes de la economía.

En los individuos infectados, que sin embargo han recibido la vacuna, se advierten fenómenos de alergia muy interesantes: la reacción vacunal es más viva, más dolorosa, más marcada; el nódulo inflamatorio, más voluminoso, presenta una tendencia expulsiva; la hipertemia parece la regla. Si se quiere considerar bien la naturaleza particular de la inmunidad en materia de anemia infecciosa se podrá pensar que se asiste en el organismo de estos infectados a la aparición de un verdadero «fenómeno de Koch» con todos sus caracteres.

Los resultados obtenidos son alentadores (Cherbonier, Quentin, Lamarre): la vacunación por vía formolada confiere al organismo sano una resistencia innegable con relación a la enfermedad. Por el contrario, los caballos enfermos, los sujetos en estado de infección latente no benefician, bajo ningún concepto, el método. En algunas circunstancias, incluso parece que la inmunización así perseguida provoca en los animales ya atacados violentas reacciones que se traducen por verdaderos accesos.

¿Cuál es la naturaleza del virus-vacuna empleado? Por nuestra parte, tenemos la impresión de que la vacuna—actualmente proporcionada por el Laboratorio de investigaciones—parece estar hecha de *virus vivo*, pero atenuada por la acción antiséptica del formol.

Esta cualidad de *virus vivo* es necesaria para dar a la vacuna su verdadero valor y para originar en el organismo solicitado una inmunidad cierta y duradera.

En efecto, las vacunaciones contra las enfermedades de ultra virus no parecen hasta ahora plenamente eficaces más que cuando el virus empleado bajo el título vacunal, es vivo: caso de la peste bovina, de la enfermedad de Carré, de la rabia, de la fiebre amarilla humana, etc. Creemos que este principio se aplica igualmente en materia de anemia infecciosa de los équidos.

El formol, al atenuar el virus, sin destruirlo completamente, vela su toxicidad, respeta su poder antigénico y asegura de este modo la inocuidad de la inmunización.

La resistencia del virus de Vallée con relación a los diferentes antisépticos, la dificultad casi insuperable de apreciar la acción esterilizante del formol en una pulpa virulenta de órganos, la duración limitada de la actividad de la vacuna, las reacciones alérgicas originadas en los organismos infectados, el carácter de la inmunidad en la anemia infecciosa, son tantos hechos que merecen tomarse en consideración, en favor de la hipótesis precedente y dejan pensar que el virus está bien vivo, pero que la acción antiséptica del formol atenúa de manera notable su poder infectante.

I. *Protección de un efectivo indemne.*—Esta protección reposa sobre la elección de los sujetos a adquirir para repoblar la cuadra común. Todo animal nuevo deberá sufrir, en un local especial, una *cuarentena* de larga duración: un mes por lo menos. Durante este tiempo se pondrán en acción y se repetirán todos los métodos que se ofrecen al práctico para despistar una infección latente: exámenes clínicos y termométricos, estudio de los orines, investigación de las propiedades y de las modificaciones sanguíneas, pruebas experimentales, etc.

Estas medidas son particularmente necesarias en las regiones contaminadas.

II. *Saneamiento de una cuadra infectada.*—Las medidas aplicables conciernen a los animales, a los portadores de gérmenes, a la explotación misma: aislamiento y secuestro de los enfermos, envío a la carnicería, desinfecciones repetidas de los sitios ocupados por los sujetos atacados, desinfecciones sistemáticas de la cuadra y de los diversos utensilios, cuarentena por lo menos de un año que se extienda a todos los pastizales contaminados; desinfección de los orines y de los estercoleros, ocultar en lugares y en condiciones en que no puedan ser causa de polución de las aguas: prohibición de aves en las cuadras, lucha contra los insectos y contra las ratas, etc.

Debe prestarse la mayor atención a la manipulación de los alimentos y las bebidas que deben ser bien cuidadas y mantenidas al abrigo de toda contaminación por las deyecciones. Las aguas de alimentación deberán ser objeto de cuidados constantes: en lugares infectados, el abrevaje en las aguas de río o arroyos, cisternas o pozos, debe proscribirse en la mayor medida.

La venta de animales «tratados», infectados latentes, portadores de gérmenes no debe efectuarse más que para la carnicería. Cualquier otro destino que se les dé, puede traer los mayores perjuicios para el interés general, asegurando la diseminación del contagio. Por último, la mejora de las condiciones higiénicas de las cuadras es lo más recomendable.

En resumen, como ya decían en 1904 Carré y Vallée, la profilaxia sanitaria debe estar inspirada en estas dos nociones de importancia capital:

la enfermedad es transmisible por vías digestivas;

las deyecciones de los enfermos y de los portadores de gérmenes son siempre virulentas.

Numerosos autores—Bousard en particular—han reconocido y mostrado la necesidad para evitar una peligrosa extensión de la enfermedad, inscribir ésta, entre las afecciones reputadas como legalmente contagiosas.

En realidad, las medidas sanitarias convenientemente aplicadas se muestran, generalmente, prácticas y eficaces (Wherle). Eilmann señala, por ejemplo, que el distrito Wehlau—en Alemania—contaba, en 1925, con 160 explotaciones infectadas con 1.111 enfermos. Algunos años más tarde, gracias a los mataderos y a las medidas instituidas, no existían más que 25 explotaciones contaminadas.

El músculo oculta el virus y su poder infectante es seguro. Lührs, ha logrado

transmitir a un caballo sano haciéndole ingerir fragmentos de músculos procedentes de un animal enfermo.

En Francia, la carne de sujetos anémicos no se retira del consumo si por su aspecto no hay ningún motivo: carne febril o hidrohémica, caquexia o presencia de edemas generalizados, por ejemplo.

En Alemania, la carne no se autoriza para el consumo más que después de haber sufrido un cocimiento o bajo la garantía de otras medidas de seguridad. La sangre se recoge y destruye de una manera apropiada. Las pieles deben ser desinfectadas.

La anemia infecciosa de los équidos, a pesar de su gran difusión y frecuencia, es excepcionalmente transmisible al hombre y la literatura médica no cuenta, hasta ahora más que con dos observaciones auténticas de hombres infectados por el contacto de caballos atacados. (Caso de Lührs, 1920 de Peters, 1924).

El peligro que representa para el hombre la anemia infecciosa, merece, sin embargo, que se le preste gran atención, si se considera que la contaminación puede surgir del empleo universalmente extendido de los sueros terapéuticos, del uso considerable de la carne de caballo en la alimentación o, en fin, de la parte importante y de la extensión creciente que toman diversos extractos de órganos animales en nuestros métodos de tratamiento.

El peligro de los sueros terapéuticos se reduce casi a la nada, por el hecho de la selección y del rigor que presiden en la elección de los caballos donadores de sangre, del cuidado constante que se ejerce con relación a ellos y a las manipulaciones (envejecimiento, calentamiento, adición de antisépticos que sufren los sueros).

El consumo repartido por todas partes de la carne cruda de caballo, habla en favor de su inocuidad. A pesar de la virulencia de músculo, ningún hecho ha venido a demostrar la posibilidad de una contaminación del hombre por la ingestión de la carne infectada.

El empleo de extractos inyectables de hígado de caballo en el tratamiento de las anemias perniciosas del hombre, se ha revelado hasta ahora como inofensivo.

Señalamos, por último, que para Hartmann el hombre es, en ciertos casos, portador del virus anémico y capaz de infectar a su vez al caballo. Ningún hecho positivo de contaminación hombre-caballo, ha venido hasta ahora a apoyar la hipótesis del sabio alemán.

J. VERGE

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

PRIBYL E.—KREMIK V KREVNIM SERU SKOTU, OVCI, HOZ, A VEPRU (SOBRE EL CONTENIDO DEL SUERO SANGUÍNEO EN SILICE EN LOS BUEYES, CORDEROS, CABRAS Y CERDOS). *Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 112, 1933.

De un lote de diez bovinos (16 vacas de tres a doce años; una ternera de un año y medio; dos toros jóvenes, uno de veinte días y otro de un año), el suero sanguíneo contenía de 0.948 a 2.172 mg. de sílice por 100, como promedio 1.394 mg. de sílice por 100.

De 54 análisis de suero sanguíneo en los bóvidos, el tipo en sílice era inferior al valor de 1 mg. por 100 en el 7.40 por 100 de los casos (12.50 por 100 de los animales de experimentación). Por el contrario, en el 9.26 por 100 de los análisis (25 por 100 de los animales), este tipo era superior al límite de 2 mg. por 100.

El contenido del suero sanguíneo en sílice en tres vacas después del parto, ha sido inferior al que hemos observado en los mismos animales en los últimos días antes del parto.

No se ha podido comprobar ninguna relación entre la edad de los animales de experimentación y el tipo del suero sanguíneo en sílice.

De dos cabras, 10 análisis del suero sanguíneo han dado las cifras de 1.074 a 1.308 mg. por 100 (como término medio 1.219 por 100), relativos al contenido del suero en silicium. En un macho cabrío castrado, tres análisis han dado las cifras de 0.909 por 100 (como término medio: 1.044 mg. por 100) del silicium en el suero sanguíneo.

De 13 lechoncitos (12 hembras, 1 macho), cuyo peso era de 7 a 27 kg. y medio, el tipo del suero sanguíneo en sílice oscilaba entre 0.725 y 2.011 mg. por 100, con un término medio de 1.327 mg. por 100. En el 15.37 por 100 de los casos, el tipo de silicium era inferior al valor de 1 mg. por 100 de los animales, este tipo sobrepasaba la cifra de 2 mg. por 100.

Histología y Anatomía patológica

S. SALOMON.—PRIMÄRES, SOLITÄRES KARZINOM DES PANKREAS EINES RINDES (CARCINOMA SOLITARIO, PRIMARIO DEL PÁNCREAS EN UN BÓVIDO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, XLIX, Berlín, 230, núm. 15, 1933.

Los tumores del páncreas en los animales domésticos son poco frecuentes. El tumor observado más a menudo—sobre todo en los bóvidos viejos—es el adenoma múltiple benigno. El autor, refiriéndose a otras lesiones pancreáticas, cita cuatro casos de litiasis pancreática en 5.000 casos normales de bóvidos examinados después del sacrificio.

En el Matadero pudo observar en una vaca de nueve años un tumor en el páncreas, que considera interesante por no haber encontrado hasta ahora nada semejante en la literatura.

El examen en vida reveló en el animal ligeras alteraciones patológicas. La investigación *post-mortem* tampoco descubrió ninguna lesión, aparte del tumor pancreático.

El páncreas no estaba modificado ni en su longitud, grosor y consistencia, salvo la porción donde aparecía implantado el tumor. En el lado derecho, por entre las hojas del epipión y la curvatura duodenal, ligado al hígado, ostenta en su extremo un nódulo próximamente del tamaño de un huevo de ganso, en el cual queda una mitad del tejido pancreático mientras que los demás sitios libres del tumor ofrecen una superficie amarillo clara, lisa. El tumor tiene forma de huevo y pesa 190 gramos. La consistencia es blanda carnosa, aparentemente fluctuante. Al corte se ve una superficie libre adelgazada frente al parénquima tumoral rodeado de una cápsula, mientras las otras zonas comunican directamente con el tejido pancreático normal.

La superficie del corte es lisa, reluciente, blanco sucio. Con el cuchillo se puede poner de manifiesto una masa abundante, pulposa, blanco-amarillenta, que una vez separada deja ver claramente restos amarillo-rojizos. Por presión el tumor expulsa pequeñas gotas de la masa pulposa descrita. Ni en los ganglios linfáticos ni en los demás órganos, son evidenciables lesiones análogas.

El examen histológico demuestra que el tumor está cubierto por una cápsula de tejido conjuntivo dimanada del peritoneo. En el resto del tumor el tejido conjuntivo es escaso mientras aparece muy desarrollado el epitelio. Las células epiteliales, debidamente teñidas yacen amontonadas, sin orden, pero en otros sitios ofrecen una disposición alveolar. Al través de los macizos epiteliales no existen alveolos cerrados, antes bien las células se hallan rodeadas por pequeños espacios canaliculares llenos de líquido, que a pesar de estar muy juntos no tienen relación entre sí. El tejido intersticial es muy poco abundante. Las células epiteliales exhiben un núcleo muy voluminoso, que deja ver un delgado reborde protoplasmático. La transformación del tejido normal en tejido patológico se verifica gradualmente. La masa pulposa (jugo canceroso) muestra el epitelio en parte formando acúmulos, en parte en islotes, que son multiformes y presentan signos de destrucción. La imagen microscópica ratifica el diagnóstico macroscópico de carcinoma.—R. G. A.

J. COCU.—CHOLESTÉATOMES VOLUMINEUX ET HYDROPIE DES VENTRICULES LATÉRAUX CAUSES DE MORT SUBITE CHEZ UN CHEVAL (COLESTEATOMAS VOLUMINOSOS E HIDROPESIA DE LOS VENTRÍCULOS LATERALES, CAUSAS DE MUERTE SÚBITA EN UN CABALLO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, París, VI, 371-378, noviembre de 1933.

Los colesteatomas, observados y descritos en el hombre, en el que han sido muy estudiados en el doble punto de vista de la anatomía y de la histología patológicas, se desarrollan en diferentes órganos.

En el caballo tienen, a juzgar por las observaciones publicadas hasta ahora, una predilección particular hacia las meninges y, sobre todo, para los plexos-choroides. Hay diferentes opiniones cuando se trata de trastornos nerviosos susceptibles de provocarlos: algunos les atribuyen una acción preponderante en la inmovilidad; otros los han encontrado en caballos que, en vida, habían tenido siempre la apariencia de una salud perfecta o no habían presentado más que algunos trastornos intermitentes y pasajeros.

Vatel, que les ha consagrado toda una monografía, parece ser el primer autor que en Francia, por lo menos, se haya preocupado de este asunto. Después se han recogido y publicado numerosas observaciones, tanto en el extranjero como en Francia. Entre sus autores podemos citar Chabert, Renault, Fergusson, H. Bouley, Bruyant y Goubaux, Leblanc, Trasbot, Verheyen y Defays, Haycock, Gurit, etc. Más recientemente, en 1927, los profesores Ball, Parriot, Ch. y G. Savre, han expuesto una interesante observación en la *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine vétérinaire des Ecoles de Lyon et Toulouse*.

Estos autores se han extendido sobre la histología de un tumor racizo situado en la meninge interna, en el nivel del sillón mediano, uniéndolo a su descripción la fotografía de uno de los cortes que habían estudiado.

Gracias a la benevolencia de nuestro distinguido colega el profesor Robin, dice el autor, he podido adquirir algunas nociones sobre ello en su laboratorio.

Antiguamente, Lassaigue, Fuerstemberg, Muller, los habían estudiado desde el doble punto de vista de la anatomía patológica y de su constitución química. Más recientemente, Trasbot, al estudiar los myxomas y encontrando impropio el término de colesteatoma, propuso llamarlos *myxomas colesterinianos*. Nocard, al principio de su carrera profesional, en una época en que la técnica era todavía rudimentaria, veía en esas producciones patológicas un tumor de naturaleza conjuntiva impregnada de sales calcáreas que encerraba aglomeraciones de

crisales de coleslerina. En el *Boletín del Cáncer*, Mm. Roussy y Petit han publicado unos estudios que el autor no ha podido consultar.

El autor ha recogido los tumores que presenta en los ventrículos laterales de un caballo entero, percherón, gris, 1,62 metros, veinte años, muerto súbitamente al comer su ración de heno y que presentaba todas las apariencias de una perfecta salud. Había hecho, como de costumbre, su trabajo habitual de tres a catorce horas sin que su conducta hubiese hecho advertir la menor anomalía en su aspecto.

Este caballo, en servicio de su propietario hace quince años, era excepcionalmente ardiente y vigoroso. Exento de taras, no había tenido nunca ninguna indisposición; únicamente una mañana, tres semanas antes de ponerlo al servicio, el palatrenero, hombre listo, advirtió en el caballo una marcha titubeante y la parte baja de la cabeza con tendencia a posarse en la pared. Creyendo que se trataba de una congestión cerebral «de golpe de sangre», hizo al caballo una sangría de 10 litros y una aplicación de harina de mostaza que fueron seguidas de una rápida mejoría, puesto que, visitado más tarde por mi colaborador, el enfermo estaba mucho mejor—dice el autor—. Este le visitó personalmente alrededor de la una de la mañana y pudo comprobar que los síntomas inquietantes del principio habían casi desaparecido; tanto la vacilación en el andar como el gesto de arrimarse a la pared, no existían ya. Solamente persistía una opresión de atontamiento en la fisonomía.

Examinado con la ayuda del péndulo, según el método de nuestro colega Martin, el autor obtuvo una rotación directa ante todas las partes del cuerpo, excepto frente a la región frontal, en que la oscilación era muy clara. En vista de la mejoría progresiva, el autor se limitó a prescribir un régimen dietético, compuesto de chapoteos adicionados de agua de sosa.

Por la mañana el caballo quería comer, el porte de la cabeza y el andar habían vuelto a ser normales; sin embargo, la vivacidad habitual no estaba aún completamente recuperada. Las indicaciones del péndulo no habían variado y hasta veinticuatro horas después, cuando la curación parecía todo lo completa posible, no desaparecieron la oscilación y rotación directa, reemplazadas, cualquiera que fuese la región explorada, por una rotación inversa. En este momento volvió a aparecer la vivacidad anterior, el caballo estaba constantemente delante de la puerta de su encierro, con la cabeza por fuera, relinchando y piafando en cuanto veía uno de sus congéneres. Paseado diariamente, nada en su aspecto hacía sospechar la crisis que acababa de padecer, y desde el sexto día el caballo fué disponible.

Durante toda la quincena siguiente e incluso el mismo día en que le sorprendió la muerte, hizo su servicio cotidiano con el mismo ardor y fortaleza que hasta entonces.

Confieso que me ví perplejo—dice el autor—en cuanto a la posición de un diagnóstico preciso. Si la sintomatología y la exploración con la ayuda del péndulo no dejaban ninguna duda sobre el sitio de la lesión, no ocurría lo mismo respecto a su naturaleza. Era difícil admitir que una congestión cerebral, incluso enérgicamente combatida desde el principio, no hubiese ido acompañada de hemorragias intersticiales, que por mínimas que hubiesen sido, no habrían podido permitir un retorno tan rápido a la salud. Un tumor cerebral o meníngeo, permanente por definición, parecía incompatible con la aparición de trastornos funcionales tan pronto bruscos como graves y pasajeros. El carácter, las aptitudes del sujeto, la ausencia absoluta de cualquier síntoma de inmovilidad anterior, no permitían sospechar la existencia de lesiones habitualmente invocadas para explicar la génesis de esta última afección. Solamente la autopsia era capaz de aclarar definitivamente este hecho. Practicada esta última y como era de suponer, se encontraron las vísceras torácicas y abdominales en perfecto estado; el autor llevó toda su atención hacia el encéfalo. La caja craneana fué abierta por una sección longitudinal que, a consecuencia de la inexperiencia del ayudante y del mal estado del instrumento empleado, fué hecha muy cerca de la línea mediana y destruyó el septum lucidum abriendo de esta forma los ventrículos laterales, de donde salió una abundante serosidad, irrecusable testigo de su hidropesía. Esta falta de técnica tuvo otra consecuencia,

la de no permitir advertir si en el animal vivo existía o no, en este nivel, una comunicación entre las dos cavidades.

Terminada la sección, se podían advertir en los ventrículos abiertos, y de capacidad muy superior a la normal, los dos tumores que presenta el autor, independientes uno de otro y situados ambos en los plexos coroides. Dado su volumen, la capacidad enorme de los ventrículos, la hidropesía en relación con ésta y la disminución del espesor de la substancia cerebral en el nivel de las circunvoluciones, era difícil creer que semejantes lesiones, de evolución lenta y progresiva, hubieran podido ser compatibles, como lo habían sido durante tanto tiempo, con un perfecto estado de salud y conservación de todas las aptitudes.

