

REVISTA DE REVISTAS

BREDO. - **La patogenia y el tratamiento de la fiebre vitular.** - *Revue de Médecine Vétérinaire*, 30 de Junio de 1909.

El autor opina que la fiebre vitular con su acompañamiento de síntomas muy rápidos y no febriles, paresis de los cuartos traseros, parálisis de las extremidades, gran abatimiento é insensibilidad, es una hipo-seroemia, es decir, una anemia general aguda y progresiva con una disminución (en cantidad) del suero de la sangre, un agotamiento de los elementos acuosos de esta última.

El nombre de *fiebre vitular* no es, según el autor, una designación apropiada porque la enfermedad es esencialmente paralítica y no un estado febril, manifestándose, además, en otras ocasiones que no sean resultados del parto. Cuando el mal ataca las vacas al tiempo de la parición se le debía llamar *parálisis* ó mejor aún, *hiposeroemia del parto*. Si es una consecuencia de una diarrea grave se debía llamar *hiposeroemia intestinal*. La designación de *hiposeroemia* es más apropiada porque los síntomas de la fiebre vitular coinciden con los de la anemia aguda, en cuanto indican una hiperemia uterina ó intra-abdominal aguda. Dichos síntomas son: pulso débil, rápido y filiforme, arterias vacías, latidos cardiacos acelerados, membranas mucosas algo pálidas, ausencia de fiebre, debilidad progresiva, convulsiones, coma y la muerte repentina.

La falta de lesiones visibles en la autopsia, junto con la disminución en la cantidad total de la sangre confirman la teoría del autor. La congestión fisiológica de la ubre y la lacteación consiguiente causan una disminución considerable en la cantidad de la sangre. Al principio se restablece el equilibrio por la contracción del útero, absorción de los líquidos digestivos y resorción de los fluidos de los tejidos en la sangre. Pero cuando la cantidad de agua y de alimentos líquidos no es suficiente, se manifiestan los síntomas de la hipo-seroemia.

Las sangrías, en estas condiciones, provocan una anemia general y agravan la enfermedad, como el autor ha tenido ocasión de observar en muchas ocasiones.

Para apoyar su teoría, el autor da las siguientes observaciones clínicas. La hipo-seroemia ataca generalmente á las vacas lecheras buenas después de parir en cuyo caso la cantidad de suero en la sangre disminuye considerablemente por el principio repentino de la lactación. La enfermedad aparece con más frecuencia en las vacas gordas que en las flacas, porque la cantidad de sangre en aquellas es relativamente menor en proporción á su peso vivo que en estas. Después de un par-

to difícil, cuando los animales están generalmente enfermos, la enfermedad no se presenta nunca, porque tales vacas dan muy poca leche y, debido á su estado febril, beben grandes cantidades de agua, mientras que las vacas gordas que se alimentan mucho y no han dado leche durante algún tiempo antes de parir, siendo buenas lecheras, contraen la enfermedad fácilmente. En el caso de los animales que dan mucha leche, se produce una depleción repentina de los elementos acuosos de la sangre; esto puede ocurrir también en tales animales antes de parir cuando la secreción de leche ya ha empezado. Cuando se provoca la sed en estos animales por medio de agentes medicinales, la enfermedad aparece paulatinamente y con menos intensidad ó talvez ni se manifiesta. Cuando se ordeñan los animales á menudo, la enfermedad se agrava porque la secreción láctea aumenta y el suero se absorbe por la ubre vacía. Cuando se hace una inyección copiosa hipodérmica ó intravenosa con una solución de sal fisiológica ó inyecciones rectales de 15 ó 20 litros de una solución tibia de sal normal, la enfermedad no se manifiesta ó si ya lo ha hecho, la enferma sana rápidamente. Lo mismo sucede cuando se hacen inyecciones en la ubre con soluciones ó gases que impiden mecánicamente la secreción de leche, porque, por una parte, la sangre ó la linfa se rechaza de la ubre sobrecargada y vuelve á la circulación general y, por otra, debido á la cesación de la secreción láctea la sangre retiene sus elementos acuosos. Los animales que aún no han dado leche no contraen la enfermedad, siempre que no se produzca una depleción repentina del suero de sangre por alguna otra causa, por ejemplo una diarrea aguda debida á un purgante, ó una inflamación intestinal. Tampoco ataca á las vacas lecheras buenas que padecen de inflamación de la ubre, ni á aquellas que beben agua en abundancia.