Estos tumores, de un peso respectivo de 50 gramos para el del ventrículo izquierdo y de 38 gramos para el otro, tenían una coloración general gris rojiza, bastante oscuro. Ovoides ambos, el más voluminoso medía 8 centímetros de longitud con un diámetro de 3 centímetros y medio. Las dimensiones respectivas del segundo eran de 6 centímetros y medio y 25 milímetros. Estaban llenos de granulaciones más claras que justificaban el calificativo de «perlados» dado por los antiguos autores a las producciones similares.

Gracias a la bondad que caracteriza a nuestro colega Sr. Truche, estos tumores fueron fotografiados en el Instituto Pasteur. El operador, por razones de técnica, los ha colocado bajo agua y los ha recubierto con un cristal; su densidad, inferior a la del líquido, los hacía flotar a la superficie. Esta particularidad explica su gran inocuidad para el caballo que los tenía. Los trastornos fisiológicos característicos del primer ataque, así como la muerte fulminante que sobrevino ulteriormente, pueden ser imputados, cree el autor, mucho más a la compresión de la pared ventricular por el líquido acumulado en los ventrículos, a una inhibición consecutiva de los centros nerviosos, que a los mismos tumores. Permite igualmente la compresión de esta inmediata mejora que sigue a la sangría y la revulsión que da durante cerca de tres semanas la ilusión de una curación definitiva.



El examen histológico de los cortes hechos en un fragmento después de fijación e inclusión en parafina y coloreados por los métodos de Curtis y Ramón y Cajal, permiten una diferenciación muy clara de los elementos de tejidos; me ha demostrado, aparte de las características bien conocidas de este género de tumores, algunas particularidades que merecen tener en cuenta y que hasta ahora no han sido mencionadas.

Los cortes muestran lo siguiente:

- 1.º Las cápsulas colesterinianas.
- 2.º Un tejido propio que las engloba por parte conjuntiva e incluso fibroso y en otros sitios mucosos.

Cápsulas colesterinianas.—Estas cápsulas son ovoides, más o menos alargadas, divididas, aisladas o reunidas en número variable en los tejidos que les sirven de apoyo.

Su membrana exterior es de naturaleza conjuntiva; están divididas bastante regularmente paralelamente a su gran eje. Las divisiones que se harán con las láminas de colesterolina son a veces incompletas, conjuntivas o exclusivamente celulares, las primeras mucho más viejas. Las segundas están constituidas por una o varias filas de células conjuntivas o embrionarias en vía de proliferación y cuyos núcleos fijan energicamente los colorantes nucleares. En ciertas cápsulas más divididas se ve en la periferia, y aplicadas contra la cara interna de la membrana capsular, unas masas de grandes polinucleares de los cuales se encuentran varios ejemplares diseminados en las demás partes.

Tejidos de sostén.—Los tejidos que encierran las cápsulas colesterinianas son conjuntivos, fibrosos o mucosos. Los dos primeros tienen su origen en la cara interna de la membrana que constituye los plexus normales; no ofrecen ninguna particularidad interesante digna de estudio.

No ocurre lo mismo con el tejido mucoso que ocupa todos los intervalos existentes entre los precedentes y que en medio de los elementos que le caracterizan y solamente en ellos

muestra un plantel de nódulos irregularmente esféricos, algunos con partes salientes, pareciendo estos últimos proceder de la fusión de varios granos. Son muy refrigentes, esparcidos en algunos sitios, reunidos en otros. A consecuencia de una ilusión óptica, parecen estar fuera de la superficie del corte como si hubiesen sido sembrados después del mismo. Fijan los colorantes empleados—safranina y rojo magenta—tomando un tinte más oscuro que el de los núcleos. No se han visto figurar en las reproducciones que ilustran las obras clásicas consultadas por el autor, y que todas ellas se referían a colesteatomas de otra procedencia. Podría ocurrir, sin embargo, que su presencia fuera constante en los tumores del mismo origen puesto que en ausencia del profesor Petit, su jefe de trabajos el veterinario comandante Valade y el autor, los han encontrado en preparaciones pertenecientes a la colección del Laboratorio. El profesor Robin, a quien el autor había sometido los cortes, pensaba que podían ser de naturaleza ferruginosa; el veterinario comandante M. Valade opinaba que eran lipoides; a su propia demanda el autor le envió a este unos cortes no coloreados hechos en el Laboratorio de M. Truche. Su examen después de coloración al hemalun y Soudan III hizo eliminar la hipótesis lipóide. En otro corte tratado con hematoxilina y azul de Prusia, los nódulos se han teñido fuertemente en azul muy oscuro, lo cual tiende a justificar la opinión del profesor Robin. El comandante veterinario M. Valade concluye, sin afirmarlo mucho, que estos nódulos podrían estar constituidos por la *hemostáderina*. En realidad su naturaleza es aún imprecisa.

El autor añade, para terminar, que se veía una infiltración edematosa manifiesta en todas las preparaciones y que capilares y venillas estaban llenos de hematíes en medio de los cuales se destacaban claramente los leucocitos, pero que en ningún sitio había signos hemorrágicos. En los cortes pertenecientes al Laboratorio de l'Ecole M. Valade y el autor comprobaron la misma repleción de los capilares.

WALTER SCOTT.—MELANOSIS IN CATTLE (MELANOSIS EN LOS BOVINOS).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLV, 141-149, junio de 1932.

El fundamento del presente trabajo se encuentra en 14 casos de melanosis bovina, vistos por el escritor en el Matadero municipal de Edinburgh, los cuales se describen resumidos seguidamente.

Caso 1.—Buey cebón Shorthorn cruzado, blanco, dos y medio a tres años de edad. Pigmentación más pronunciada en la región renal, sobre todo en la derecha, prolongándose atrás hasta el pelvis y, anteriormente, hasta la tercera costilla. Exteriormente no había pigmentación en la res. Cápsulas arterrenales intensamente pigmentadas; riñones normales en color, pero la grasa en tal región aparecía teñida de negro. Area pigmentada en la cápsula hepática, cerca de la base del lóbulo accesorio. Tráquea pigmentada en unas seis pulgadas (1) por encima de la división bronquial. Pulmones y ganglios linfáticos correspondientes, presentaban áreas negras. Manchas negras en la grasa mesentérica en la región pancreática. Lengua, paladar duro, conjuntiva y membranas nictitantes, con algunas evidentes señales de pigmentación. El nervio óptico en apariencia normal.

Caso 2.—Buey cebón de la misma raza que el anterior, azul ruano, dos años y medio de edad. El órgano afectado era el hígado; pigmentación confinada a la cápsula, apreciándose algunas áreas de pigmentación en la superficie diafragmática del mismo. Sus ganglios linfáticos normales aparentemente.

Caso 3.—Ternero de igual raza que los anteriores, salinero, de cuatro meses de edad. Pulmones afectados, con numerosas áreas y muy definidas sobre las caras parietales de ambos e igualmente a través de los mismos.

(1) 15 ctm. 24 (N. del T.)

Caso 4.—Ternero negro, de tres meses de edad. Pigmentación en la región renal, extendiéndose adelante a ambos lados de la res. El lado derecho más pigmentado que el izquierdo. Las envolturas medulares lo estaban del mismo modo, desde la región lumbar hasta la mitad del tórax.

Caso 5.—Ternero pardo, blanco en la región inguinal, de cuatro meses. Pigmentación en las caras parietales pulmonares y en menor grado en la masa del órgano. Cápsula antrenal derecha irregularmente pigmentada.

Caso 6.—Buey cebón Polled, negro, de dos y medio a tres años. Pigmento en forma de manchas en las regiones renal y lumbar, en algunas partes del diafragma y en la región torácica, especialmente hacia la columna vertebral. Envolturas medulares pigmentadas en toda su longitud, hallándose manchas negras en los pulmones. Cápsulas de ambas adrenales negras, notándose, además, manchas sobre la cara diafragmática del hígado. La conjuntiva de



Fig. 1.*.—Caso 1.—Muestra intensa pigmentación de la cápsula del hígado, pero ausencia completa de la misma en el parénquima.

ambos ojos negra y las nictitantes pigmentadas, particularmente hacia la parte libre. Aparecía un veteado negro sobre la vaina del nervio óptico.

Caso 7.—Buey cebón Shorthorn, de dos a dos años y medio. Pigmentación localizada en el pulmón izquierdo, especialmente en el lóbulo ápico. Los ganglios linfáticos del mismo, afectados; pigmentación muy irregularmente distribuida en las cápsulas antrenales.

Caso 8.—Vaca Shorthorn, vieja, roja. Ligera pigmentación sobre las costillas del lado izquierdo. Lóbulo ápico del pulmón izquierdo, negro azabache. Capa epitelica de los bronquios y de la tráquea pigmentados, pero los cartilagos normales. Ganglios linfáticos correspondientes veteados en su substancia.

Caso 9.—Toro salinero, Shorthorn, de tres años. El lado derecho de la res, desde la región renal hasta el nivel de la quinta costilla, de color gris oscuro. Las envolturas medulares en esta región, igualmente pigmentadas. Manchas negras sobre la cápsula adrenal derecha, pero la izquierda sin pigmentar. El lóbulo ápico del pulmón derecho, con pequeñas áreas negras.

Caso 10.—Buey cebón, Shorthorn, ruano, de tres años. Gran pigmentación en la región renal, que se extendía hasta la pelvis y el tórax. El diafragma a trozos gris y la cápsula re-

nal derecha y la adrenal de igual lado, así como la grasa en dicha región, negras. Cápsula del izquierdo, moteada. Ausencia de pigmentación en la cápsula adrenal izquierda; no pudiéndose apreciar solución alguna de continuidad en el córtex y la médula. El órgano tenía apariencia gris rojiza uniforme y, cuando se ejercía presión, manifestábase una perceptible cantidad de sangre. Había también áreas pigmentadas sobre la superficie del hígado. Las envolturas espinales, en la región torácica, hacia atrás aparecían negras, como, igualmente las vainas nerviosas a su salida de la médula. Exteriormente, sin señal alguna de pigmentación en la res. El lóbulo diafragmático del pulmón derecho hallábase afectado; pero sus ganglios linfáticos aparecían normales. La lengua, pigmentada en toda su longitud.

Termina el autor su trabajo con las dos conclusiones expresadas a continuación y, en resumen:



Fig. 9.ª.—Pulmón del caso V. X 50.—Muestra las distintas líneas de demarcación entre las áreas pigmentadas y no pigmentadas.

1. Desde el punto de vista clínico.—1. Que el color de la piel no tiene relación alguna con la melanosís; lo demuestran los colores expresados precedentemente. A este respecto parece diferir la condición de los diferentes tumores melánicos, frecuentemente descritos en relación con los caballos de color gris cuya capa llega a hacerse blanca con la edad. Los neoplasmas se han descrito en los bovinos; si bien parece que la condición es rara, encontrándose, sin excepción, ausentes las formaciones tumorales típicas de la verdadera melanosís.
2. Parece no ejercer influencia el sexo, ya que, como se ha visto en los casos presentados, se cuentan machos enteros, como castrados y hembras.
3. Parece confirmarse que la melanosís es más frecuente en los terneros que en los animales adultos, en conformidad con los trabajos de Jaegar (1911).

Desde el punto de vista de la salud pública, la melanosís no parece afectarla; pudiéndose ingerir carne de reses con la afección localizada o generalizada sin que se produzcan trastornos, por lo menos hasta ahora.

- II. Desde el punto de vista histológico.—1. El pigmento aparecía intracelularmente en la inmensa mayoría de los ejemplos, y donde se presentaban los gránulos fuera de las células, era en regiones en que éstas se hallaban recargadas de melanina. Dentro de ellas no pare-

cía localizarse en parte especial alguna; notándose con frecuencia que, cuando no existía el pigmento en grandes cantidades, los gránulos se agrupaban alrededor del núcleo, extendiéndose por fuera en la región donde radicaba el proceso celular.

2. En gran parte de las secciones examinadas, hallábase el pigmento en mayores cantidades en la vecindad de los más pequeños vasos sanguíneos. A veces, las células, en el interior de los vasos, contenían gránulos; pero la mayor parte se encontraba exteriormente en los vasos en los que el pigmento aparecía en grado marcado.

3. Cuando los pulmones se encontraban afectados, la línea de demarcación, en la mayoría de las secciones, entre las partes pigmentadas y no pigmentadas, era netamente defi-



Fig. 3.^a.—Caso 8 X 59.—Ganglios linfáticos mostrando intenso depósito de melanina en la de los senos.

nida. Véanse los vasos pulmonares recubiertos de acúmulos de pigmento en las células de las subdivisiones de aquellos y en las delgadas paredes alveolares, donde aparecían apretadamente con pequeñas masas redondas de pigmento, el cual se encontraba igualmente en el tejido conectivo de las paredes de los tubos bronquiales, tanto en la capa interna como en la externa de la muscular. Ocasionalmente, los gránulos pigmentarios aparecían en las células del corion, en los tubos bronquiales y en regiones no pigmentadas de los pulmones.

En ningún ejemplo en el que se examinaron islotes de cartilago, se veía pigmentación celular del mismo, difiriendo, por esto, de la ocronosis, en la que las células cartilaginosas están pigmentadas. En los correspondientes ganglios, la distribución del pigmento era irregular, tanto en el córtex como en la médula intra y extracelular y variaba en cantidad y color en los diferentes casos.

4. Si estaba afectado el hígado, el pigmento se descubría en la cápsula y menos en el tejido conjuntivo inmediato subyacente de la cápsula. No se apreció pigmentación alguna en las células hepáticas ni en la capa serosa del órgano, apareciendo en un caso (número 2) la cápsula hepática ligeramente espesada.

5. Las envolturas medulares mostraban un grado variado de pigmentación y, a veces, zonas de pigmento dentro de la médula, pero no estando afectadas las células, notándose los mismos detalles por lo que se refería a los nervios.

6. Probablemente, el punto más interesante en la totalidad de series de exámenes microscópicos, es el concerniente a sus conexiones con las glándulas adrenales. Apreciábase, que en los casos de melanosis generalizada, el sitio de más intensa pigmentación se hallaba en las regiones renal adrenal, encontrándose que en la última estaba afectada, en más o menos, en ocho de los diez casos descritos. En los otros dos (números 2 y 3) no se examinaron microscópicamente, y en tanto no se evidenciaba la pigmentación en las mismas, hecho el examen post mortem de la res, aunque quizá se hubiera encontrado, microscópicamente,



Fig. 4.ª.—Pulmones de buey.—De un caso no incluido en la lista.

variando la cantidad de pigmento en la cápsula y en el cortex, pero sin pigmentación en la médula. Es verdad que en algunos grupos de casos de células pigmentadas se han visto en la zona medular, pero estas células iban asociadas siempre a las trabéculas o columnas de las células corticales «asomando» a la médula. Otro punto en relación con las adrenales, era el hecho de que el pigmento no tenía relación alguna con los vasos sanguíneos. En un ejemplo, había una desviación de la normalidad en la glándula izquierda. No aparecía división alguna en el cortex y en la médula. Las células sanguíneas se encontraban en gran número, estando los vasos y senos ingurgitados, las células redondas eran numerosas, pero no se vieron células gigantes.

En relación con la presencia de pigmento en las adrenales, es interesante lo que sigue: Findlay discute la presencia de la melanina y el lipocromo en los animales, y afirma que en el hombre y el Beri-beri aviary, se presenta un pigmento, que probablemente es la melanina. Por otra parte, Geoldzieher discute la pigmentación de los adrenales y afirma que «estos pigmentos (a saber: la lipomelanina y lipofuchina) son sustancias activas fisiológicamente, que se forman en los límites del cortex y de la médula, donde la adrenalina medular puede llegar a ponerse en estrecho contacto con los fermentos corticales».

Parece que la formación de melanina y los adrenales están interrelacionados, pero actualmente no hay opinión definida sobre la naturaleza de tal relación. Esta parece estar apoyada por diferentes investigadores.

Jaeger encontró que los extractos de un melanosarcoma de caballo, oxidarían la adrenalina por un pigmento. Brahns sostiene que la melanina produce vasoconstricción. Spencer expresa la opinión de que la melanina va precedida de una substancia incolora, la cual, por la oxidación, llega a ser melanina coloreada y la que se encuentra estrechamente relacionada con la adrenalina. Shaw, opina de modo análogo. Según Raper y Wernall, la oxidación ejerce una importante influencia sobre la producción de melanina. Cameron, afirma que el tratamiento, con un fuerte agente oxidante, convierte la adrenalina en substancias pardas y negras, las cuales se parecen a la melanina natural químicamente.

El hecho de que las presentes series de casos el pigmento frecuentemente tenía lugar en cantidades grandes en las células que rodean los pequeños vasos sanguíneos, donde una cantidad ilimitada de O sería utilizable, va en la misma dirección.—M. C.

Anatomía y Teratología

HANSLIAN, A.—PRUŽNOST KOPYTA KONĚ (LA ELASTICIDAD DEL CASCO DEL CABALLO).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 107, 1933.

1. No hay ni una sola parte de la caja córnea que durante el movimiento del caballo esté en una inmovilidad absoluta.

2. La caja córnea acusa durante el movimiento del caballo en una de sus partes unos movimientos perpendiculares en el eje del casco hacia el interior y en la otra parte hacia el exterior. Entre estas dos partes se encuentra una zona, llamada zona indiferente, en la cual los mencionados movimientos de la caja córnea se producen alternativamente y tienen una intensidad diferente. La zona indiferente recorre en general la mitad inferior de la pinza de la pared córnea y asumiendo un carácter arciforme asciende a la mitad inferior de la parte lateral y llega en la mayoría de los casos a la mitad anterior del borde de la corona de la parte posterior de la caja córnea. En su última parte, la zona indiferente está ya ligeramente estrechada.

3. La zona—inconsiderablemente en general—indiferente cambia de espesor, de posición y de forma, según las diferentes formas de herradura.

4. La forma de herradura tiene una influencia sobre la intensidad del movimiento de la caja córnea. Los movimientos más pequeños de la caja córnea, fueron comprobados cuando el casco estaba provisto de un hierro con cerradura cuyo cierre se encontraba sobre la aguja córnea.

5. La extensión máxima medida sobre la pared, se elevó en las experiencias del autor a 1,32 milímetros.

SEDLÁČEK, J.—POMĚR ROHOVÝCH ROUREK A TMELU V ROHOVÉ STĚNĚ KOPYNI (RELACIÓN ENTRE LAS FIBRAS CÓRNEAS Y LA SUBSTANCIA INTERTUBULAR EN LA PARED DEL CASCO).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 112, 1933.

1.º Sobre 1 mm. cuadrado el número de las fibras córneas es superior en los caballos de media sangre con relación a los de tiro.

2.º La pinza de la pared y la parte en contacto poseen una cantidad casi igual de fibras córneas. Los pabellones tienen menos.

3.º El número de fibras córneas de la pinza de la pared y las mamas es menor en la zona interna, aumenta en la zona central y es mayor aún en la zona externa. Disminuye en la zona central y externa del pabellón.

4.º El número de fibras córneas por 1 mm. cuadrado es un poco menor en los cascos anteriores que en los posteriores.

ANACLOTO B. CORONEL.—ABNORMALITY IN THE DIGESTIVE SYSTEM OF A PIGEON (ANORMALIDAD EN EL SISTEMA DIGESTIVO DE UN PALOMO).—*Gacette*, Manila, II, 3, 19-20, marzo 1932.

Enviado al laboratorio un palomo enfermo, observábase desde el primer momento que el animal presentaba un aspecto de estupidez característico, estando casi siempre mantudo, con inapetencia y diarrea, según se mostraba por la suciedad y embadurnamiento de las plumas y el ano.

Explorado el buche, se encontró que estaba situado anormalmente en el tercio posterior del esternón, inmediatamente detrás de las extremidades, lleno y, por consiguiente, distendido. La pared ventral se encontraba desprovista de plumas, presentándose poco desarrollada cianótica y descamada. Al tacto se mostraba muy dura, aunque podían a través palpase los granos y arena, manifestando el ave dolor.

Se la puso en una jaula para su observación, pero a la mañana siguiente apareció muerta.

Autopsiada, se encontró lo que sigue. Además de la situación anormal del buche ya citada, encontráronse otras anomalías en distintas partes del tracto digestivo. El proventrículo, que empezaba en el buche desituado, pasaba a través de la parte posterior del esternón y sus músculos circundantes, estando relacionado con la extremidad posterior de la molleja. En cuanto al esófago, encontróse que no estaba en relación con el buche, ni unido mediante el proventrículo, con la molleja, como parecería de haberse tratado de las condiciones normales. En vez de esto, se hallaba el primero algo dilatado en su cuarto distal, abriéndose directamente en la parte anterior de la molleja. Del lado derecho de ésta, nacía el duodeno. De modo que con tal disposición, la molleja, en vez de tener las dos aberturas normales, tenía tres; una para el esófago, otra para el proventrículo y una tercera para el duodeno.

Lo sorprendente en tal ave, es cómo pudo vivir hasta llegar a la edad adulta, y por otra parte, cuál fué la causa de la muerte. La primera puede contestarse en el terreno de las probabilidades. La fisiología de la nutrición, no se encontraba, al parecer, afectada por tal disposición anormal del tracto digestivo. El camino probable seguido por los alimentos, pudo ser el siguiente: De la cavidad bucal a la faringe; esófago; de éste a la molleja directamente, donde se trituraba; pasando entonces a la porción duodenal del intestino delgado. Sin embargo, algo de la ingesta podría ir quizá al buche, mediante el proventrículo, durante el proceso de maceración ocurrido en la molleja, y después, regurgitada probablemente, volver a ésta desde el buche para sufrir una trituración complementaria antes de ser impelida al duodeno.

La repleción del buche era determinada, probablemente, por la disposición expresada del tubo digestivo y supuesto curso del alimento, sobre todo si entró en el anterior algún material difícil de digerir. Esta condición la reveló la autopsia.

La contestación a la segunda pregunta, fué revelada por las investigaciones de la autopsia. Los materiales encontrados en el buche (granos, arena y pedacitos de hierba, más otros no determinados), habiendo llegado a fermentar, pudieron dar origen a una auto-intoxicación, que produjo la muerte del ave.—M. C.

Fisiología e Higiene

M. DEMMEL.—DER BLUTZUCKER IM SEXUALZYKLUS DES RINDS (LA GLUCEMIA EN LOS BÓVIDOS).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XLI, 117-119, 1933.

El autor enumera una serie de observaciones hechas por otros investigadores respecto a la influencia del ciclo sexual femenino sobre el azúcar sanguíneo. Los resultados que aquí se

discuten los han logrado algunos autores con métodos de determinación distintos. Frecuentemente se han empleado métodos de determinación del azúcar en la orina junto a algunos viejos macrométodos. Por eso hay que tomar con reservas el valor de los resultados ya que la exactitud de los métodos empleados es muy distinta.

El autor se ha planteado la siguiente cuestión: Cómo hay que interpretar los valores normales del azúcar sanguíneo en los bóvidos que figuran en la literatura, qué método es el más seguro y qué variaciones aparecen en la normalidad del ciclo sexual, en la preñez y en el período de lactación.

Los métodos aquí empleados están tomados según la modificación dada por Fujita e Ywatake al microanálisis de Hagadorn y Jensen.

Acercas del detalle de las investigaciones, sólo diremos que se efectuaron en animales de matadero. En algunos se pudieron diagnosticar y definir los siguientes estados biológicos distintos:

Interestro.....	}	Cuerpos lúteos frescos, prominentes y gruesos, bien formados y folículos menores de 5 mm. de diámetro.
Estro.....		Existencia de un folículo de Graaf maduro, de un centímetro aproximadamente de diámetro o de una ruptura de ovulación reciente.
Preñez.....	}	En los animales muertos en la preñez, se conoce por el tamaño y desarrollo del feto y en los animales vivos por el examen clínico, así como por las fechas del parto y de la cubrición.

Valor del azúcar sanguíneo normal en los bóvidos según el método de Fujita-Ywatake:

Azúcar sanguíneo, miligramos por ciento

Vaca preñada			Vaca vacía		
68	84	88	94	55	94
69	84	88	94	70	100
71	85	88	96	79	100
73	86	88	98	79	100
73	86	88	96	82	100
73	86	88	98	82	102
77	86	90	100	82	105
79	86	90	102	3	135
79	86	92	111	86	135
80	88	92	134	90	141

Mínimo, 68.

Mínimo 55.

Máximo, 134.

Máximo, 141.

Valor medio, 88.

Valor medio, 95.

Mínimo, 55 mg. por 100.

Máximo, 141 por 100.

Valor medio común, 90 mg. por 100.

En esta tabla están reunidas las determinaciones de azúcar hemático de 60 vacas sanas de cuatro a diez años de edad. Los animales estaban en iguales condiciones por lo que se refiere a crianza y alimentación. Los valores oscilan entre 55 y 141 mg. por 100. El valor medio es de 90 mg. por 100; Bang, dió para el azúcar sanguíneo de los bóvidos el valor de 80 mg. por 100; Scheuert y V. Pelchraiz, 62,5 mg. por 100; Widmark y Carleus, 85 mg. por

100, y Völker, 84 mg. por 100. El valor medio hallado por el autor es, en números redondos, de 5 a 10 mg. por 100 mayor, que el consignado en la literatura referida. Las discrepancias se pueden explicar simplemente por la amplia oscilación del valor normal (de 55 a 141 miligramos por 100) y demuestra que es necesario fijar rigurosamente las condiciones de la toma de sangre para lograr posiblemente valores iguales.

Dadas las relaciones existentes entre glucemia, secreciones internas y sistema nervioso vegetativo, el autor trata de relacionar sus investigaciones sobre las variaciones de la glucemia en función de la ovulación con sus trabajos anteriores acerca de patología y fisiología sexual de los animales domésticos.

Interestro.—El grupo comprende nueve vacas, que después del sacrificio no presentaron ninguna alteración patológica en los órganos. Las cifras de glucemia están reunidas en el cuadro II. La sangre fué examinada inmediatamente después de la matanza.

CUADRO II
Interestro (azúcar hemático por cien miligramos)

Cuerpos lúteos en crecimiento	Cuerpos lúteos en reducción
82	141
86	135
79	82
	100
	82
	79
Valor medio, 82.	Valor medio, 103

Interestro: valor medio, 99 mg. por 100

En los casos de cuerpos amarillos crecientes y ausencia de folículos, maduros se obtiene un valor medio de 82 mg. por 100. En los casos de cuerpos lúteos regresivos coincidentes con folículos primarios ostensibles en período de crecimiento, resultó un valor medio de 103 mg. por 100, o sea, excedió en 21 mg. por 100 a la de los cuerpos lúteos progresivos. Para la clase de cuerpos lúteos completamente desarrollados del interestro se obtuvo un valor medio de glucemia de 99 mg. por 100. En atención al pequeño número de ensayos efectuados podemos, todavía, considerar como provisional el resultado logrado.

Estro.—Se examinó la glucemia en cuatro vacas en celo, cuyos síntomas clínicos eran evidentes y cuyo estado anatómico después del sacrificio lo confirmó.

CUADRO III
 ESTRO
Azúcar sanguíneo mg. por 100

Folículos maduros	Folículos recientemente rotos
102	100
135	100
Valor medio 119	Valor medio 100

Estro.— Valor medio 110 mg. por 100.

En dos animales el folículo de Graaf lleno de líquido, maduro, prominente, estaba intacto. En los otros dos casos existía una herida de ovulación reciente, rodeada de un coágulo sanguíneo. El folículo de Graaf pudo romperse todo lo más unas tres o cuatro horas

antes. En los casos con folículo maduro intacto, el valor medio fué de 118 mg. por 100, y en los que el folículo ya se había roto resultó solamente un valor medio de 100 mg. por 100.

La glucemia aparece, por tanto, elevada durante la actividad tensa del ovario y cede con la ruptura del folículo de manera inmediata. El valor medio común para el estro es de 110 mg. por 100. También aquí son necesarias nuevas investigaciones.

Ciclo de celo.—Se tomó sangre diariamente y en el mismo momento, de una vaca de cinco años, sana, alimentada regularmente y en proporciones iguales, con aparato genital normal y ciclo de celo regularizado. Se hizo el examen de dicha sangre. La curva de glucemia deja ver una ondulación correspondiente al período estral. La cifra de glucemia, después, se estabiliza a los ocho días, sube de manera continua durante el interésro y alcanza su máximo valor con el estro, para nuevamente descender al mínimo a los ocho días.

PREÑEZ Y LACTACIÓN

Este grupo comprendía 40 vacas preñadas, sanas, de cuatro a diez años de edad y seis vacas recientemente ordeñadas. Fué posible observar todos los estadios de la preñez desde cuatro semanas hasta los nueve meses. El Cuadro IV permite reconocer las siguientes particularidades:

Hasta los tres meses de preñez el valor medio de la glucemia es de 86 mg. por 100, a los de los tres a los seis meses es de 87 mg. por 100, y de los seis a los nueve meses es de 91 mg. por 100. También las vacas de lactación reciente muestran una glucemia media de 91 mg. por 100. Nuevas investigaciones dirán si este resultado responde a una actividad auténtica o solo son oscilaciones fisiológicas ordinarias.

CUADRO IV

Glucemia mg. por 100

Preñez hasta 3 meses	Preñez de 3-6 meses	Preñez de 6-9 meses	Lactación
73.—	68.—	75.—	83.—
73.—	69.—	84.—	85.—
79.—	71.—	86.—	86.—
80.—	77.—	86.—	90.—
84.—	79.—	88.—	94.—
85.—	86.—	88.—	105.—
86.—	86.—	88.—	Valor medio 91.—
86.—	88.—	90.—	
88.—	92.—	94.—	
88.—	94.—	98.—	
90.—	96.—	98.—	
92.—	134.—	102.—	
96.—	Valor medio 87.—	111.—	
100.—	87.—	Valor medio 91.—	
Valor medio 86.—			

Preñez.—Valor medio 88 mg. por 100.

A medida que la preñez avanza sobreviene, por tanto, una pequeña subida de la glucemia (en total unos 5 mg.). La lactación no ocasiona tampoco ningún descenso.

Resumen.—Si se toma como estado normal el interésro, la glucemia se eleva en el estro y disminuye en la preñez. El aumento de la glucemia durante el ciclo del celo se inicia, generalmente, con la reabsorción de los cuerpos amarillos y el desarrollo de los folículos ovulares (9,10 días) y alcanza su punto máximo con el celo. Después de la ruptura del folículo baja la glucemia al valor del interésro. La glucemia disminuye mientras la formación de los cuerpos lúteos disminuye también durante los tres primeros meses de la preñez. Con el

avance de la preñez el valor aumenta y permanece así después del parto durante el estado de lactación reciente, en que todo síntoma de celo desaparece, con un valor más bajo del correspondiente al valor medio del interestro.

Las investigaciones prueban que los animales, y especialmente los bóvidos, se conducen de distinta manera respecto a la glucemia del hombre. Según Bock, Kistner y otros, la glucemia en el hombre alcanza cifras más elevadas durante el embarazo y el período premenstrual. La explicación de la disminución comprobada durante la preñez de la glucemia en los bóvidos sería, en primer lugar, las exigencias azucaradas del feto. El alza estral aparece ligado a acciones endocrinas de los cuerpos lúteos en regresión y secreción del folículo de Graaf, así como a la excitación nerviosa y mecánica del ovario en ovulación.—R. G. A.

Patología general y Exploración clínica

CHRISTENSON, R. O.—AN ANALYSIS OF REPUTED PATHOGENICITY OF THYANOSOMA ACTINOIDES IN ADULT SHEEP (ANÁLISIS DE LA REPUTADA PATOGENICIDAD DEL THYANOSOMA ACTINOIDES EN LA OVEJA ADULTA).—*J. Agric. Res.*, 42, 245, 249, 2 figs. (11 refs), (1931); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, Surrey, 3, 1, 33 enero de 1931.

De vez en cuando se han atribuido grandes pérdidas a la infestación con el *Thyasanosoma actinoides* en el hígado de la oveja. Los síntomas enumerados son, no obstante, muy variables; siendo, además, probable que algunos al menos son debidos a otras causas distintas a la presencia de los parásitos. En el curso de series de observaciones hechas en ovejas de un Distrito infestado, no ha sido posible encontrar enfermedad alguna determinada por la presencia de este verme. El período de la más alta mortalidad coincidía con la época en la que los vermes se encontraban en mínima proporción.

Saca la conclusión el autor, de que se ha concedido excesiva importancia patogénica a dicho verme.—M. C.

ALT, H. L. y TISCHER, O. A.—OBSERVATIONS ON THE METABOLISM OF THE TAPEWORM, MONIEZIA EXPANSA (OBSERVACIONES SOBRE EL METABOLISMO DEL PLATELMINTO MONIEZIA EXPANSA).—*Proc. Soc. Biol.*, New York, 29, 222, 224, 1 table (4 refs); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, Surrey, 3, 1, 35, enero de 1933.

Los autores proponen el estudio del metabolismo proteínico de lo cestodes en los seres humanos para el esclarecimiento de la etiología de la anemia producida por los vermes. En el trabajo se da cuenta de una investigación preliminar sobre la respiración del *Moniezia expansa* en la solución de fosfato de Ringer, bajo condiciones aeróbicas y anaerobias.

FOSTER, A. O. y CORT, W. W.—THE EFFECT OF DIET ON HOOKWORM INFESTATION IN DOGS (EL EFECTO DE LA DIETA EN LA INFESTACIÓN POR LOS VERMES GANCHUDOS, EN EL PERRO).—*Science*, 73, 681, 683 (1931); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, Surrey, 3, 1, 34-35, enero de 1933.

Cinco perros de nueve a diez y seis meses de edad, que albergaban vermes ganchudos (*Ancylostoma caninum*), aunque habían mostrado una gran resistencia en la infestación reciente, fueron sometidos a una dieta deficiente en vitaminas y abundante en minerales, haciéndose después el recuento de huevos en las heces, encontrándose que como consecuencia de la dieta expresada, había aumentado en número de huevos puestos por los vermes. Administrándose a cada perro 500 larvas, y después del período incipiente normal, se pro-

cedió al recuento de huevos, observándose un gran número, demostrativo de una intensa infestación. Retornando a la dieta ordinaria adecuada, los vermes desaparecían; el recuento de huevos hecho daba cifras decrecientes, y los perros volvían pronto a la normalidad.

Se realizó un segundo experimento en dos perros de diez años de edad, sin vermes, y en los que se había comprobado una gran resistencia a la infestación. Sometido, a intervalos de quince días, a una dieta deficiente, se les administraron dosis de 500 larvas. Aparecieron los huevos en las heces, apreciándose un aumento rápido, noventa días después, recibieron una dieta deficiente, contándose en un perro 700.000 huevos y 900.000 en otro. Retornada la dieta normal adecuada, aunque continuábase las dosis quincenales de larvas, el número de huevos invariablemente descendía a bajo nivel, desapareciendo los vermes, demostrándose que había una correlación definida entre la deficiencia en la dieta de los perros y la susceptibilidad a la infestación, por el *A. caninum*.—M. C.

DR. LAFAYE.—LA TENSION ARTÉRIELLE EN CLINIQUE VÉTÉRINAIRE (LA TENSION ARTERIAL EN CLÍNICA VETERINARIA).—*Recueil de Médecine Veterinaire de l'Ecole d'Alfort*, CIV, 787-796, París, noviembre de 1933.

La sangre lanzada a cada sístole en los vasos, distiende estos últimos; esta fuerza de proyección constituye la *presión sanguínea* o *presión arterial*; la arteria, al retraerse, da a la sangre esa energía puesta en reserva: esta fuerza de retracción de la arteria constituye la *tensión arterial*, igual por reacción a la primera. Estos dos términos se confunden a veces uno con otro.

Esta tensión arterial varía de un extremo a otro según las diversas fases de la revolución cardíaca; nunca es nula; alcanza su máximo en el momento de la sístole, es la *tensión máxima* o *sistólica*; desciende a su mínimo al final de la diástole, es la *tensión mínima* o *diastólica*.

La diferencia entre los dos constituye la *tensión diferencial*.

Entre estos dos extremos hay un régimen medio, una *tensión media* que es igual a la *presión constante* que aseguraría, por los vasos, la misma cantidad que la *presión variable* reinante.

Esta presión media no es la media aritmética de los extremos: tiene sus manifestaciones precisas, sus características propias; es mensurable.

La tensión arterial es una función del estado del corazón, de las arterias, de los territorios irrigados; varía según la mayor o menor integridad de los diferentes órganos o las resistencias periféricas.

Para caracterizarla, es necesario determinar tres de sus momentos principales, la *máxima*, la *media*, la *mínima*.

Son necesarios muchos métodos y muchos aparatos. Todos los empleados hasta ahora aplican el principio del cilindro neumático establecido por Riva-Rucci.

Este principio está basado en las modificaciones que ocasiona durante el curso de la sangre en una arteria, una *contrapresión* ejercida en su recorrido con la ayuda de un cilindro neumático fijado en una envoltura inextensible, sujeta en un punto de elección por unas correas.

Estas modificaciones pueden examinarse en la porción periférica de la arteria, a lo largo del cilindro; entonces se llaman métodos de *auscultación*, *vibratorio* o *palpatorio*; también pueden examinarse al nivel del cilindro: método *oscilométrico*.

En este último método, el cilindro comunica con un manómetro y un oscilómetro. Al establecer con el cilindro una contrapresión suficiente para el flujo sanguíneo, descomprimiendo lentamente la *tensión máxima*, será la indicada en el manómetro cuando el oscilómetro da una oscilación netamente diferenciada al empezar el régimen de las oscilaciones crecientes; la *tensión media* será la presión correspondiente a la mayor oscilación (la máxima); por último, la *mínima* será la presión registrada cuando la oscilación cambia de régimen y se analiza más lentamente.

Supramaximales.—En ciertos estados patológicos en el caballo, en estado normal en el perro, el choque rítmico de la arteria en el borde superior del cilindro provoca en el oscilómetro una oscilación importante llamada supramáxima, que puede prestarse a confusiones con la oscilación que se produce en el momento del decaimiento arterial que caracteriza la máxima.

Para eliminar esta causa de error, se ha dividido el cilindro en dos partes, por medio de una pared mediana (cilindro compensador de Gallavardin), o, bien, compuesto de dos mangos independientes. El papel del mango superior o del compartimento superior es el de absorber las supramaximales.

En clínica veterinaria, el método oscilométrico es el único prácticamente utilizable debido a la movilidad de los sujetos, su irritabilidad, la necesidad de obrar rápidamente, de hacer los menos movimientos posibles y la dificultad de explorar la arteria a lo largo del cilindro.

Puntos de elección.—*Caballo.*—Después de la eliminación de las arterias temporal, glosocéfala, plantar, las arterias elegidas son: la radial y la coxígea media.

Para la radial, el punto de elección es la cara interna del antebrazo—región superior y media a una altura de 12 cm. y medio sobre el espejuelo.

Para la coxígea, la base de la cola aplicando el cilindro en la cara inferior.

En estas dos regiones, la aplicación de los cilindros es fácil; los brazales pueden apretarse suficientemente; son perfectamente tolerados por los sujetos.

Buey: las mismas regiones.

Aparato de medida o zoo-tensómetro.—El zoo-tensómetro comprende:

- 1.º Un manómetro-oscilómetro;
- 2.º Brazales especiales;
- 3.º Un cilindro neumático compuesto de dos mangos con el mano-oscilómetro y, por último, los accesorios que aseguran la unión del conjunto.

1.º En el mano-oscilómetro (fig. 1.ª y 2.ª), los mecanismos del manómetro y del oscilómetro están encerrados en una caja cilíndrica de pequeñas dimensiones, ligera y manejable.