Luego, el autor trata de refutar las teorías sostenidas hasta ahora sobre la etiología de la fiebre vitular como sigue:

1. — *Anemia cerebral, consecuencia de la actividad aumentada de la circulación portal.* ARONSOHN, ZEHL, MEYER). Esta teoría no puede ser exacta, porque la sangre rechazada por la contracción del útero á la circulación general compensa cualquier alteración que pueda existir en la circulación de la sangre.

2. — *Anemia cerebral como resultado de una hiperemia patológica de la ubre.* No hay inflamación de la ubre; si la hubiese, los primeros síntomas serían una hipo- ó agalactia.

3. — *Una toxemia no-infecciosa, producida por una auto-intoxicación progresiva debida á un cambio metabólico retrógrado en las células mamarias.* Si esto fuera cierto, la leche también sería tóxica lo que no lo es. Además, cuando se ordeña varias veces por día la materia tóxica desaparecería y el animal se restablecería más rápidamente. Clínicamente sucede lo contrario, pues es el mejor medio para apurar la evolución de la enfermedad. Esta teoría tampoco explicaría la exis-

tencia de la enfermedad en el buey (FRANK) ó en un torito de un año (observación personal del autor).

4.— *Elaboración en la ubre de toxinas parecidas á los enzimas, á la tripsina, pepsina etc.* (DE VRIES). Esta teoría se basa en las mismas suposiciones que la anterior y es refutada por los mismos argumentos.

5.— *Infección de la ubre por organismos anaeróbicos.* Teoría basada sobre la curación de la enfermedad por medio de inyecciones intra-mamarias de oxígeno ó de agua oxigenada y que se refuta por el hecho de que la inyección, á su debido tiempo, de un gas, libre de oxígeno, da los mismos buenos resultados.

6.— *Infección de origen uterino.* (NOCARD). Las condiciones que existen cuando el parto ha sido normal y no ha causado lesiones no apoyan esta teoría. Las víctimas de la fiebre vitular son animales sanos, bien alimentados, bastante resistentes á infecciones y no tienen fiebre.

La cura rápida, sin periodo de convalecencia, no se observa en ninguna infección.

Tratamiento. Debe tenerse presente tanto el tratamiento preventivo como el curativo y si la circulación se halla alterada restablecer su equilibrio. Según BOUSSINGALT una vaca de peso mediano pierde diariamente m. ó m. 33 litros de agua por evaporación cutánea y pulmonar, y m. ó m. 15 en la orina y los excrementos, á parte de la cantidad segregada en la leche. Por lo tanto debe darse á una vaca recién parida la cantidad suficiente de agua y no ordeñarla por lo menos 24 horas después de parir. El piso del establo debe regarse continuamente con agua para mantener la atmósfera bien húmeda y reducir á un mínimo la evaporación de los líquidos de la economía animal. Si el paciente no tiene sed, esta debe provocarse por medio de medicamentos alcalinos como el cloruro de sodio en solución ó bicarbonato de soda, etc. Si la enfermedad está ya desarrollada hay que recurrir á las insuflaciones intra-mamarias de aire, para hacer retroceder la sangre por medios mecánicos á la circulación general, y á las irrigaciones intra-uterinas y abdominales é inyecciones subcutáneas.

BERGMAN. — *Una localización predilecta del cysticercus tenuicollis en el hígado de los ovinos.* — *Zeitschrift für Fleisch-und Milch-hygiene* Abril de 1910.