La aguja del manómetro se mueve en una esfera graduada en centímetros de mercurio, dispuesta en la mitad superior de la caja.

El oscilómetro puesto en acción por una célula de Vidi, está construido según el principio de los aparatos oscilométricos destinados a la medida de la tensión media, en los cuales la aguja indicadora parte siempre del cero en cada oscilación.

Esta aguja se mueve en una esfera graduada de 0 a 20 situada en la mitad inferior del cuadro.

Dos botones de regulación «O» y «M» permiten llevar al cero las agujas en una u otra esfera, cuando a consecuencia de los choques se produce un ligero decaimiento. Esta regulación se debe hacer antes de cada operación.

El manómetro-oscilómetro comunica con los mangos por un solo conducto (a) unido a un segundo conducto (b) por un caoutchouc en cuyo trayecto se encuentra un botón separador (c).

El aire insuflado entra por (b) al interior de la caja estanque en la que se encuentra el manómetro aneróide.

Siendo la presión la misma en las dos cavidades, las impresiones recibidas por el mango que llega al interior y alrededor de la célula de Vidi, se anulan y el oscilómetro permanece inmóvil; pero desde que el operador apoya sobre el botón separador, las impresiones de los mangos se transmiten únicamente en la célula y el oscilómetro entra en acción.

Cuando el apoyo cesa, se restablece el equilibrio inmediatamente y la aguja se inmoviliza.

Este dispositivo, que es una adaptación del Pachón, permite evitar a la aguja del oscilómetro, movimientos bruscos y desordenados que pueden alterar todo el aparato en el momento de las vivas reacciones del animal.

En el momento en que el operador prevé estas reacciones, suelta el botón separador, se restablece el equilibrio y el oscilómetro descansa.

2.º *Brazales especiales.*—Los brazales son de cuero ligero, están provistos de correas largas y sólidas provistas de anillas y agujereadas.

Tienen una forma trapezoidal que permite tomar mejor las regiones en las que deben adaptarse; tienen las dimensiones siguientes:

Brazales para caballo.—Región del antebrazo (fig. 3.ª), trapecio, gran costado 45 centímetros, pequeño costado 30 centímetros, altura 25 centímetros. Región caudal: 30 × 25 × 16-

Brazal para perro (fig. 4.ª).—Gran costado: 25, pequeño costado: 18, altura: 12.

Este brazal lleva, además, una correa (cintura destinada a impedir el deslizamiento).

3.º *Cilindro neumático.*—Este cilindro está compuesto de dos mangos separados (principio de Amblard), de anchura desigual teniendo para el caballo 3 centímetros 112 para el mango superior y 9 centímetros para el inferior, sobre 20 centímetros de longitud, y para el perro, 16 centímetros de anchura y respectivamente 3 centímetros y 6 centímetros de altura.

Estos mangos están fijos por ajustes en el brazal correspondiente.

4.º *Pera de insuflación, dispositivo de distribución y accesorios.*—La pera de insuflación,

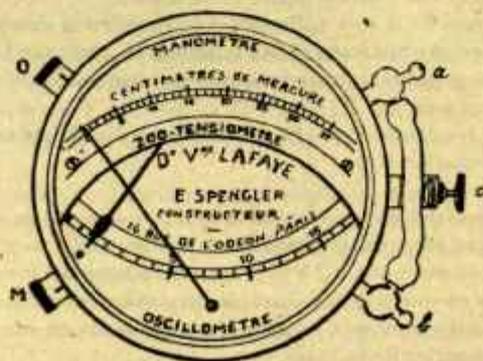


Fig. 1.ª

provista de una llave de descompresión lleva un dispositivo de distribución representado por la figura 5.ª.

Los tubulares S e I están unidos por unos cauchos que hay en los mangos superior e inferior; el tubular M va al aparato de medida; de esta forma se establece la comunicación entre los mangos y el mano-oscilómetro.

Un resorte de poco recorrido, permite aislar el mango superior; el aparato de medida, por tanto, no está impresionado más que por el mango inferior.

Este dispositivo, muy sencillo y manejable, perfectamente realizado por Spengler, tiene una considerable importancia en la determinación rápida y precisa de la máxima por el método oscilométrico.

Funcionamiento del aparato.—El brazal está colocado en el punto de elección (fig. 6.ª, 7.ª S.ª) y está convenientemente sujeto, el mango bien extendido en el trayecto de la arteria y las correas suficientemente apretadas. Esta aplicación debe hacerse con cuidado y atención y debe vigilarse durante toda la operación.

Los mangos están unidos por medio del aparato de distribución al mano-oscilómetro.

El operador tiene en su mano izquierda este último aparato y maniobra con la mano derecha la pera de insuflación colocada en el hueco de la mano en supinación (fig. 5.ª).

El aire se inyecta lentamente sin alteraciones; cuando la contrapresión parece ser superior a la tensión máxima supuesta del sujeto, el operador acciona alternativamente el

botón separador de la mano izquierda y el grifo de descompresión de la mano derecha, hasta que aparece una oscilación bien diferenciada; en este momento, maniobra con la mano derecha el resorte y con la mano izquierda el botón separador, el mango inferior solamente comunica con el oscilómetro, si la oscilación percibida precedentemente no se reproduce, es que estaba provocada por el choque del pulso en el borde superior del mango y que el curso de la sangre estaba siempre interrumpido. Hay que hacer entonces una descompresión ligera y empezar de nuevo el conjunto de las operaciones hasta la aparición de la oscilación neta que principia el régimen de las oscilaciones crecientes, que caracteriza la máxima. La presión registrada en ese momento constituye la tensión máxima.

El mango superior juega el papel de criba, puesto que detiene los supramaximales.

Para la determinación de las otras dos medidas de la tensión, el resorte no juega ya ningún papel.

Para la media, hay que buscar por medio de descompresiones sucesivas, la oscilación de mayor amplitud.

Para la mínima, siempre muy difícil de determinar, es la presión coetánea de la primera de las oscilaciones decrecientes que se realizan más lentamente al cambiar de régimen.

Dificultades.—La determinación de la tensión en los animales es delicada. La mayor dificultad estriba en obtener, para cada lectura, los cinco o seis segundos consecutivos de inmovilidad.

Para el caballo es indispensable operar con calma, colocando al sujeto en un box y evitar cualquier causa de excitación.

Para el buey la lectura es, en general, más fácil.

Para el perro, después de haber fijado el brazal en el animal de pie, se le acuesta nuevamente en la cama de operaciones, se espera algunos instantes a que el sujeto se tranquilice y después se comienza la operación como para el caballo.

Es necesario operar con cuidado; el principiante se sorprenderá con la rapidez con que llega a vencer las dificultades si emplea el cuidado y paciencia necesarios.

Tales son las características y el modo de empleo de nuestro zootensímetro, que en resumen forma un conjunto adaptado a sus fines la medida de la tensión arterial en los animales domésticos.

El dispositivo de distribución, unido a la punta de los mangos separados, nos parece constituir una aportación a la sfigmo-manometría y aumentar el valor y la precisión del método oscilométrico en la determinación de la máxima.

La experiencia siguiente hecha con Desliens y repetida más tarde, demuestra de una manera precisa que la tensión arterial máxima registrada por el zootensímetro es igual a la presión arterial máxima determinada por toma directa con el sfignómetro Desliens.

En un caballo que acaba de sufrir la amputación de la cola, el brazal se sujeta en su punto de elección caudal. La presión sanguínea está medida por toma directa en la arteria co-

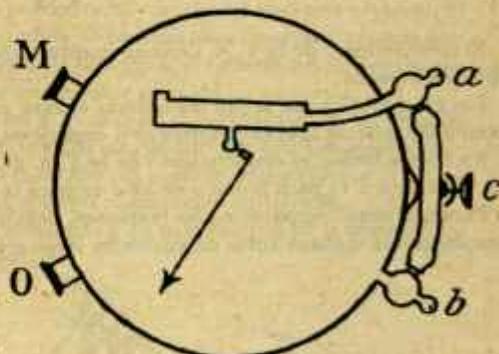


Fig. 2.^a

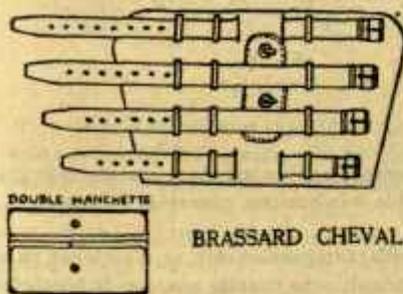


Fig. 3.^a

xígea mediana y después se hace una contrapresión con los mangos neumáticos hasta la detención completa de la hemorragia.

La presión registrada en ese momento es superior a la máxima. Haciendo una decompresión lenta, la presión registrada en el momento preciso en que la sangre vuelve a tomar su curso, corresponde exactamente a la presión máxima medida con la ayuda del sfigmomanómetro Desliens.

* * *

El conocimiento de la T. A. tiene en nuestra medicina el mismo interés científico que en medicina humana.

Las tensiones varían según las mismas causas están sometidas a las mismas leyes y obedecen a las mismas influencias (físicas u orgánicas).

En *clínica canina*, el conocimiento de la T. A. da indicaciones preciosas. La tensión normal varía de 9 a 12 para la Mn y de 18 a 22 para la Mx, según los sujetos.

Para que sean comparables las tensiones, deben tomarse en condiciones idénticas: por ejemplo, por la mañana antes de cualquier largo ejercicio.

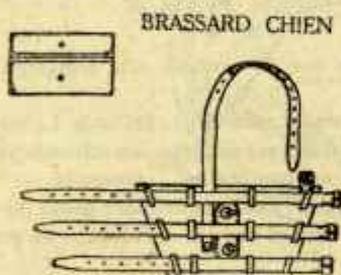


Fig. 5.ª

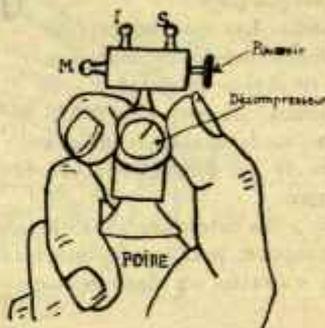


Fig. V
Fig. 4.ª

La hipotensión bien caracterizada, coincide siempre con un estado o una afección grave, caquexia, tumor maligno, hidropesia, ictericia simple o infecciosa, pleuresia tuberculosa, insuficiencia cardíaca, etc.

Algunos perros que tienen una respiración cardíaca impresionante, se mantienen en muy buen estado de salud mientras que la T. A. es normal; pero cuando aparece la hipotensión los sujetos pierden notablemente en sus aptitudes y vitalidad.

La hipertensión existe siempre en las nefritis agudas y cuando en una nefritis bien definida la tensión es normal se puede sospechar una insuficiencia cardíaca y hay que examinar atentamente el corazón (cardio-renales).

En los bóvidos, la T. A. es fácil de medir bien en la radial o en la coxígea. Tendrán las indicaciones dadas un fin práctico? No lo creemos; sin embargo, en ciertas enfermedades, la fiebre vitularia, por ejemplo, la medida de la T. A. podría, como en la eclampsia, permitir preveer la enfermedad antes de los primeros síntomas.

La tensión normal de las vacas oscila alrededor de:

Mn 11 — My 13 — Mx 17 (antebrazo);

Mn 7 — My 10 — Mx 14 (coxígea).

En el caballo, el estudio de la T. A. y en particular de la tensión media «My», nos permi-

tirá establecer el valor funcional. El trabajo del corazón en cada sístole es igual al producto del volumen de la sangre proyectada por la presión

$$T = P \times V$$

«P» no puede ser más que la presión media, es decir, la presión constante que aseguraría por los vasos la misma cantidad que la presión variable reinante. Si esta presión media, exteriorizada por la oscilación que tiene mayor amplitud se aproxima a la máxima, el trabajo exigido al corazón para subvenir a las necesidades del organismo, está próximo al trabajo máximo que puede suministrar; el corazón no puede resistir mucho tiempo este régimen, el decaimiento es seguro y pronto tendremos el *corazón forzado* de los atletas mal entrenados.

Las esperanzas de Pachón, al ver en el estudio de la tensión el criterio del entrenamiento, no se han realizado porque la tensión media no se había definido bien todavía.

Las recientes adquisiciones (escuela Vaquez) y el mayor conocimiento de la tensión media, ponen en marcha estas cuestiones de entrenamiento, puesto que esta tensión más estable que la máxima, representa más fielmente el estado del corazón, mientras que la máxima es función a la vez del corazón, de los vasos y de las resistencias periféricas.

Creemos que el estudio concienzudo de las tensiones y en particular el de la tensión me-

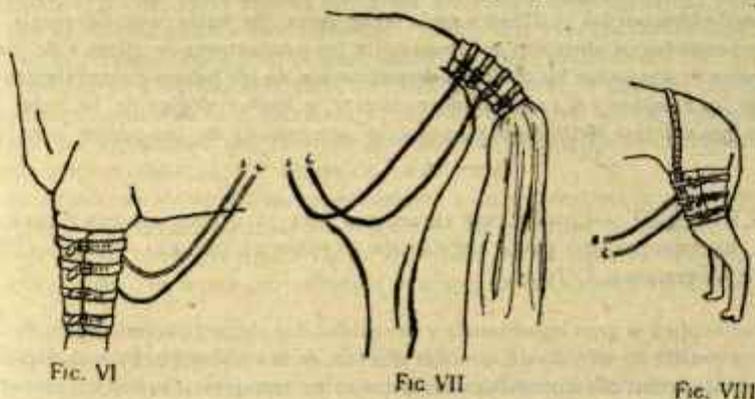


Fig. 6.^a

dia (la relación de esta última con la máxima en los distintos estados del entrenamiento), nos permite vigilar el estado del corazón y de saber si este corazón trabaja con *buen régimen* y si será capaz de suministrar el día de la carrera la sangre necesaria al organismo para sostener el esfuerzo.

La tensión media nos dará igualmente con precisión el estado del corazón en las afecciones agudas.

Cuando en la fase crítica de la enfermedad la tensión media conserva su puesto, es decir, que está más cerca de la mínima que de la máxima, cuando las oscilaciones sean de amplitud creciente, el corazón sostiene y soporta la prueba. Si, por el contrario, esta media está cerca de la máxima y las oscilaciones tienen sensiblemente la misma amplitud, el corazón trabaja en su maximum, se debate, hace lo posible por asegurar las necesidades vitales; no puede hacer más y, si este estado continúa, pronto disminuyen las oscilaciones en amplitud y comienza la agonía.

La tensión arterial normal del caballo varía alrededor de las cifras siguientes:

Mn 11 — My 13 — Mx 18 (antebrazo);

Mn 9 — My 11 — Mx 14 (coxígea).

Hablamos siempre del animal reposado, de la tensión tomada por la mañana antes de cualquier trabajo.

Actualmente solamente es cierto que la medida de la tensión arterial es posible y fácil.

NIEMCZYCKI, ST.—OCENY KONKURSOWE CZYSTOSCI MLKA (LA CONDUCTA A SEGUIR PARA LA OBTENCIÓN DE LECHE PURA).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 1933.

Para aumentar la producción de la leche de primera calidad, el autor se propone alentar a los productores de leche organizando, a ejemplo de Inglaterra, concursos para los productores de leche pura. Imitando la forma de organización de los citados concursos por la guía inglesa: «The guide to the conduct of clean-milk competitions» («La guía de conducta de los concursos de leche pura»), el autor propone hacer concursos parecidos en Polonia. La cualidad de la leche está expresada en puntos cuyo máximo sería 1.600, de los cuales 600 puntos son relativos a la higiene del establo (la salud de las vacas 100 puntos, la instalación del establo 100 puntos y los métodos de la producción de la leche 400 puntos), los 1.000 puntos están contribuidos por las cualidades de la leche pura. Se haría una diferencia entre los grandes y pequeños productores así como entre los productores de queso y de manteca. El autor precisa exactamente los métodos de estimación de los puntos concernientes a la inspección de los establos y el análisis físico-químico y bacteriológico de la leche. Los cuadros permiten calcular fácilmente los números respectivos de los puntos para cada productor.

NIEMCZYCKI, ST.—OZNACZANIE LICZBY BAKTERYJ W MLEKU METODA SKARA (EL CONTROL BACTERIOLÓGICO DE LA LECHE POR MÉTODO DE SKAR).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 1933.

El autor explica la gran importancia y necesidad del control bacteriológico de la leche y describe en detalle el método de contaje directo de las bacterias bajo el microscopio de Skar. A continuación, el autor analiza sus ventajas en comparación con la numeración de las colonias en placas.

BER, A.—BADANIE MLEKA RYNKOWEGO WARSZAWSKIEGO NA OBECNOSC PAL. BANGA I PR. GRUZZLICZYCH (EL EXAMEN DE LA LECHE DE MERCADO DE VARSOVIA CON RELACIÓN A LA PRESENCIA DEL BACILO DE BANG Y DEL B. TUBERCULOSO).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 115, 1933.

1. a) El 24,8 por 100 de las muestras de leche del mercado de Varsovia están contaminadas con el bacilo de Bang.

b) El examen de la dosificación de la aglutinación de la leche demuestra la contaminación en un 11,3 por 100 de los casos, la inoculación de los animales de experiencia en el 10,8 por 100, los dos métodos reunidos en el 2,7 por 100.

c) La aglutinación a 1:4 de la leche en las muestras de leche colectivas puede considerarse como positiva.

d) Los cobayos deben ser inoculados con el sedimento y la crema de 20 cm. de la leche examinada; para las ratas bastan 10 cm.

2. En el 30,2 por 100 de los casos la leche estaba contaminada con otras bacterias, de tal forma, que todos los animales inoculados han sucumbido al cabo de uno a cinco días.

3. La presencia del bacilo tuberculoso del tipo bovino fué comprobada con la inoculación de los cobayos en el 19,4 por 100 de las muestras de leche de mercado. Visto el número restringido de las observaciones, esta cifra debe considerarse más bien como inferior en comparación con la contaminación media.

4. En el 8,1 por 100 de los casos, la contaminación de la leche era doble con el bacilo de Bang y el bacilo tuberculoso a la vez.

5. En varios casos, el examen de la leche de las vacas que habían abortado recientemente, la presencia del bacilo de Bang pudo comprobarse diez y ocho a cuarenta días después del aborto.

DIBLE, J. H. y POWNALL, M. (1932).—THE EVIDENCE OF «BRUCELLA ABORTUS» INFECTION IN SLAUGHTERHOUSE MEN (LA EVIDENCIA DE LA INFECCIÓN POR EL BRUCELLA ABORTUS EN LOS MATARIFES).—*J. Hyg. Cambridge*, 32, 349-353, con cinco Tablas y 17 referencias; extractado de *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 1, 18, enero de 1933.

Los autores afirman:

«Es evidente que, por lo común, se encuentran algunas aglutininas en un pequeño porcentaje en sujetos «normales», dependiendo la presentación de éstas del título aceptado como significativo, el cual varía mucho según los diferentes investigadores... Claro es, sin embargo, que existe una notable asociación entre la tenencia y los resultados positivos de la infección, con la presentación y gran concentración de dichas aglutininas.»

Como resultado de sus investigaciones, los autores presentan la siguiente conclusión:

«Los hombres empleados en el sacrificio y preparación de las carnes, presentan en mayor cantidad las aglutininas del *Brucella abortus* que aquellos otros de semejante edad y sexo, de ocupaciones distintas, con títulos de 1 a 20 y más.

Lo dicho anteriormente se aplica especialmente a los empleados de mataderos de bovinos y ovinos, no observándose tanta proporción en los matarifes de cerdos.

Parece ser que un título próximo a 1 a 40, sirve para indicar que la infección es definitivamente más intensa que la que generalmente se encuentra en el público.—*M. C.*

HRUSKA, K.—O TLUMENÍ TNĚTI A NOVÉ WYSKUMY (LA LUCHA CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO; RECIENTES INVESTIGACIONES).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, 1933.

En las regiones muy invadidas por el carbunco bacteridiano, la lucha contra esta enfermedad infecciosa por medio de las medidas de la policía veterinaria, se ha mostrado muy eficaz en los últimos diez años.

El tratamiento por medio de materias vacunantes que se ha empleado hasta ahora tiene algunos defectos.

El nuevo procedimiento de la vacunación bien simplificada que consiste en vacunas glucósidas, basado en las reacciones locales, ha sido el objeto de las investigaciones del autor, que ha dado resultados muy alentadores.

Afecciones médicas y quirúrgicas

GLEN L. DUNLAP.—AN ATAXIA OF CHICKS ASSOCIATE WITH NEPHRITIS (UNA ATAXIA DE LOS POLLOS ASOCIADA CON LA NEFRITIS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, junio de 1932.

Trátase en el presente trabajo de un desorden presentado en los pollos en la época del

desarrollo observado por el autor en Massachusetts, el cual ocurre entre los veinte y veintidós días de edad, pudiendo aparecer en algunos casos a los treinta. Los síntomas consisten en incoordinación muscular, sacudidas o temblores en la cabeza y extremidades y retracción de la primera.

Las lesiones macroscópicas son las correspondientes a la nefritis y a la proventriculitis. Las microscópicas consisten en degeneración albuminosa de los riñones y hemorragias intersticiales. Hay aumento de volumen en el proventrículo; presentando una separación del epitelio glandular de la membrana basal.

El contenido del ácido úrico en la sangre es dos o seis veces mayor que en la normal del ave.

Las investigaciones histológicas y de la sangre, indican una alteración en el metabolismo del N. La historia de los casos clínicos, muestran un alto contenido de proteínas con una alimentación forzada y un crecimiento muy rápido como causa estimulante.

RODERICK, L. M. (1931).—A PROBLEME IN THE COAGULATION OF THE BLOOD. «SWIFT CLOVER DISEASE OF CATTLE» (UN PROBLEMA EN LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE «LA ENFERMEDAD POR EL TRÉBOL FRESCO EN LOS BOVINOS»).—*Amer. J. Physiol.* 96, 413-425, una figura (23 referencias); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, I, 37-38, enero de 1933.

La mencionada enfermedad se presenta cuando la cosecha está enmohecida o ha sido deteriorada, la cual se produce regularmente alimentando con tal planta procedente de granjas en las que suele presentarse aquella, estando caracterizada por un progresivo retraso en el tiempo de coagulación de la sangre.

El presente trabajo se refiere por completo a los cambios ocurridos en la sangre en el curso de la afección, describiéndose los análisis y pruebas de la misma en los animales de experimentación.

Encontróse una ligera depresión en el contenido de fibrinógeno, aunque dentro de un probable error, en una serie de determinaciones en sangre de animales en estado normal. No había alteración del calcio y las plaquetas permanecían normales, habiendo, sin embargo, una reducción en la protrombina, la cual era paralela al retardo en la coagulación de la sangre.

Obtuvieronse restablecimientos cuando se inyectaba a los animales afectados sangre bovina fresca y desfibrinada de animales en estado fisiológico.—*M. C.*

Cirugía y Obstetricia

A. BOUCHET.—TRAITEMENT DE LA KÉRATITE ULCÉREUSE PAR LA CAUTÉRISATION IGNÉE (TRATAMIENTO DE LA QUERATITIS ULCEROSA POR LA CAUTERIZACIÓN ÍGNEA).—*Recueil de Médecine Veterinaire*, París, CIX, 778-780, noviembre de 1933.

Las intervenciones en el globo ocular están muy limitadas en veterinaria práctica; la que presentamos no necesita un material muy especializado, así como tampoco la destreza unida a la precisión y cuidado que se debe exigir a todo especialista que se dirija a este órgano tan precioso y frágil como es el ojo.

Se trata de una intervención en la cara externa de la córnea transparente, el tratamiento de la queratitis ulcerosa por cauterización ígnea.

Sabido es que las «úlceras» de la córnea son siempre y difíciles de curar; las de origen traumático simple ceden más fácilmente a la medicación que las que son consecuencia o complicación de un estado infeccioso grave (enfermedad de Carré).

Se han aconsejado numerosos agentes para el tratamiento y toda la fama de los antisépticos ha cesado tan pronto, que es casi nula su acción.

Cierto es que es una verdadera ilusión el querer curar semejante lesión con un antiséptico; en pocos segundos, las lágrimas diluyen el agente químico depositado y lo eliminan. Además, la débil vitalidad de la córnea transparente cuyas células conjuntivas bañan simplemente en la linfa, no permite al organismo atacado una lucha con poderosos medios de acción contra el microbio, que muere con toda quietud las finas células que recubren la membrana de Descemet.

Hay que confesar también que si se dejaba al propietario del animal toda la responsabilidad, toda la carga de los cuidados aplicables, los resultados no podían ser muy brillantes.

El tratamiento que vamos a describir, fué aplicado hace más de veinte años.

La cauterización de la córnea fué apenas señalada por Cadiot y Almy; Morax, en su tratado de oftalmología de 1907, lo preconiza con exclusión de cualquier otro tratamiento de las úlceras de la córnea.

La aplicación es muy fácil; exige algunas precisiones en veterinaria.

El animal debe ser inmovilizado; es mejor anestesiario. Para esto se hace una inyección subcutánea de clorhidrato de morfina veinte minutos antes de la inyección, a la dosis de cinco miligramos por kilo de peso vivo. Para nosotros, la anestesia del perro es la más simple, la más fácil de emplear y la más segura; solamente es peligrosa para los perros viejos y de hígado y riñones cansados. Inmediatamente se ata el perro a la mesa, algunas gotas de una solución de estovaina a 3 por 100 en el ojo, aseguran la insensibilización total; la morfina no se recomienda más que para anular al animal y hacerle insensible a los movimientos del operador y, en particular, de la aproximación al ojo del cuerpo extraño que en este caso es el cauterio.

El cauterio empleado merece una mención: debe ser puesto al rojo sombra necesario para cauterizar; debe chamuscar el papel blanco en que se ensaya antes de tocar la córnea.

Un galvano cauterio de reostato es evidentemente el ideal para esto; desgraciadamente no siempre se encuentra en práctica veterinaria una *toma de corriente adecuada*.

También empleamos el cauterio ordinario, cuya punta de platino se calienta por los vapores de esencia (cauterio de pirograbado). El perfeccionamiento descrito por nuestro colega Grobon, que reemplaza los fuelles por un receptáculo de aire a presión, fácil de manejar, se emplea en este caso: tiene la ventaja de regular fácilmente el aparato y de dejar al operador libre de sus manos.

Asegurada la insensibilización de la córnea, un blefarostato (blepharostat) esconde los párpados, el tercero sobre todo, y el operador toca delicadamente con el revés de la punta caliente los bordes de la úlcera a tratar; hay que ir ligeramente, cada vez más cerca, sin olvidar ningún detalle: no es útil tocar el centro de la úlcera; se le puede calentar a distancia los estragos se hacen en los bordes; la úlcera se extiende como una mancha de tina por la periferia y ahí es donde hay que asegurar la destrucción de los agentes microbianos vulnerantes; el débil espesor de las capas de la córnea permite la destrucción de todos los tejidos con un solo contacto.

Una vez terminada la operación se introduce, si se quiere, entre los párpados, una partícula de pomada al azul de metileno o cualquier otra fórmula neutra. Creemos que se debe proscribir el óxido amarillo de mercurio como muy irritante. Se recomienda al cliente lavar dos veces por día los ojos, con agua salada caliente y renovar la pomada; el animal no sufre y conserva el ojo abierto.

En medicina humana, a la que hay que referirse cuando se quiere encontrar síntomas subjetivos «parlantes», los enfermos son unánimes en proclamar la desaparición del dolor inmediata mente después de la intervención (queratitis de los segadores). Los animales ma-

nifiestan menos expresivamente su satisfacción, pero la calma que sigue a la intervención milita en favor de la tranquilidad recobrada.

Pueden presentarse accidentes; dos veces hemos visto vaciarse la cámara anterior del ojo, bien durante la cauterización, bien después: evidentemente la úlcera había roído tanto la córnea, que el último espesor del tejido no había podido resistir más. Este accidente, aun pareciendo tan dramático, no ha tenido consecuencias graves: la herida se ha cerrado, el humor acuoso ha llenado de nuevo la cámara anterior del ojo y la curación se ha hecho en las condiciones habituales.

La cauterización puede repetirse después de algunos días, si el dolor no se ha calmado y si la úlcera parece extenderse. Si la intervención ha sido suficiente, se ve en seguida cómo la úlcera se rellena: sus bordes se congestionan, los pequeños vasos pueden aparecer; la reparación marcha activamente; la córnea, antes deslustrada, se modela lentamente; la mancha blanquecina, antes muy extendida, disminuye progresivamente, para no guardar, después de algunas semanas, más que la dimensión definitiva de la mancha que marca el emplazamiento indeleble de la úlcera.

H. VELU y G. ZOTTNER.—L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE PAR L'ÉVIPAN SODIQUE EN INJECTION INTRAVEINEUSE (LA ANESTESIA GENERAL POR EL ÉVIPAN SÓDICO EN INYECCIÓN INTRAVENOSA).—*Bulletin de l'Académie Veterinaire de France*, París VI, 407-409, noviembre de 1933.

El problema de la anestesia local o general, es un problema que ha apasionado a todos los veterinarios hasta la actualidad. La conferencia del profesor Coquot en las jornadas veterinarias de 1931 y las numerosas demostraciones prácticas posteriores lo han demostrado.

La multiplicidad de los métodos preconizados muestra, sin embargo, que no estamos todavía en posesión del método perfecto. Es por lo que, a pesar de los excelentes resultados obtenidos por Marcenac en la anestesia del caballo por el cloral, hemos ensayado un producto cuyo valor en el hombre está ya altamente confirmado.

Se trata del Evipan, sal sódica del N—methyl—cyclo héxémylméthylmalonureide.

Inyectable por vía endovenosa, no es un anestésico regulable como los anestésicos volátiles, pero se aproxima a éstos por su desintegración muy rápida en el organismo.

A una dosis de 10 centímetros cúbicos en solución a 10 por 100, no permite obtener, en el hombre, durante veinte a treinta minutos, una muy buena narcosis durante la cual sea posible practicar intervenciones medianas o incluso bastante importantes, como, por ejemplo, la apendicectomía o la colecystectomía.

Generalmente, los pacientes se sumergen en un profundo sueño desde el final de la inyección, la cual debe ser puesta muy lentamente (sesenta a noventa segundos). La respiración y el pulso no se modifican. Al cabo de veinte minutos aproximadamente, sobreviene el sueño rápidamente y con frecuencia el enfermo entra en él una hora más tarde.

El método es completamente inofensivo y sin peligro. No tiene en el hombre ninguna contra-indicación.

La posología es variable. En el hombre va de 0,9 a 1 centígramos 6 por kilo. En el gato es de 2 á 3 centígramos por kilo, siendo la dosis tóxica de 10 á 11 centígramos; la marca terapéutica ataca, pues, el coeficiente 4.

Nuestros ensayos se han llevado en algunos sujetos, pero los resultados han sido totalmente impresionantes, que debemos señalarlos desde ahora.

Se ha experimentado en el caballo y en el perro.

Una dosis de un centígramo, 14 por kilo, no ha dado una narcosis completa a un primer caballo en muy buen estado y vigoroso.

Con 3 centígramos, 3 por kilo, en un sujeto infectado de tripanosomiasis, en muy mal estado, delgado, medio paralítico, la anestesia total ha durado veintitrés minutos; pero la

dosis administrada estaba, para este sujeto enfermo, casi agonizante, en el límite de la toxicidad; inmediatamente después del final de la inyección, se ha comprobado un tinte cianoso de las mucosas y una respiración superficial, exclusivamente abdominal. A pesar de esto, una hora después el animal comía con buen apetito.

En un tercer caballo, la dosis de 2 centigramos, 1 por kilo, ha dado un conjunto de anestesia perfecta, que ha durado más de veinticinco minutos. Pasado este tiempo el animal recobró el conocimiento; después ha reaparecido la mitricidad, primero en la cabeza, después en la encoladura y, por último, en los miembros; la sensibilidad apareció después. Al despertar, el animal no hizo ningún esfuerzo para levantarse. Al cabo de unos instantes intenta hacerlo y lo consigue sin esfuerzo; vuelve a su jaula por sí solo. Una hora después de la anestesia consumía su ración como si no hubiese estado durmiendo.

En el perro se llegó a inyectar una dosis de epivan, que debe aproximarse a la dosis anestésica conveniente.

Con 4 centigramos, 16 por kilo, para un perro de 12 kilos, hemos obtenido una anestesia perfecta de diez minutos con rápido despertar.

En otro perro, un error de peso nos ha hecho inyectar 5 centigramos, 55 por kilo (un gramo para 18 kilos); la anestesia ha durado más de una hora y media; el animal no se ha resentido de esta prolongada narcosis.

Una dosis de 45 centigramos, o sea 2 centígrados, 45 por kilo, se ha mostrado insuficiente en un tercero que pesaba 20 kilos, el cual, a pesar de la anestesia total, no ha cesado de gruñir durante toda la intervención (ablación de un tumor voluminoso de la mama y de algunos núcleos cancerosos). El despertar ha sido lento.

En el último sujeto, de 21 kilos de peso, que debía ser operado de un tumor benigno en la oreja, una dosis relativamente débil (2 cgr. por kl.) ha provocado una narcosis de más de diez minutos; la intervención tuvo lugar sin ninguna reacción por parte del animal.

Se puede reprochar a la anestesia por el Epivan su corta duración. Pero, sin embargo, permite muchas intervenciones en medicina veterinaria. Sus ventajas compensan, además, este inconveniente y se espera en los servicios que puede rendir, sobre todo en obstetricia, el día en que su posología esté mejor precisada. La inyección intravenosa es más cómoda que la inyección epidural; por otra parte, por el hecho de su rápida destrucción el epivan no comunica ningún olor a la carne.

El posible empleo del epivan en obstetricia es suficiente asimismo para justificar una larga experimentación de este producto.

HLAVACEK.—KASTRACE HREBCU A PRICINY JEJICH UBYNUTI PO KASTRACI (CASTRACIÓN DE LOS CABALLOS Y LAS CAUSAS DE LOS ACCIDENTES MORTALES QUE RESULTAN DE ELLA).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, 106, 1933.

A base de sus experiencias, el autor preconiza los cuidados necesarios de orden higiénico y técnico que deben prodigarse durante la operación, con el fin de asegurar un resultado favorable sin complicaciones.

MIGUEL MANRESA.—OÖPHORECTOMY: ITS EFFECT ON PREGNANCY, LACTATION AND BEEF PRODUCTION (OOFORECTOMÍA: SUS EFECTOS SOBRE LA PREÑEZ, LACTANCIA Y PRODUCCIÓN DE CARNE), *Gacete*, Manila, II, 3, 9-16, con cinco Tablas, marzo de 1932.

Sumario de los resultados y conclusiones.—1. La ooforectomía es de interés para nosotros, tanto desde el punto de vista teórico como desde el práctico.

2. Puede realizarse en un gran número de animales, pareciendo constituir un medio práctico para eliminar las hembras sin valor cuando se las haya de destinar a la reproducción.
3. Cuando la operación se hace en el ganado en estado de gestación, la consecuencia es el aborto.
4. La ovariectomía prolonga el período de lactación, aumentando, por tanto, muy significativamente la total cantidad de leche producida. Sin embargo, no puede afirmarse de modo definitivo, si la castración ejerce influencia alguna sobre el aumento diario de leche.
5. Háse confirmado la aserción sostenida por muchos de que las hembras castradas pierden su aspecto femenino, aproximándose a la apariencia de los toros castrados; existiendo una predisposición en la hembra operada a adquirir una condición general fisiológica que favorece más el acúmulo de grasa.
6. Parece innegable que la vaca castrada se encuentra en mejores condiciones para el matadero que la que ha sufrido la operación.—*M. C.*

Bacteriología y Parasitología

CARNE Y CLUNIES ROSS.—THE ASSOCIATION OF THE BACILLUS OF PREISZ-NOCARD WITH LESIONS CAUSED BY OESOPHAGOSTOMUM COLUMBIANUM IN SHEEP (LA ASOCIACIÓN DEL BACILO DE PREISZ-NOCARD, CON LESIONES CAUSADAS POR EL OESOPHAGOSTOMUM COLUMBIANUM EN LA OVEJA).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLV, 2, 150-157, junio de 1932.

Siendo importante determinar si la infección con el bacilo expresado va asociada a la existencia de parásitos intestinales, más particularmente el *Oesophagostomum columbianum*, se han realizado experimentos en lanares merinos, de pura raza en su mayoría, aunque algunos no lo eran; exponiéndose en el trabajo la preparación del cultivo para su introducción en los animales de experimento, los resultados generales obtenidos y exámenes post mortem, las lesiones de los ganglios linfáticos, y discutido el asunto, se presenta el sumario que sigue:

1. Se introdujeron en cinco corderos simultáneamente cultivos del bacilo de Preisz-Nocard y larvas del *Oesophagostomum columbianum*.
2. A pesar de las lesiones marcadas del parásito expresado en la pared intestinal y de la presencia de un considerable número de otros nemátodos intestinales, las lesiones causadas por el bacilo dicho, solamente se presentaron en un ganglio linfático mesentérico del animal (afectado también en el ganglio preescapular derecho), aunque la infección de los ganglios submaxilares ocurrieron en tres animales.
3. Las lesiones producidas por las larvas errantes del *Oesophagostomum*, hallábanse en 12 ganglios abdominales y en tres hepáticos, cuyas lesiones se encontraban libres de bacterias.
4. Los cuadros histológicos de las lesiones por el *Oesophagostomum* y el bacilo ya nombrado en los ganglios linfáticos, son característicos y fácilmente distinguibles unas de otras.
5. El examen bacteriológico de los nódulos por el parásito, en la pared intestinal, no revelaron la presencia del bacilo precitado, si bien descubriáanse otras bacterias, en cierto número de nódulos.
6. Opinan los autores, que las lesiones en la mucosa por parásitos intestinales, más particularmente el *Oesophagostomum columbianum*, no son la común puerta de entrada del bacilo de Preisz-Nocard en condiciones naturales.—*M. C.*

SARNOWIEC, W.—O SMIDNŃOSCI PRATKA BRUCELLA ABORTUS (SOBRE LA VARIABILIDAD DEL BACILO DE BRUCELLA ABORTUS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 102, de 1931.

El autor ha tratado experimentalmente la cuestión de la mutabilidad del bacilo brucella

abortus, habiendo observado y comprobado (en el curso de sus demás trabajos), que ciertas formas de cepas francamente aisladas del material infectado que no aglutinan sueros específicos son capaces en generaciones ulteriores de adquirir el poder aglutinante.

Se trataba igualmente de estudiar la cuestión de su poder antigénico y de su virulencia.

Los resultados de una serie de investigaciones llevadas especialmente sobre una serie de siete cultivos de cepas del bacilo *brucella abortus*, han llevado al autor a las siguientes conclusiones.

1) Las cepas frescas de la brucelosis bovina que no aglutinan los sueros específicos y privadas del poder antigénico, pueden adquirir estas propiedades en las generaciones ulteriores, por simple envejecimiento.

2) El poder aglutinante y antigénico de las cepas están indisolublemente ligados entre ellos.

3) Las cepas de cultivo fresco privadas de las propiedades patógenas, no son capaces de adquirir virulencia por envejecimiento, los microbios parecen ser estables a esta relación.

Sueros y Vacunas

E. VALCARENGHI y R. RICHOU.—DE LA PRESENCE DE L'ANTITOXINE TÉTANIQUE D'ORIGINE OCCULTE DANS LE SÉRUM DE CERTAINS ANIMAUX DOMESTIQUE ET DES BOVIDÉS EN PARTICULIER (SOBRE LA PRESENCIA DE LA ANTITOXINA TETÁNICA DE ORIGEN OCULTO EN EL SUERO DE ALGUNOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y DE LOS BÓVIDOS EN PARTICULAR).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, París, VI, 389-389, noviembre de 1931.