El cysticercus tenuicollis, larva del *toenia marginata* se encuentra con frecuencia en los ovinos, abajo del peritoneo al nivel del epiploon, mesenterio, diafragma é hígado en los animales de más de nueve meses, en los corderos (menores de nueve meses) pueden estar invadidos los mismos órganos, pero el cisticerco no excede casi nunca el tamaño de una arveja y está por lo general degenerado y rodeado de una fuerte membrana conjuntiva, frecuentemente con depósitos calcáreos; la sola excepción es el hígado, y se puede decir que, en los corderos, es solamente

el tejido hepático el que en la generalidad de los casos y prematuramente (á la edad de 7 semanas) se halla afectado. En el hígado invadido, el parásito hace unos conductos amarillentos ó verdosos con un centro pardo. Estas lesiones, fáciles á reconocer cuando existen en la superficie bajo el peritoneo hepático lo son mucho menos cuando los mencionados conductos se hallan sumergidos parcialmente ó aún del todo, en las profundidades del tejido hepático. En estos últimos casos es, pues, útil saber que existe un lugar de predilección en el hígado para el *cysticercus tenuicollis* y que es el punto designado en la anatomía bajo el nombre de *fossa venae umbilicalis*. Esta es una depresión infundibuliforme del borde inferior del hígado, por donde, en el feto, la vena umbilical penetra en dicho órgano. Al nacimiento, toda la parte de esta vena situada afuera del órgano, se oblitera, pero un segmento de ella que contiene sangre y que termina en el *cul-de-sac* en el mismo fondo del infundíbulo, se queda dentro del hígado. Este es el sitio en el cual se desarrollan los quistes parasitarios que pueden ser:

1. — *Sub-serosos*. — Cuando el cisticercos está todavía vivo, el quiste es grande y sale hasta el nivel del borde inferior del hígado, pero cuando el parásito se muere, el quiste disminuye en volúmen y á veces consiste solamente de una acumulación calcárea blanca é irregular.

2. — *Situados muy adentro del tejido hepático*. Estos quistes son generalmente menos voluminosos, porque su degeneración es precoz; cerca de ellos el hígado se halla raramente alterado, pero para descubrirlos, basta practicar una incisión en el borde inferior del hígado al nivel de la *fosa umbilical*, interesando también á esta: se encuentran entonces frecuentemente algunos grumos calcáreos (restos del cisticercos muerto) contenidos en una fuerte cápsula verdosa y calcificada, rodeada de una capa conjuntiva lardácea de m. ó m. 1 cm. en espesor, la cual, á su vez, está circunscrita por una zona hepática delgada é hipermica.

Conclusión. — Un hígado conteniendo muchos parásitos ó travesado por numerosas estrías debe ser decomisado. Si las lesiones de la superficie parecen insignificantes, hay que asegurarse sin embargo que no son más graves más adentro y, en este caso, basta practicar una incisión al nivel de la fosa umbilical desde que esta constituye el sitio predilecto del parásito. Si en dicho sitio no se nota nada, es seguro que en el resto del hígado no hay lesiones ó, cuando mucho, muy insignificantes.

RITZENTHALER. — **La anatomía patológica de la pielonefritis bacilar de los bovinos.** — *Journal de Médecine Vétérinaire*, Febrero 1910.

Las investigaciones hechas por el autor sobre las lesiones de la pielonefritis y los informes anteriores sobre su etiología le han sugerido las conclusiones siguientes:

1.—La pielonefritis de los bovinos se caracteriza por un aumento considerable del volumen de los riñones y un aspecto manchado de su superficie, una destrucción diftérica de la papila con alcance contingente de la pelvis y de los calices. Las alteraciones se extienden á todas las partes de la mucosa urinifera. desde el orificio vaginal de la uretra hasta la pelvis y, muy frecuentemente también, á la mucosa de las vías genitales.