La inmunidad antitóxica de origen oculto, se encuentra cada vez con más frecuencia en las diversas especies de animales.

Al seguir las investigaciones de inmunología comparada emprendidas hace varios años, G. Ramon y E. Lemetayer mostraron recientemente la presencia de antitoxina tetánica en cantidad más o menos abundante en el suero de 107 bóvidos en rasgos apreciables en algunos representantes de las especies ovina y caprina.

Advertieron igualmente que la riqueza de la sangre en antitoxina aumenta en general con la edad de los animales, e indicaban, por otra, que durante el curso de las investigaciones todavía inéditas, no habían podido descubrir en el cerdo antitoxina tetánica de origen natural. En el perro no se han empleado investigaciones análogas que se sepa.

Hace tiempo se sabe que el hombre y el caballo pueden adquirir naturalmente la inmunidad antitétánica; pero, hasta ahora, la existencia de una inmunidad antitétánica de origen oculto ha sido muy discutida.

En efecto, Lenbrok y Bauer señalaban en el hombre la presencia de antitoxina tetánica, mientras que Coleman y Meyer, Tsen y Ch' Anh, Zoeller y G. Ramon, no pudieron descubrir ningún signo. Archipow y Rabatjuschkow pusieron en evidencia la antitoxina tetánica en el suero de un pequeño número de équidos; por el contrario, Buxton y G. Ramon, no pudieron comprobar en el caballo la existencia de antitoxina tetánica en la sangre de los animales normales y del hombre, mientras que Römer descubrió la antitoxina tetánica en el suero de 13 bóvidos de 39 examinados.

Las investigaciones de los autores sobre la inmunología comparada, han descubierto la antitoxina tetánica en los sueros de 95 bóvidos, 20 cerdos, 10 corderos y 10 perros.

Estos animales viven en Italia en la región de Lombardía. Los bovinos y los cerdos están en permanente estabulación, no yendo los bovinos al pastoreo más que quince días durante el otoño. En cuanto a los corderos, pasan al aire libre la mayor parte del año.

La investigación y dosificación de la antitoxina se ha efectuado por inyección a cobayas de 350 gramos de mezcla de suero o dilución de suero a dosificar y de cantidades de oxina muestra correspondiente a la dosis L. + o a fracciones de esta dosis.

Los resultados obtenidos se consignan en el cuadro siguiente:

A.—Bóvidos	Sin vestigios de antitoxina	Vestigios de inmunidad	Unidades antitoxicas internacionales							Número de sujetos examinados
			$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{175}$	$\frac{1}{110}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{2}$	1	
Terneros de menos de un mes			4	3						7
Terneros de 2 a 8 meses ..	5	6	1							12
Animales de 1 año	2	1								3
— de 2 años	6	1	3		1					11
— de 3 años	3	2	1			1	2			6
— de 4 años	4	3								10
— de 6 años	5				1	1	1	1		9
— de 7 años	4	2		3		1	1			11
— de 8 años						1			1	2
— de 9 años		2				2	1			5
— de 10 años		1							1	2
— de 11 años	1					1				3
— de 12 años	2			1				1		3
— de 14 años	1		1		1		2			5
— de 15 años										
Mayores	2	2	1					1		6
	55	20	11	7	3	7	7	3	2	95

B.—Corderos (dos años y medio aproximadamente). No se ha descubierto antitoxina.

C.—Cerdos (diez y ocho meses aproximadamente). No se ha descubierto antitoxina.

D.—Perros (uno a once años). No se ha descubierto antitoxina.

De los resultados expuestos se pueden sacar las siguientes deducciones:

No parece existir ninguna inmunidad antitetánica de origen oculto en el cerdo y en el perro, lo cual confirma la hipótesis emitida por G. Ramon y E. Lemetayer sobre el mecanismo de la inmunización antitetánica oculta en los bóvidos y sobre el papel de las reservas gástricas de los ruminantes en esta inmunización; las particularidades anatómicas y fisiológicas del tubo digestivo se oponen en el cerdo y en el perro a la adquisición de la inmunidad antitetánica natural.

Por el contrario los bóvidos, pueden adquirir naturalmente la inmunidad antitetánica en los $\frac{2}{3}$ de los sueros de bóvidos examinados por los autores se han podido poner en evidencia cantidades variables de antitoxina tetánica.

Como lo han demostrado G. Ramon y Lemetayer, la riqueza de la sangre de los bóvidos en antitoxina tetánica aumenta en general con la edad, sin que esta regla sea absoluta. Ocuere lo mismo con los corderos puesto que en ninguno de los examinados (dos años y medio como máximo) se ha encontrado antitoxina tetánica, mientras que en corderos de dos a seis años sometidos a este mismo género de vida G. Ramon y E. Lemetayer encontraron rasgos apreciables.

Los terneros jóvenes presentan una inmunidad antitetánica de origen materno bastante marcada. Esta inmunidad pasiva disminuye cuando los terneros van siendo mayores.

En nuestros bóvidos la antitoxina tetánica se presentaba en menor cantidad que en los examinados por G. Ramon y E. Lemetayer. Se pueden atribuir dos causas que expliquen estas diferencias; por una parte, el estado de estabulación permanente en el que viven los animales examinados, no les permite ingerir una gran cantidad de esporas tetánicas como lo harían si pasaran la mayor parte del año, en los prados como los animales objeto de las investigaciones de G. Ramon y E. Lemetayer; advirtiendo, además, que estos autores han señalado que en los toros que viven en estabulación permanente en el establo, la producción natural de la antitoxina tetánica es menor que en las vacas que viven continuamente en las praderas. Por otra parte, se puede invocar igualmente la influencia de la región en que viven los animales y que puede ser más o menos tetanígena.

Este conjunto de resultados parece confirmar la hipótesis emitida por G. Ramon y E. Lometayer de que esta inmunidad no es una inmunidad debida a un *maduramiento* fisiológico, a una *generación espontánea* de la antitoxina, sino a una inmunidad oculta, desarrollada por la introducción natural de un antígeno en el organismo de los bóvidos.

Si, en efecto, esta inmunidad fuese de orden fisiológico, si no se tuviesen en cuenta ni el género de existencia ni la influencia del terreno, no se podría concebir que los animales de una misma especie se comporten *fisiológicamente* de una manera diferente.

Parece, pues, que esta inmunidad pueda estar relacionada más bien con la producción del antígeno específico, por vegetación de gérmenes tetánicos en las reservas digestivas (rumen, redécilla y libro) que preceden al verdadero estómago de los rumiantes.

KYSELA, V.—SLINTAVKOVĚ SERUM (EL SUERO CONTRA LA FIEBRE AFTOSA).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, 1933.

El autor recomienda la inoculación del suero contra la fiebre aftosa en el curso de esta enfermedad. Según estas experiencias, la inoculación del suero contra la fiebre aftosa, hecha antes de la infección, durante la incubación e incluso en el período de la fiebre antes de la erupción de las pústulas, atenúa el transcurso de la enfermedad. La inoculación no tiene influencia en los animales que están enfermos de una manera evidente. La dosificación justa del suero es importante.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

BENNETTS.—INFECTIOUS ENTERO-TOXAEMIA, «PULPY KIDNEY», AND OTHER RELATED DISEASES OF SHEEP (ENTERO-TOXEMIA INFECCIOSA, «RIÑÓN PULPOSO» Y OTRAS ENFERMEDADES ANÁLOGAS DE LA OVEJA).—*The Veterinary*, London, LXXXVIII, 248-256, junio de 1932.

Se ha reconocido recientemente la posibilidad de que ciertas enfermedades de los animales son debidas a la absorción de toxinas bacterianas producidas por el desarrollo de organismos específicos dentro de los contenidos intestinales sin invasión actual tisular.

El escritor, que él sepa, es el primero que ha demostrado definitivamente la significación etiológica de este tipo de toxemia en el curso de la investigación de la enfermedad que afectó a los ovinos de Australia Occidental, primeramente diagnosticada como carbunco y ahora conocida con el nombre específico de «entero-toxemia infecciosa».

Dicha infección es una toxemia aguda de la oveja, subsiguiente a la rápida multiplicación de una bacteria específica toxicogénica anaeróbica, la *B. ovisiicus*, n. sp. dentro del contenido intestinal delgado, cuya enfermedad se presenta en determinada estación: desde mayo hasta octubre, período correspondiente a la utilización del alimento verde. Hay una definida asociación con el cultivo (avena, colza, etc.) y parto lozano. La incidencia varía considerablemente de año en año, según una porción de factores en la estación, que influyen en el desarrollo del alimento; y el de una inmunidad naturalmente adquirida en los rebaños donde se había presentado la enfermedad durante otros años.

Un rasgo característico de la misma es que ataca con preferencia a los animales más desarrollados, a los grasosos en particular. Es más grave cuando se trata de ovinos que toman sus alimentos cerca de paddocks, o están encerrados en ellos; que se encuentran contaminados por haber muerto las reses de la misma enfermedad; pues los más débiles probablemente sucumbirán, gracias a la infección masiva. Pueden afectarse reses de todas las edades, desde los dos meses, y con mayor frecuencia los animales más jóvenes. No tiene significación particular la raza ni el sexo. La mortalidad varía desde menos de un 1, hasta un 30 por 100.

La enfermedad se citó primeramente en 1913, describiéndola Dakin en 1918 como enfermedad análoga al carbunco, aunque de causa indeterminada; haciéndose posteriormente distintas investigaciones.

El período desde que se manifiesta el primer síntoma hasta la muerte es muy corto; apareciendo la res muerta por la mañana, con frecuencia, sin otro antecedente. A veces se presenta conduciendo el ganado de uno a otro lado; por ejemplo, cambiándolo de pasto, o si se le aprisca, etc.; encontrándose a la mañana siguiente sobre el pasto fresco. Se han apreciado 2 tipos de síndrome: el comatoso y el convulsivo. El primero se caracteriza, porque en el principio el animal marcha tambaleándose, yendo sobre sus rodillas; lleva la nariz rozando con el suelo, y masca el barro, trozos de madera, etc. Continúa el decúbito, estando generalmente acostado sobre uno de los flancos, con la cabeza vuelta hacia el costado izquierdo. Sobreviene el coma, siendo las respiraciones aceleradas (unas 180 por minuto) e irregulares; no elevándose por lo general la temperatura. Pronto sobreviene la muerte; usualmente a las tres o cuatro horas de los primeros síntomas; pudiendo retardarse veinticuatro horas.

En el tipo *convulsivo*, el animal tiene como embotados los sentidos; siendo atacado súbitamente de convulsiones. Yace la res estirada, sobre un lado, presentando muy cerca de la muerte, más o menos violentos, movimientos asociados a contracciones en los músculos, rotación de ojos, rechinar de dientes, una excesiva salivación y, más tarde, pronunciado opistótonos. La muerte sucede comúnmente a las dos o cuatro horas. El síndrome convulsivo es frecuente en las reses jóvenes y al contrario en las viejas.

La autopsia de animales sacrificados durante la enfermedad se hacía inmediatamente. Las lesiones eran esencialmente las de una toxemia, siendo las más típicas una inyección en el mesenterio; a trozos en el intestino delgado, más bien vacío; congestión renal y hemorragias subendocárdicas, particularmente en el ventrículo izquierdo. Los intestinos gruesos algo congestionados; los ganglios linfáticos mesentéricos, frecuentemente aumentados de volumen y edematosos.

Microscópicamente, el hígado muestra cambios tóxicos agudos, siendo las células parenquimatosas granulares y oscuras. Con frecuencia existen cambios grasosos y a menudo congestión capilar. El intestino delgado (y algo el abomaso y el intestino grueso) a poco después de la muerte, no presentaban sino un variado grado de congestión de la mucosa, y menos a menudo en la submucosa. Las partes libres de las vellosidades se hallaban frecuentemente hemorrágicas. Notábase extensa descamación de la m. m. solamente en un caso. Teñidas convenientemente secciones del intestino delgado, se presentaba un gran número de *B. ovis toxicus*, en la superficie de la anterior, pero sin invasión alguna en el tejido intestinal. Los riñones hiperémicos, particularmente en la zona limitante y en la medular. Las células epiteliales con ligeros cambios tóxicos.

En el caso de reses muertas de la enfermedad, se encuentra siempre el «riñón pulposo» a la hora próximamente de la muerte.

Sigue ocupándose el autor de la etiología y se refiere a los distintos estudios hechos por él, según los cuales se establece definitivamente la significación etiológica. Se refiere a la multiplicación del *B. ovis toxicus* en los contenidos de los intestinos delgados; la producción de toxinas de la bacteria citada en los mismos; a la reproducción experimental de la enfermedad con el *B. ovis toxicus*; a la absorción de la toxina por el intestino delgado; a la inmunidad conferida por la anacultura de la bacteria expresada.

Habla a continuación de la patogénesis y de los métodos de control, ocupándose seguidamente de la enteritis y peritonitis de la oveja, causada por toxinas bacterianas, derivadas del canal alimenticio; de la disentería del cordero, y de la enfermedad conocida con el nombre de «riñón pulposo» en Nueva Zelanda, Inglaterra y Estados Unidos.

Termina su trabajo hablando de la posible relación entre la enterotoxemia de la oveja y el «riñón pulposo» de la Australia Occidental, sacando la conclusión de que es muy posible que esta enfermedad sea meramente una fase de la enterotoxemia, pues si la única diferencia importante es la de edad a que se presentan una y otra, puede depender ésto de la dieta y régimen de vida a que se tiene sometido el lanar.—M. C.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—L' URINE DANS LA MALADIE D' AUJESKY EXPERI-

En la autopsia de un animal que ha sucumbido a una enfermedad de Aujeszky experimental, los riñones parecen siempre sanos por lo menos macroscópicamente. Por el contrario llama la atención un fenómeno de orden paralítico probablemente y es una distensión a veces de la vesícula (hasta 160 c. c. en el conejo, en una observación) y la orina presenta también con frecuencia modificaciones sobre las que deseamos llamar la atención. No disponiendo de ningún químico nos hemos tenido que limitar a la busca del azúcar y de la albúmina. Es bien cierto que no se limitan a esto las alteraciones de la orina y que los análisis completos serían susceptibles de presentar cierto interés.

1.º *Presencia del azúcar*.—Nuestras investigaciones se han llevado sobre todo sobre el conejo. De 134 conejos muertos de la enfermedad de Aujeszky, la investigación del azúcar ha sido negativa 50 veces y positiva 84. De esas 84 veces, 42 la vejiga encerraba muy poca orina para que se pudiera practicar la dosificación. La reducción del licor de Fehling se advierte 13 veces como término medio, y es rápida e intensa; 29 veces, como indicando por el viraje al negro del precipitado rojo de óxido de cobre, una cantidad de azúcar abundante; 42 veces se ha podido efectuar la dosificación. La cantidad encontrada ha sido: de 5 a 10 gr. por litro, 5 veces; de 10 a 20 gr. 3 veces; de 20 a 30 gr. 10 veces; de 30 a 40 gr. 7 veces; de 40 a 50 gr. 6 veces; de 50 a 60 gr. 8 veces; de 60 a 70 gr. 3 veces.

El máximo encontrado ha sido: 66,20 gr. por litro. En 10 perros, la investigación del azúcar ha sido 8 veces negativa y 3 veces positiva (15,30 y 42 gr. de azúcar por litro). En 20 cobayos la misma investigación ha sido negativa 16 veces y positiva 4 (sin dosificación). Por último, en 4 gatos, 2 lechoncillos y 1 merino, no se ha observado ninguna reducción del licor cupro-potásico.

2.º *Presencia de la albúmina*.—La albúmina se encuentra con más frecuencia aún que el azúcar. No existía en la orina de un merino, pero se encontraba en la de un lechoncillo (1,50 gr. y 1,60 gr.). De 11 perros faltaba en 3. La orina de los 8 restantes, la contenía en 0,80 gr. a 2,50 gr. Se ha mostrado constante en el gato (4 observaciones: 0,80 gr.; 1 gr.; 2 gr. y 7,20.) y en el cobayo (20 observaciones, de rasgos indosificables a 2 gr.). Sobre todo se ha estudiado en el conejo. Se ha examinado la orina de 96 conejos sobre este punto de vista. La albúmina estaba ausente 8 veces y no existía más que 26 veces en vestigios indosificables. La precipitación por el calor fué pesada 27 veces, pero la poca cantidad de orina recogida hacía imposible la dosificación por el líquido de Esbach. Por el contrario, esta dosificación se ha podido efectuar 35 veces. La orina encerraba: de 10 mgr. a 1 gr. de albúmina, 16 veces; de 1 a 2 gr. 12 veces; de 2 a 3 gr. 4 veces; de 3 a 4 gr. 1 vez; de 4 a 6 gr. 2 veces.

Esta cifra de 6 gr. es la más elevada que se ha encontrado; sin embargo, no se puede negar la falta de precisión del procedimiento empleado.

3.º *Examen del depósito*.—El depósito, algunas veces insignificante, abundante otras, formado por la orina, ha sido examinado en el microscopio después de centrifugación. Su composición ha sido sobre todo química. Estaba constituido por cristales de urato de sosa y también, pero en cantidad mucho menor, por cristales de ácido hipúrico, de carbonato de cal, de oxalato de cal, de fosfato amónico-magnesio. Nunca se han encontrado cilindros urinarios o células epiteliales de los tubos contorneados que permitan atribuir la albuminuria a una nefritis. Ni polinucleosis, ni hiperlinfocitosis. La presencia de glóbulos rojos se ha notado, por el contrario, algunas veces, y esto se explica tal vez porque la orina ordinariamente no virulenta, puede a título excepcional, mostrarse capaz de reproducir la enfermedad. Hace también notar, que en los casos de vejigas muy dilatadas, la presencia de numerosas células epiteliales descamadas de la mucosa vesical y que redondeados, hinchados, arrastrados por las corrientes líquidas, son susceptibles en el examen, en estado fresco por lo menos, de presentar una vaga apariencia amebiana.

4.º *Ausencia de virus en la orina*.—La cuestión más importante que proporciona el estu-

dió de las orinas de animales atacados de la enfermedad de Aujeszky es la de la presencia o ausencia de virus. Las opiniones de los autores están aquí divididas. Las investigaciones de los autores han dado un resultado negativo. Habiendo logrado contaminar a los conejos por vía digestiva introduciendo en el estómago con ayuda de la sonda una emulsión de substancia nerviosa, igualmente se ha introducido con la sonda en el estómago de 12 conejos, respectivamente, 10-15-17-20-30-30-40-40-100-100 c. c. de orina tomadas en la autopsia de estos animales que acaban de sucumbir a la enfermedad. Estos conejos vivieron y tenían buen aspecto. Otros dos conejos han recibido en la piel uno 5 y otro 10 c. c. de orina y han sobrevivido. De la misma manera, un conejo fué inoculado en el ojo con 0,3 c. c. Cinco cobayos recibieron a la vez algunas gotas en la cámara anterior del ojo y 3 c. c. en la piel del muslo. Otros 6 cobayos han recibido sobre la piel del abdomen, respectivamente, 5-10-10-15-15-20 c. c. de orina. Todos estos animales han quedado vivos y de buen aspecto. Estos resultados negativos parecen cuadrar con el hecho de que los animales sanos pueden vivir indefinidamente con los congéneres enfermos en la promiscuidad de una misma jaula o caja sin contraer la enfermedad.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—LE SANG LA MALEDIE D' AUJESZKY (LA SANGRE EN LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY).—*Comptes Rendus de la Société de Biologie, París, CXIII, 362-364, 27 de mayo de 1933.*

La existencia en la enfermedad de Aujeszky de una fase sanguínea precedente a la fase nerviosa, es uno de los numerosos caracteres diferenciales susceptibles de ser revelados entre esta afección y la verdadera rabia. Esta fase sanguínea es, particularmente, clara y fácil de poner en evidencia en un conejo. Se ha inoculado un lote de conejos en el cerebro con un virus de procedencia americana o húngara. A partir de quince horas, por ejemplo se sacrifica cada dos o tres horas uno de estos animales, y se han efectuado pasajes en el cerebro de otro conejo con la sangre por una parte y con Asta de Ammon por otra. Los pasajes, primero negativos con la sangre y con la substancia nerviosa son, mucho antes de la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad, positivos con la sangre y negativos con el cerebro. Desde la aparición de la agitación o picazón, es decir, desde las primeras manifestaciones clínicas de la afección, son, a la vez, positivos con la sangre y con la substancia nerviosa. Estos mismos resultados positivos se observan con la sangre y con el cerebro tomados, mucho o poco después de la muerte, en el cadáver de los animales no sacrificados, pero que han sucumbido a dicha enfermedad. Los mismos animales inoculados con la sangre, sucumben en el mismo tiempo y con los mismos síntomas que los animales inoculados con el sistema nervioso.

Estos resultados, que afectan en el conejo la regularidad de un esquema, se observan con una limpieza mucho menos grande en las demás especies animales. Se ha podido poner también en evidencia la virulencia de la sangre solo una vez de dos en la gallina, una de tres en el gato. En el perro y también en el ratón y en el erizo, sacrificados en el período agónico, el resultado de las inoculaciones ha sido siempre negativo. Igualmente la sangre de tres lechoncillos muertos de la enfermedad no encerraba virus revelado por las inoculaciones.

En estos animales el ultravirus no queda ciertamente aislado en la región inoculada, puesto que el sistema nervioso central se muestra virulento cuando la sangre no lo está. Es probable que la fase sanguínea sea, como en la rabia, precoz, de corta duración y difícil de tomar. Incluso podía pensarse si a veces—siempre como en la rabia—no es por intermedio del sistema nervioso periférico por donde el virus gana los centros.

Después de haber reproducido la enfermedad por inoculación de sangre íntegra, hay que preguntarse si sería posible determinar el elemento del líquido sanguíneo, sobre el cual estaba fijado el virus. Las experiencias, por la razón antes indicada, se han llevado, sobre todo sobre el conejo. Los glóbulos se han librado de todo rastro de suero por una serie de di-

luciones en el agua fisiológica seguidas de otras tantas centrifugaciones. En seguida han sido inyectados por las vías más seguras al conejo o al cobayo. Los animales contraen la enfermedad mientras que el suero completamente desembarazado de las hemáticas es inactivo. De esta forma, se han tomado 10 c. c. de sangre, después de la muerte, en el corazón de un conejo. Abandonado a sí mismo durante tres días, esta sangre prevee, por coagulación, alrededor de 4. c. c. de suero. Este líquido está completamente desembarazado de sus hemáticas por centrifugación prolongada a gran rapidez. Una dosis de 1. c. c. de suero así purificado, inyectada en la cámara anterior y en los músculos de un conejo, deja al animal indiferente mientras que el residuo de centrifugación formado de algunos miligramos de polvo obscuro (fragmentos de fibrinas mezcladas de hemáticas) puestas en suspensión en algunas gotas de suero e inyectado en la cámara anterior de otro conejo, determina la muerte el tercer día en medio de los síntomas de la enfermedad experimental más típica. Advuértase, sin embargo, que si el suero enteramente desembarazado de sus glóbulos rojos es siempre inactivo, se pueden ver los animales inoculados con un líquido que, accidentalmente o intencionadamente, no ha estado completamente privado de sus hemáticas de contraer la enfermedad.

Se ha intentado ver el problema un poco más de cerca, separando los glóbulos blancos de los glóbulos rojos y determinando si el virus se fijaba sobre uno u otro de estos elementos o en los dos reunidos. La sangre de un conejo en período agónico se ha recibido en un tubo de centrifugación estéril, en el que se han introducido algunas gotas de una solución de citrato de sosa. Se centrifuga mucho tiempo, pero moderadamente. En el término de la operación el tubo se presenta con el siguiente aspecto: un residuo importante de glóbulos rojos en el fondo, una capa de plasma claro en la superficie y entre los dos una débil capa blancuzca compuesta sobre todo de leucocitos. Esta capa leucocitaria está lo mejor posible desembarazada de hemáticas por una parte, de citrato de sosa por otra, por una serie de lavados y de centrifugaciones en agua destilada estéril. El copo obtenido se diluye en agua fisiológica y se inocula en la dura-madre del conejo. Los resultados son negativos mientras que con las hemáticas son positivos. Es, pues, de creer que solo en estos elementos se fija el virus de la pseudo-rabia y que, por consecuencia, esta afección no es transmisible al animal sano por los sueros terapéuticos.

Para terminar hay que señalar que la investigación de la fórmula leucocitaria en los animales atacados de la enfermedad de Aujeszky no ha dado ningún resultado interesante. Puede ser que debido a la poca duración de la afección, esta fórmula quede poco a poco sin cambio después de la aparición de los primeros síntomas clínicos hasta la muerte. La relación de los leucocitos con las hemáticas no está modificada y no hay en particular ninguna hiperleucocitosis. No se puede revelar más que una polinucleosis, a veces ligera, a veces acusada, pero siempre vulgar. En algunos animales se ha comprobado, al final de la enfermedad, la aparición de hemáticas nucleados.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—TRANSMISSION DE LA PARALYSIE BULBAIRE INFECTIEUSE (MALADIE D'AUJESZKY) AU HERISSON (TRANSMISSION DE LA PARALISIS BULBAR INFECCIOSA (ENFERMEDAD DE AUJESZKY) AL ERIZO).—*Cptes Rendus de la Societe de Biologie*, Paris, CXIII, 557-559, de de junio de 1933.

El erizo (*erinaceus* L.) se debe añadir a la larga lista de los animales receptivos a la enfermedad de Aujeszky, así como lo reconoce también M. Aujeszky mismo (solo hay una observación, única, en la literatura médica). Los autores han recurrido, sobre todo, a la vía digestiva porque es la más fácil de ejecutar y, además, por ser la que más se aproxima a las condiciones en que el erizo sería susceptible de contraer la afección en la naturaleza.

Observación 1.—Un erizo nutrido desde el 1.º de abril con pasta especial (pulmones e hígados de conejos y de cobayos muertos de pseudo-rabia americana), y habiendo igualmente ingerido algunos cerebros, se distingue el 17 o 18 día por pereza en enroscarse y erizarse cuando se intenta cogerle. Colocado sobre sus patas, es sacudido por un temblor generalizado

que determina oscilaciones de gran amplitud en el cuerpo en sentido lateral y se pone a andar. A la mañana siguiente, el estado es sensiblemente idéntico; pero la apatía es mucho más pronunciada. El 20 de abril se advierte que el animal está inmobilizado en el lugar en que se le dejó la víspera y no intenta esconderse, como tenía por costumbre, en la cama de la de la jaula. No está paralizado, sino simplemente indiferente y apático. Muere a las catorce horas. La autopsia no revela ninguna particularidad más que la distensión de la vejiga por una abundante cantidad de orina. Esta contiene azúcar y albúmina. Una emulsión de asta de Ammon se inocula en la cámara anterior del ojo de un conejo y en el cerebro de un cobayo. Estos dos animales sucumben la mañana siguiente a una enfermedad característico de Aujeszky. Un conejo inoculado en la cámara anterior (0,3 c. c.), en el muslo (1 c. c.) con sangre de corazón queda indemne.

Observación 2.—El 28 de abril se comienza a alimentar un erizo macho adulto con cerebros e hígados de conejos muertos de pseudo-rabia americana. El 2 de mayo (4.º día), se advierte que el animal, que se enroscaba y se erizaba al menor ruido, deja que se le acerquen sin intentar defenderse. Incluso se le puede coger sin provocar el erizamiento. A la mañana siguiente (5.º día), se encuentra al erizo acostado de espaldas, completamente desenroscado. Mueve los cuatro miembros pero se vé imposibilitado de adoptar la posición cuadrúpeda o de enroscarse. La boca está llena de baba. Muere a las diez de la mañana.

La autopsia muestra una violenta inflamación congestiva del intestino grueso. La mucosa está inyectada de sangre, pero no hay ninguna erosión. La orina contiene restos de glucosa. Se inoculan en el cerebro de un conejo 0,3 c. c. de una emulsión a 1 por 50 de asta de Ammon. El animal sucumbe la mañana siguiente, a una enfermedad de Aujeszky típica.

Observación 3.—El 4 de mayo se comienza a alimentar con órganos y particularmente con cerebros de conejos muertos de la enfermedad de Aujeszky un erizo macho adulto. El 10 de mayo (6.º día), el animal llama la atención por pereza y dificultad en enroscarse. Está apático, soñoliento y no intenta, como los días precedentes, esconderse en la paja de su jaula. Después de algunas horas se le vuelve a encontrar exactamente en el lugar descubierta en el que se le había depositado. La mañana siguiente (7.º día), el erizo está completamente desenroscado e indiferente, el cuerpo agitado por sacudidas clónicas, especie de hipo brusco que sacude los miembros anteriores, la cabeza y el cuello con el ritmo de 36 contracciones por minuto. Habea abundantemente y se deja coger sin moverse. Puede enroscarse algo pero incompletamente. Se le pueden coger las patas posteriores (que no participan en las contracciones) sin que el animal oponga alguna resistencia. Durante el curso del día las sacudidas disminuyen en amplitud; la respiración se hace cada vez más débil, y la indiferencia cada vez más completa. Muere a las diecisiete horas. En la autopsia, el intestino grueso muestra una viva inflamación; la mucosa está entumecida y turgesciente; el contenido intestinal es un moco negro, rico en sangre. Orinas ligeramente hemorrágicas encerrando albúmina pero no azúcar. Se inocula una emulsión de asta de Ammon en el cerebro y en la piel de dos cobayos que sucumben ambos a una enfermedad de Aujeszky completamente característica.

La inoculación subcutánea dá los mismos resultados que la inoculación por vía digestiva.

Observación 4.—El 4 de mayo, un erizo macho adulto recibe en la piel de la cara interna del muslo derecho 5 c. c. de una emulsión al 1 por 50 de asta de Ammon de conejo que ha sucumbido a la enfermedad de Aujeszky. El 8 de mayo por la mañana (4.º día), el animal se encuentra de espaldas, completamente desenroscado y en una actitud curvada siguiendo el plano horizontal, como si intentase llevar los dientes al nivel del miembro posterior derecho, el cual es víctima de una picazón intensa. No puede lograrlo a causa de las puas, pero a pesar de los obstáculos anatómicos multiplica sus tentativas. El miembro inoculado se extiende en una contracción irreductible recordando la contracción de los que han recibido toxias tetánicas. Algunas horas más tarde se advierte una salivación abundante y una viva agresividad. El erizo se tira sobre los objetos que se le presentan y los muerde furiosamen-

te. Se aprovecha de esta disposición para presentarle dos conejos. Se lanza sobre el hocico de estos animales y les inflige en el nivel de la nariz y de los labios varias mordeduras que sangran y están llenas de baba. Muere por la tarde a las dieciséis horas. La autopsia no denota ninguna lesión pero la orina contiene 10 gr. de azúcar por litro. Se inocular una emulsión a 1 por 50 de esta de Ammon a la dosis de 0,1 c. c. en el cerebro y a la dosis de 5 c. c. en la piel del costado de dos cobayos. Ambos sucumben la mañana siguiente víctimas de una enfermedad de Aujeszky típica.

El erizo parece también muy receptivo a la enfermedad de Aujeszky. Se han emprendido cuatro experiencias con los medios de inoculación de ordinario más difíciles y han dado resultados positivos. La sintomatología es rica. Por una parte se advierte picazón, salivación, agresividad, tendencia a morder; por otra parte, apatía, indiferencia, pereza y dificultad en enroscarse y erizarse, sacudimientos clónicos, temblor generalizado, etc. Es muy probable que las formas de inoculación que no sean la ingestión y la inoculación subcutánea, determinarían una sintomatología diferente, comparable a la tan variada de la enfermedad experimental del conejo.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—ACTION DE LA DILUTION, DE LA CHALEUR ET DE L'ÉTHÈRE SULFURIQUE SUR LE VIRUS DE LA MALADIE D'AUEJSZKY (ACCIÓN DE LA DILUCIÓN DEL CALOR Y DEL ÉTER SULFÚRICO EN EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY).—*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, París, CXIII, 689-691, 17 de junio de 1933.

Anteriormente se ha demostrado, por una parte, que las diluciones de virus herpético (cepa marroquí) son inactivas a un tipo superior a 1 por 10.000; por otra, que se obtienen también, con el virus rábico fijo del Instituto de Tanger, como algunos virus de calle, resultados positivos con diluciones a 1 por 300.000, 1 por 400.000 e incluso 1 por 500.000, inyectados a la dosis de 0,5 c. c. en el cerebro del conejo. Solamente a partir de 1 por 600.000, todas las diluciones dan resultados negativos. Dicho de otra manera y empleando unidades corrientes en bacteriología: 0,5 c. c. de emulsión conteniendo 1,65-1,25 e incluso una milésima de mgr. de tejido nervioso virulento confiere la rabia al conejo. A partir de 0,83 milésimas de mgr. las inoculaciones son negativas. La dilución tiene, sobre el virus de la enfermedad de Aujeszky, una acción muy próxima a la que ejerce sobre el virus rábico, así como lo afirma el cuadro siguiente:

Tipo de la dilución	Volumen inoculado en el cerebro en c. c.	Peso en milésimas de mgr.	Resultado de inoculación
1/ 50.000 ^o	0,5	10	+
1/ 75.000 ^o	0,5	6,6	+
1/100.000 ^o	0,5	5	+
1/125.000 ^o	0,5	4	+
1/150.000 ^o	0,5	3,3	+
1/175.000 ^o	0,5	2,85	+
1/200.000 ^o	0,5	2,5	+
1/400.000 ^o	1	2,5	+
1/400.000 ^o	0,5	1,25	-
1/500.000 ^o	1	2	+
1/500.000 ^o	0,5	1	-
1/600.000 ^o	0,5	0,83	-

De esta forma la dilución a 1 por 500.000 es aún virulenta a condición de ser inyectada en el cerebro a la dosis no de 0,5 c. c., sino de 1 c. c. y, en peso, la dosis mortal mínima hasta dos milésimas de mgr.

Si se sumerge en éter sulfúrico un cerebro de conejo muerto de virus rábico fijo, se puede seguir en el espesor de la substancia cerebral la desaparición gradual del poder patógeno y, para en encéfalo de conejo de un peso medio de 8 gr., fijar a 120-125 horas el momento en que las partes más centrales han perdido su virulencia hasta el punto que una emulsión a 1 por 100 inoculada a la dosis de 0,5 c. c. en el cerebro de otro conejo no provoca ninguna manifestación mórbida. Para la dura madre del cobayo (0,20 c. c. de emulsión), este retraso debe elevarse hasta 130-134 horas. Las investigaciones hechas con el virus de la enfermedad de Aujeszky se han llevado solamente en el conejo. Estas han demostrado que este virus resistía un poco más al éter que el virus rábico. En efecto, cerebros inmersos, respectivamente, 110, 115, 120, 126, 128, 142 horas e inoculados al conejo, bien en el cerebro a la dosis de 0,5 c. c. de una emulsión a 1 por 50, bien en la piel a la dosis de un cerebro entero emulsionado en 50 c. c. de agua fisiológica, se han mostrado aun virulentos. Es necesario que la inmersión se prolongue 145 horas para que se pueda tener la certeza de haber perdido toda virulencia.

La acción del calor en las emulsiones de virus rábico ha sido estudiada por numerosos autores. De sus trabajos concordantes, resulta que estas emulsiones pierden todo su poder patógeno en sesenta minutos a 50°, en treinta a 60°, en diez a 70°. En las experiencias de los autores, una emulsión a 1 por 100 de cerebro de conejo muerto de pseudo-rabia, se mantenía de treinta a cien minutos en la estufa a 60° y 0,5 c. c. inyectado cada vez en la dura-madre del conejo. El resultado ha sido que los conejos inoculados con emulsiones mantenidas 30, 40, 45 minutos a 60° han contraído una enfermedad característica a la cual han sucumbido, mientras que los animales mantenidos a la misma temperatura, 50, 55, 60, 90, 100 minutos han quedado todos vivos y con buen aspecto.

Resulta de estos datos que el virus de la enfermedad de Aujeszky se comporta con respecto al calor, al éter, a la dilución, sensiblemente como el virus rábico. Así como lo demostraremos próximamente, es, por el contrario, mucho más resistente que él a la desecación.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—DIFFUSIBILITÉ DU VIRUS DE LA MALADIE D' AUJESZKY (DIFUSIBILIDAD DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY).—*Comptes Rendus de la Société de Biologie, Paris, CXIII, 844-846, 24 de junio de 1933.*

Sabido es que si se sumergen cerebros rábicos o herpéticos en líquido de Locke, de agua salada, de glicerina, si se filtran estos líquidos sobre papel y se les inocula al cobayo o al conejo, se puede conferir a estos animales la rabia o el herpes. Igualmente, si se sumergen en glicerina, juntamente con cerebros rábicos o herpéticos, cerebros nuevos de animales receptivos o refractarios, fragmentos de hígado, de riñón, etc., los virus correspondientes pasamos de una manera constante, cierta, pero tampoco rara, a estos órganos, así como lo prueban las inoculaciones apropiadas.

De aquí se puede concluir que los virus antes citados, eran virus difusibles, susceptibles de propagarse cada vez más como el azúcar en un líquido o la materia colorante en un tejido. Estaba indicado—dadas las grandes analogías de estos virus con el de la enfermedad de Aujeszky—investigar si estas mismas experiencias podían realizarse con éste.

1.º *Difusibilidad en glicerina.*—Cerebros de conejo o de gato que han sucumbido a la enfermedad de Aujeszky: virus americano (cepa Ortiz Patto), húngaro (cepa Aujeszky) o austriaco (cepa Gerlach), con precaución con el fin de evitar las incisiones, se lavan con agua destilada esterilizada para quitarles todo rastro de sangre, después se sumergen en glicerina en frascos apropiados y se conservan a la temperatura ambiente (—20), o a la temperatura del frigorífico (—6). Después de algunos días que ha variado entre 6 y 162, se pasa la glicerina a través de un filtro de papel esterilizado y se inocula a la dosis de 10 c. c. en la piel de un conejo. Casi todos los animales han sucumbido a una enfermedad de Aujeszky característica y cuya naturaleza se ha demostrado por lo demás por los pasajes. Ciertamente es imposible objetar que la glicerina muy ávida de agua provoca la exudación de los líquidos acuosos

contenidos en el cerebro, y que, en este movimiento, hay arrastre de finas partículas virulentas y no difusión a la manera de una substancia soluble. Sin embargo, si la glicerina está reemplazada por el líquido de Locke, se obtienen los mismos resultados positivos aunque con menor frecuencia a causa del error que puede resultar de la putrefacción de los órganos en este medio.

2.º. *Pase del virus de un cerebro infeccioso a un cerebro sano.*—Se extraen dos o tres cerebros de conejos que hayan sucumbido a la enfermedad de Aujeszky, teniendo cuidado de no empañar la superficie. Se lavan en una gran cantidad de agua fisiológica, y después se sumergen en 30 c. c. de líquido de Locke en un frasco. El cerebro de un conejo sano se suspende con ayuda de un hilo en el seno del líquido pero sin contacto directo con los cerebros pseudo-rábicos. El todo se conserva a 6º y en la obscuridad. Del octavo al undécimo día, a partir del principio de la experiencia, después de varios lavados destinados a quitar los menores rasgos del líquido en el que se ha hecho la inmersión, se hacen las deducciones con las partes superficial, media o profunda del cerebro sano y se hacen emulsiones que se inoculan en la dura madre de los conejos nuevos. Salvo algunas excepciones, todos los animales así inoculados contraen la enfermedad. La inmersión en glicerina da idénticos resultados a los de la inmersión en el líquido de Locke. No es necesario que el cerebro sano pertenezca a la misma especie animal que el cerebro infeccioso. El virus pasa de cerebros de conejo a cerebros de cobayos o a la inversa, con la misma facilidad que pasaría de conejo a conejo o de cobayo a cobayo.