2.—El estudio microscópico de las lesiones renales *muy recientes* revela la presencia del *Corynebacillus renalis bovis* en todos los elementos del riñón, incluso el corpúsculo de MALPIGHI. Este bacilo descompone la urea en carbonato de amoniaco que produce una necrosis química de los tejidos. En los períodos subagudos y crónicos, se halla solamente en la extremidad de los conductes derechos, donde se multiplica siempre con otros micro-organismos.

3.—Se notan como lesiones concomitantes de la invasion bacilar, hiperemia del parénquima, hemorragias intersticiales y en los conductos^S uriniferos, la obstrucción de los tubos uriniferos por tapones de albúmina y de leucocitos, la degeneracion y descamación de los epitelios.

4.—Los últimos períodos de la enfermedad se caracterizan por procesos reparatorios y de sustitución que varían según la gravedad del ataque. Hay una disminución de los elementos de secreción del riñón, un aumento de número y de tamaño de los vasos, y de espesor de su pared, un desarrollo fuerte del tejido intersticial y, con frecuencia, una esclerosis casi completa del parénquima renal.

5.— Si durante el transcurso de la enfermedad, se produce una estenosis ó una destrucción de los conductos papilares y de la uretra, sobreviene como efecto una hidronefrosis y, en consecuencia, un riñón quístico. Esta abcedación total del riñón puede producirse también probablemente por una infección secundaria y predominante de piógenos ordinarios.

6.— La pielonefritis bacilar bovina es una enfermedad polimicrobiana con *infección ascendente*.

7.— El *Corynebacillus renalis bovis* se ha hallado casi siempre en estado puro, al principio de la enfermedad, en los absesos y en los focos de reblandecimiento de la zona cortical.

8.— En la pelvis, este bacilo se halla siempre en sociedad con los piógenos comunes.

9.— El *Corynebacillus renalis bovis* está muy deseminado en los medios ambientes. Es tambien el agente de otras afecciones y es, raramente patógeno para los animales pequeños. Su crecimiento aumenta al contacto de la orina. á la cual descompone en amoniaco y es probablemente á esta materia que debe su efecto nocivo sobre el riñón.

10.— En casi todos los casos, en los cuales no se encuentre *Corynebacillus renalis bovis*, se trata de un riñón quístico, es decir, de un caso antiguo ó de un riñón en estado de abcedación ya avan-

zada. Esta afirmación se explica, según KITT, de la manera siguiente: «Al principio, la infección es siempre polimicrobiana. Con el tiempo, las especies que se cultivan en el exudado y la orina se reducen á una sola, mas favorecida que las otras por las condiciones del ambiente ». Esta teoría está confirmada por el hecho de que los riñones quísticos contienen, muchas veces, una sola especie de bacteria.

BAMBAUER. — El vómito en los equinos y bovinos. — *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Mayo 28 de 1910.

El vomito, frecuente en el cerdo, el perro y el gato, es muy raro en los bovinos y completamente excepcional en los equinos; siendo provocado en estas últimas dos especies por un estado patológico grave. *Consideraciones fisiológicas y anatómicas.*

El vómito ocurre, en condiciones generales, debido á la acción combinada de tres clases de factores: la presión intra-abdominal provocada por la contracción de los músculos abdominales, los movimientos propios de la musculosa estomacal, la dilatación activa del cárdias. Después del corte del nervio vago al nivel del estómago, el vómito se produce con mucha dificultad y muy imperfectamente; el dedo del investigador introducido en la cavidad abdominal de un animal de ensayo, siente claramente un aumento de la presión en el momento de los esfuerzos del vómito; la reacción de la apomorfina es muy clara en los perros en los cuales se han cortado todos los músculos abdominales, lo que demuestra que la contracción de ellos no es indispensable al fenómeno del vómito.

Este fenómeno complejo se rige por un centro nervioso situado en la médula alargada cerca del núcleo del nervio vago. El vómito se provoca por excitaciones centrales ó reflexas. Todos los órganos que reciben ramales del nervio vago, pueden influir por reflexo sobre el núcleo de dicho nervio y provocar el vómito.