3.º. *Pase del virus a órganos distintos al cerebro.*—Se toman con precaución dos o tres cerebros de conejos que han sucumbido a la enfermedad de Aujeszky y se sumergen bien en el líquido Locke o en glicerina. En esta misma glicerina se suspende, sin que entre directamente en contacto con estos cerebros, un lóbulo hepático de conejo o de cobayo. Se guarda el frasco en la obscuridad a la temperatura ambiente (— 20º), o a la del frigorífico (— 6º). Después de cuatro o cinco días, el hígado está libre de todo rasgo de glicerina o de líquido de Locke por varios lavados con suero fisiológico, las diluciones se hacen en el centro del parénquima y las emulsiones se inyectan en el cerebro de conejos nuevos. Todos los animales, o casi todos, sucumben después de dos o tres días a una enfermedad característica cuya naturaleza está, por lo demás, demostrada por los pases apropiados.

Estas experiencias podrían variarse de muchas maneras, mientras que, por el contrario a lo que ocurre con el virus rábico y herpético, su éxito es la regla y el fracaso la excepción. Con la sola diferencia que es mucho más fácil de poner en experiencia con el virus de Aujeszky, la difusibilidad establece también entre las tres enfermedades una nueva analogía. La precaución de lavar los cerebros antes de sumergirlos habiéndolos siempre tomado con el mayor cuidado, no es de creer que se trate solamente, en las experiencias que preceden, de un simple reparto en la glicerina de un virus muy tenue procedente de la superficie del encefalo o de la sección efectuada del cuello del bulbo, pero que es la difusibilidad que entra en juego.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—L' INOCULATIO DU VIRUS DE LA MALADIE D' AUJESZKY DANS LA CHAMBRE ANTERIEURE DE L' OEIL (LA INOCULACION DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN LA CAMARA ANTERIOR DEL OJO).—*Comptes Rendus de la Société de Biologie, Paris, CXIII, 1020-1022, 1.º de julio de 1933.*

El mejor procedimiento de inoculación en bacteriología es, evidentemente, el que con la misma facilidad de ejecución es el más sensible y provoca la sintomatología más característica. La inoculación del virus de la enfermedad de Aujeszky puede dar lugar a síntomas muy variados de los cuales el más típico es una picazón intensa, verdaderamente única en medicina experimental. Este se observa raramente (cuarenta y nueve veces 150 conejos inoculados según observaciones de los autores) aparte de la inoculación intracerebral, procedimiento extremadamente fiel pero que con frecuencia (setenta y siete veces de 150) determi-

na, por la noche sobre todo, una muerte tan rápida, que los síntomas que la preceden escapan a toda observación. La picazón, por el contrario, es casi constante con las inoculaciones sobre la piel esquilada, intradérmica, subcutánea, intramuscular, raramente seguidas de muerte rápida pero desgraciadamente de menor sensibilidad. La inoculación en la cámara anterior tiene para sí misma una fidelidad muy grande y el hecho de que muy a menudo (cuarenta y ocho veces de 57 inoculaciones) da lugar a una picazón de las más características. Ocurre con ella a veces como con la inoculación intracraneana que se encuentran los animales muertos por la mañana, mientras que la víspera por la tarde no habían llamado la atención por ningún síntoma, pero incluso en estos casos el ojo y la órbita llevan casi siempre las marcas de las rascaduras que antes de la autopsia y los pases fijan ya la naturaleza de la afección que ha determinado la muerte. La inoculación en la cámara anterior parece también el procedimiento de elección para el diagnóstico de la enfermedad de Aujeszky; de ahí el interés en entrar sobre este objeto en varios detalles.

Los autores examinan la inoculación con el conejo, siendo este animal, juntamente con el gato, el sujeto más favorable para el estudio de la afección, siendo precedidos del gato y del cobayo.

El animal que ha recibido en el ojo algunas gotas de sangre o de emulsión de substancia nerviosa llama en general la atención, hacia las treinta o cuarenta horas después de la inoculación, por un poco de agitación y por la frecuencia con que lleva la pata al nivel de la región orbitaria. Denuncia también la picazón de que esta es víctima y este gesto característico permite un diagnóstico precoz. Los párpados y el arco sub-orbital no tardan en estar arañados por las uñas. Pronto pierden los pelos y aparecen rojas y sangrantes. En el examen del ojo se advierte rubicundez y edema de la conjuntiva y del cuerpo cignotante, a veces también de las erosiones superficiales de la córnea que de tan transparente se hace translúcida e incluso lechosa. El producto inoculado se acumula en la parte inferior de la cámara anterior en un depósito semi lunar. Si se le toma con la jeringa o con la pipeta para examinarle al microscopio, se ven esparcidos en el seno de una serosidad bastante abundante, unos polinucleares de contornos bien acusados, con núcleos muy cromatófilos, con protoplasma ligeramente granuloso y sin vacuolas. Ningún linfocito, ningún macrófago, ningún otro elemento celular que en relación con el producto inocule algunas hemáticas o algunas células piramidales cerebrales en estado de lisis avanzada. Ningún microorganismo... Sin embargo la picazón manifestada por el animal no tarda en exacerbarse y el pasarse del contorno del ojo inoculado. Llega a extenderse hasta las ventanas de la nariz hacia adelante; y hacia atrás hasta las orejas y la nuca. El conejo intenta alcanzar estas regiones unas veces con sus patas anteriores otras con las posteriores. Para hacer esto toma las actitudes más insólitas, cayendo de espaldas y rodando sobre el suelo. Incluso aplicadas *larga manu*, las instilaciones oculares de cocaína no procuran ningún consuelo. Al mismo tiempo el conejo es presa de una viva agitación. Saliva abundante a veces, recorriendo la jaula en todos sentidos, desordenando todos los alimentos e interrumpiendo a veces su carrera para frotar contra el suelo o las paredes de la jaula la mitad de la cabeza correspondiente al ojo inoculado.

Bajo la influencia de estos traumatismos múltiples e incesantes, el aspecto de la región se modifica profundamente. El contorno de la órbita aparece al rojo vivo, descarnado, supurante. El edema de la conjuntiva determina una hernia en el borde libre de los párpados y la extensión del cuerpo cignotante sobre el globo como una especie de cortina. La córnea es lechosa, a veces opaca. Estos síntomas y estas lesiones forman contraste con la reacción discreta provocada por la inyección en la cámara anterior de una substancia nerviosa normal. El líquido tomado durante las horas que siguen no muestra más que una polinucleosis ligera, y, por el contrario un gran predominio de grandes mononucleares. Durante el curso de la segunda o de la tercera jornada que sigue a la inoculación del virus de Aujeszky, los animales mueren súbitamente durante una crisis de picazón más violenta que las demás o se extinguen dulcemente después de un corto período de parálisis. En la autopsia las huellas de la picazón se extienden bajo forma de zonas depiladas y rojizas lejos de la región orbitaria.

ria. La oreja también puede participar en el proceso. El edema de la conjuntiva palpebral o del cuerpo cignotante, muy marcada durante la vida, se borra después de la muerte. La córnea aparece frecuentemente mate y lechosa. Puede ser tres o cuatro veces más espesa que la córnea del lado opuesto y estar unida a la cara anterior del iris por adherencias. En la concavidad interior de la cámara anterior, no se encuentra de ordinario más que un ligero depósito blancuzco, residuo de material virulento inocuado. Algunos mononucleares grandes y pequeños, se acercan ahora a los polinucleares que constituyen aun el 85 por 100 de los elementos celulares. El cristalino, cuerpo vítreo, la dilatación de la retina, no presentan en general ninguna particularidad. La coroides, por el contrario, adquiere a veces un color obscuro salpicado de grandes manchas sanguíneas debido a la sangre extravasada, fenómeno probablemente de origen traumático y en relación con la picazón como ocurre con las lesiones de la conjuntiva y de la córnea.

La enfermedad de Aujeszky determinada por la inoculación del virus en la cámara anterior, no evoluciona siempre con una sintomatología tan aguda y tan dramática. Las formas más atenuadas no son raras. Sin embargo la picazón nunca falta—ventaja muy apreciable a veces—siempre o casi siempre se traduce sobre el vivo y sobre al cadáver por síntomas y lesiones que sin la ayuda de los pases permiten un diagnóstico seguro y precoz.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—SUR LA RESISTANCE DU VIRUS DE LA MALADIE D'AUEJESZKY A LA DESSICATION (SOBRE LA RESISTENCIA DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKI A LA DESECACIÓN).—*Comptes Rendus de la Société de Biologie, Paris*, CXIII, 1.109-1.111, 8 de julio de 1933.

A las apelaciones de «parálisis bulbar infecciosa» y «pseudo-rabia» bajo las cuales se distingue a veces la enfermedad de Aujeszky, preferimos esta última denominación, dicen los autores, que tiene la ventaja de no prejuzgar ni la naturaleza de la afección, ni las propiedades del virus. La «pseudo-rabia» en particular, tiene el inconveniente de hacer creer en la existencia, entre los virus de la enfermedad de Aujeszky y de la verdadera rabia, analogías mucho mayores de las que existen en realidad. «El virus de la enfermedad de Aujeszky resiste más de cuatro días y menos de ocho a la desecación», según se ha leído en un tratado clásico. Basándose en esta afirmación, los autores han comenzado la vacunación con un lote de conejos inyectándoles en la piel una emulsión de médulas desecadas durante doce días en potasa en condiciones idénticas a las ya conocidas de la vacunación pasteriana clásica. Tres días después de esta inyección los animales han comenzado a presentar, al mismo tiempo que la picazón en el punto de inoculación, los síntomas de la enfermedad de Aujeszky más típica y no han tardado en sucumbir todos. Evidentemente la afirmación en que se apoyan los autores, no reposa en la experimentación, sino en una analogía supuesta con el virus rábico. Este fracaso, ha llevado a los autores a estudiar la acción de la desecación sobre el virus de la enfermedad de Aujeszky. Se han desecado médulas de conejo que habían sucumbido a esta afección en las mismas condiciones que las médulas rábicas, es decir, en frascos pasteur, con potasa, en la cámara oscura y a la temperatura ambiente (15 a 20). Cada día se toma 1 cm. de médula, la cual se emulsiona en 5 c. c. de agua y 0,5 c. c. de dicha emulsión se inoculan en la dura-madre o en la cámara anterior de un conejo. Con una regularidad matemática, dos o tres días después de la inyección, los animales inoculados en estas condiciones, con las médulas desecadas durante dos a sesenta días, cogen la enfermedad y sucumben. Con las médulas desecadas durante dos meses, no se observa ni aumento del período de incubación, ni aumento o atenuación de los síntomas del período de estado, que permite suponer que la virulencia comienza a apacarse.

Como título de comparación, dicen los autores, que en el Instituto Pasteur, de Tángier, las trepanaciones efectuadas con médulas rábicas, virus fijos desecadas durante seis y cinco días en condiciones idénticas a las de las médulas precedentes, no han determinado nunca la rabia. Se han realizado quince experiencias con médulas de cuatro días y han dado siete

resultados positivos y ocho negativos. Con la medula de tres días los resultados han sido siempre positivos. Con virus de la calle, la muerte del conejo se ha obtenido con médulas desecadas durante cinco, seis y una vez durante siete días. Se ve bien cómo difiere el comportamiento de los virus rábico y pseudo rábico.

La resistencia del virus de la enfermedad de Aujeszky a la desecación puede ponerse en evidencia por medio de la experiencia siguiente: se extiende una capa lo más fina posible de una emulsión espesa de cerebro de conejo que haya sucumbido al virus húngaro, en la superficie de un vaso estéril. Este vaso se coloca bajo una campana cuyo fondo esté recubierto de una capa espesa de cal viva. El todo se pone a la obscuridad y a una temperatura de -21° . Doce días más tarde se toma por raspadura una pequeña cantidad de polvo seco que representa la emulsión y se la machaca en agua fisiológica. Se inoculan algunas gotas en la dura-madre y en la cámara anterior del conejo. Los animales sucumben la mañana siguiente a una enfermedad típica de Aujeszky. La misma inoculación hecha después de veinte días de desecación ha dado el mismo resultado. Idénticos resultados se obtendrían, sin duda, con un virus desecado en el vacío sulfúrico. El virus de la enfermedad de Aujeszky presenta también en la desecación una resistencia extremadamente fuerte. Esto juega verdaderamente un papel importante en la etiología de la afección.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

L. HERGUETA NAVAS.—GALLINOCULTURA PRÁCTICA (PRODUCCIÓN DE HUEVOS).—*Un volumen en 4.º mayor, de 95 páginas, con 33 figuras intercaladas en el texto. Editor: Sáez Hermanos, Madrid. Precio, 3 pesetas.*

El librito que presentamos a nuestros lectores, es el primer volumen de la «Pequeña Biblioteca de Ganadería e Industrias pecuarias» que el Sr. Hergueta, culto veterinario militar, se propone desarrollar.

Constituirán materia especial de esta nueva Biblioteca práctica, los problemas de cría, recría, fomento, mejora y conservación de aves domésticas, tanto terrestres como acuáticas, peces comestibles, conejos, abejas, gusano de seda, ganados de cerda, lanar, cabrío, vacuno, mular, asnal y caballo; comercio y economía de estas producciones pecuarias, industrialización de leches, carne, lana, sebos, pieles y mieles. Producción, conservación y aprovechamiento de forrajes, piensos y estiércoles; cultivos pratenses, en particular los de secano, en relación con el racionamiento económico.

De esta Biblioteca, como decimos, constituye la primera obra *Gallinocultura práctica*, ajustada al siguiente índice:

Dedicatoria. Al lector. Preliminares.

Plan a seguir para que 20 gallinas produzcan 3.000 huevos por año.

Capítulo I.—Construirá un gallinero higiénico y lo conservará siempre limpio. *Dormitorio:* capacidad, ventilación, iluminación, saneamiento, orientación, limpieza, economía, vigilancia, parque o corral, útiles o accesorios, comederos, bebederos, acostaderos, ponaderos, registradores y comunes.

Capítulo II.—Seleccionará o averiguará cómo son las gallinas. Proceda con prudencia. Necesidad de molestarse. Diferenciación o marcado económico de

cada gallina. Registro de la puesta. No mantenga gallinas que gastan más que producen.

Capítulo III.—Insistiendo en la selección. Tanteos o palpación abdominal. Uso de calzas. Sondeo de la cloaca. Las gallinas serán mansas.

Capítulo IV.—Distinguirá las gallinas ponedoras por su aspecto exterior y vigilará siempre su buen estado de salud. Oriéntese bien antes de comprarlas. Signos de buena salud. Producciones medias de gallinas pertenecientes a diferentes razas. Gallinas excepcionales por su elevada puesta anual. Inspección o comprobación diaria de los caracteres del excremento o gallinaza.

Capítulo V.—Limpieza de los ponederos. Produzca huevos limpios. Selección y supresión de los gallos. Número de gallinas por gallo. Permanencia mínima de éste en el gallinero. La mucha libertad perjudica la producción. Requisitos de una buena docena de huevos. Fácil y rápido procedimiento para averiguar la frescura o vejez de los huevos. No coma huevos viejos. Venderá los huevos producidos absolutamente frescos.

Capítulo VI.—Incubará pronto y bien los huevos de las mejores gallinas. Incubación natural y forzada. Preparación y cuidados con la clueca y con los huevos. Nuevo registro de la puesta.

Capítulo VII.—Sobre el por qué comprará pollas tempranas ya criadas. Sus ventajas. Compra de huevos para incubar. Idem de pollas recién nacidas. Sus inconvenientes. Para sus reducidas necesidades no precisa incubadora ni criadora artificiales.

Capítulo VIII.—Evitará que las gallinas tengan piojos y demás parásitos. Si llegan hasta ellas, matadlos. ¿Cómo? Lucha antiparasitaria eficaz y económica. Sospechas de la existencia de parásitos internos.

Capítulo IX.—Obtendrá hasta 3.000 huevos de 20 gallinas, si las proporciona los alimentos necesarios. Cantidad y calidad de los alimentos para la producción abundante de huevos. Huevos sin cáscara. Total de alimentos necesarios por gallina, en el día y en el año. Raciones prácticas. Valor aproximado de la ración diaria. Régimen para los pollos.

Capítulo X.—Procurará vender con beneficio los huevos producidos: ventajas de la Cooperación. Decálogo de la venta cooperativa de huevos.

Información bibliográfica

B. MALKMUS.—GRUNDRISS DER KLINISCHEN DIAGNOSTIK DER INNEREN KRANKHEITEN DER HAUSTIERE (FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Un volumen de 264 páginas, una tabla de 71 figuras. Editor: Max Jänecke. Leipzig, 1933.*

Este librito constituye la oncena edición de la obra de Malkmus elaborada por Th. Oppermann, en la cual se ofrece un conjunto de conocimientos encaminados a facilitar al práctico diagnóstico clínico de la enfermedades internas de los animales domésticos. Los clichés de esta nueva obra están considerablemente aumentados y mejorados. Algunos capítulos son completamente nuevos. Se trata, por tanto, de un libro extraordinariamente útil para estudiantes y para cuantos tienen que buscar un guía de orientación en la práctica del diagnóstico clínico.

La bibliografía española dispone de la obra de Malkmus, traducida por el doctor Farreras.

J. GAUTRELET.—ELEMENTS DE TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE (ELEMENTOS DE TÉCNICA FISIOLÓGICA).—Un volumen de 420 páginas y 287 figuras en el texto. Editor: Masson et Cie. Paris.

El autor describe en este libro las técnicas corrientes en el perro, conejo y rana relacionadas con la anestesia, circulación (medida de la presión, cardiografía, pletismografía, anastomosis vasculares), respiración (pneumografía y medida de los cambios), digestión (fistulas), ablaciones y perfusiones de órganos, órganos aislados, sistema nervioso no muscular (sección de raíces, excitación de nervios, trepanación, destrucción de centros, medida de la cronaxia, miografía). El autor expone igualmente algunas técnicas clásicas sobre el gato, el pichón, la tortuga y el caracol. Las técnicas van acompañadas de dibujos y esquemas. El libro termina con una serie de tablas en las que se recopilan las constantes fisiológicas esenciales y las dosis utilizadas en farmacodinamia.

Esta obra, muy clara y concisa, está destinada a proporcionar grandes servicios, no sólo a los fisiólogos, sino a cuantos se interesen por la biología y la cirugía experimental.

MEEMANN.—VETERINARY OBSTETRICS AND ZOOTECHNICS (OBSTETRICIA VETERINARIA Y ZOOTECNIA).—Un volumen. Editor: Bailliere. Londres.

Se refiere este librito únicamente a la obstetricia equina. En la primera parte estudia anatomofisiológicamente el aparato genital de la yegua y, en la segunda, los accidentes de la gestación y del parto, así como las diferentes manifestaciones de las afecciones del recién nacido. En la última parte trata del diagnóstico de la gestación, de la bacteriología de los órganos genitales de la esterilidad y del aborto.

F. LIEPEOIS.—TRAITÉ DE PATHOLOGIE MÉDICALE DES ANIMAUX DOMESTIQUES (TRATAMIENTO DE PATOLOGÍA MÉDICA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—Un volumen en octavo mayor de 725 páginas. Editor: J. Ducolot en Gembloux. Bélgica. Precio, 100 fr. 1933.

El autor de este libro estudia la patología médica empleando el método natural que simplifique la tarea del técnico. Hace un recuerdo de las nociones elementales que se refieren a la anatomía, fisiología y fisiopatología de ciertos órganos. A manera de prólogo hace también un recuerdo respecto a la patología general de diversos aparatos y los síndromes que caracterizan sus alteraciones.

Es un libro interesante, no solo desde el punto de vista científico, sino por su interés práctico.