En el momento de este, los músculos abdominales y el diafragma tienen contracciones enérgicas, mientras que en condiciones normales se contraen en músculos antagonistas.

En los bovinos, todo parece favorecer un vómito fácil, mientras que en los equinos ocurre todo lo contrario; el estómago es pequeño y no se pone jamás en contacto con la pared abdominal; el cárdias está rodeado de dos fajas musculosas; el piloro, siempre abierto, se halla situado muy cerca del cárdias. El centro nervioso del vómito, á pesar de la opinión contraria de ciertos autores, existe tanto en los equinos como en los otros animales.

Consideraciones clínicas. — El vómito es un síntoma de afecciones muy diversas; sin embargo, aunque en el hombre, el perro y el cerdo, las obstrucciones intestinales rebeldes están siempre acompañadas de aquel fenómeno, no sucede lo mismo en los equinos y los bovinos. En los equinos, el vómito es frecuentemente un síntoma de una reple-

ción exagerada del estómago y esta repleción es primitiva (caballos que comen mucho) ó consecutiva (fermentaciones). La mayor parte de los casos de cólico observados por el autor fueron provocados por la ingestión de centeno entero; los granos de este cereal se hinchan y provocan cólicos acompañados muchas veces por vómitos.

En los bovinos la repleción exagerada primitiva es raras veces la causa de vómitos; de doce casos de estos últimos, el autor tuvo ocasión de practicar la autopsia de nueve, y en seis de ellos encontró adherencias peritoneales provocadas por el pasaje de un cuerpo extraño á través de las paredes de la redecilla; en los tres restantes, las adherencias fueran producidas por una inflamación causada por grandes acumulaciones de arena en la redecilla, y tendrían por efecto anular la actividad propia de las paredes de esta.

Los equinos no vomitan jamas grandes cantidades de alimentos, aunque las contracciones de los músculos abdominales sean muy violentas, y las náuseas, al parecer, muy dolorosas; los bovinos vomitan mas facilmente y arrojan mayor cantidad de alimentos.

El vómito es siempre un sintoma grave. En los equinos, se acompaña frecuentemente con la ruptura del estómago, la que se diagnostica, segun el autor, por la cesación de los cólicos y por la aparición de un sudor frio; el autor, basandose en observaciones clínicas, admite, sin ser él el solo de esta opinión, que la ruptura del estómago, no es un acompañamiento necesario del vómito en el caballo. En los bovinos, los vómitos son igualmente graves porque son los resultados de un estado patológico inquietante. Sin embargo, si en casos excepcionales hay una repleción primitiva del rúmen, el vómito es una defensa espontánea y curativa del organismo y hasta conviene provocarlo por dosis mínimas de veratrina ó de emético; esto es lo que hace el autor en la práctica, tomando la precaución de advertir al dueño del animal de los síntomas alarmantes que se presentarán.

En los casos de náusea en los equinos, el autor recomienda el uso de una sonda esofagiana grande.

C. FRANCA. — El peligro de las médulas más virulentas en el tratamiento de la rabia. — *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, Julio de 1910.

FERMI, quien ya había tratado de demostrar que el procedimiento de PASTEUR no inmuniza los animales contra una infección subcutánea por un virus fijo, ha insistido ultimamente sobre la virulencia de este, que llega á tal grado que mata, por vía hipodérmica 100 o/o de los roedores. En estas condiciones la serie de las médulas no solamente no vacuna sinó que los animales contraerían la rabia cuando se llega á las del segundo y primer día.

Volviendo á esta cuestión, el autor cita el caso siguiente que ofrece,

según el, varios puntos de enseñanza: « Un hombre mordido por un perro
« que no era rabioso (exámen histológico á inoculaciones negativas) em-
« pezó el tratamiento el 20 de octubre. Once días después, es decir, el 31
« de octubre presenta una paraplejia total y muere el 6 de diciembre.
« Habiendo tenido noticias de este caso por mi colega ATHIAS quien no
« podía explicárselo, ni conocía su naturaleza, le propuse hacer una
« punción lumbar. Praticué la punción el 4 de noviembre y con el líquido
« cefalo-raquídeo se inyectan 2 conejos por trepanación. Uno de ellos
« presenta los primeros síntomas de la rabia el 15, y muere el 17 de no-
« viembre. Con el bulbo de este conejo se inyectan 2 más por trepana-
« ción el 17, y 7 días después presentan los síntomas de la rabia, mu-
« riéndose 9 días después.

« De ahí se ve que este hombre ha tenido una mielitis rábica produ-
« cida por el tratamiento, no solamente porque el perro que lo mordió
« no estaba rabioso, sino á causa del período de incubación de la rabia
« que ha sido la de la rabia á virus fijo. Este caso demuestra lo bien
« fundadas que son las consideraciones de FERMI y la necesidad de
« tomar todas las precauciones posibles cuando se emplean medulas vi-
« rulentas » .

Este caso, en el cual hay sin duda un error de imprenta, debiendo leerse la fecha 6 de noviembre en lugar de 6 de diciembre, es completamente incomprensible; si la enfermedad ha tenido una incubación de 11 días á contar desde el principio del tratamiento, es que el individuo ha sido infectado por un animal distinto al que fué examinado, porque las primeras médulas son completamente inofensivas.

En cuanto á la virulencia especial del virus conservado en el laboratorio de FERMI por más suficientemente determinada que sea, ella no autoriza conclusiones sobre el peligro del uso de médulas frescas para el hombre, desde que se trata de un virus muy diferente en los dos casos siendo el conservado en los Institutos antirábicos para el tratamien-
to humano casi inofensivo.

PHILIP. — **El empleo de la adrenalina en la infosura.** — *The Veterinary Journal*, diciembre de 1909.

Se trata de un *hunter*, de 6 años, atacado de una infosura aguda en consecuencia de un exceso de trabajo y que fué tratado por los procedimientos usuales sin resultado. En vista de la agravación de los síntomas, el autor se desdició á emplear la adrenalina mezclando 5 gr. de la solución de clorhidrato de adrenalina al 1 o/oo con 10 grs. de suero artificial é inyectando 5 grs. de esta mezcla bajo la piel de cada costado de la cuartilla á lo largo de la arteria digital.

La mejoría producida fué poco menos que milagrosa, pero el paciente se murió desgraciadamente algunos días después de una neumonia

Sería interesante ensayar la inyeccion vaso constrictiva desde el principio de la enfermedad.

MUGLER.— **Sobre la cirrosis del hígado en el caballo. Investigaciones histológicas.** — *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Junio 26 de 1910.

La hepatitis crónica intersticial del caballo, ó enfermedad de SCHWEINBERG se conoce desde hace más ó menos 70 años. Ocurre en forma enzootica en las comarcas pantanosas y se caracteriza, desde el punto de vista anátomo-patológico, por una hiperplasia inflamatoria del tejido conjuntivo intersticial ó intralobular del hígado. La enfermedad está acompañada á menudo por una gastro-enteritis crónica con dilatación estomacal.

El autor tuvo oportunidad de observar seis casos de esta enfermedad, constatando en la autopsia que en uno de ellos se había equivocado de diagnóstico y que se trataba de inmovilidad siendo la ictericia solamente un síntoma secundario.

En los otros cinco casos encontró invariablemente lesiones hepáticas en diversos grados de desarrollo desde el principio hasta el restablecimiento completo del parénquima.

De ahí deduce que la cirrosis del caballo reviste un caracter pericelular, hipertrófico y pigmentario, no empenzando ni en los conductos biliares, ni cerca de la cápsula de GLISSON, sino extendiéndose en la profundidad del parénquima cerca del sistema circulatorio.

En el exámen bacteriológico, los frotos, los cortes y los cultivos son absolutamente estériles, explicándose la etiología de esta enfermedad por lo tanto solamente por la resorción de las toxinas por la mucosa estomacal é intestinal sin necesidad de esperar á encontrar lesione constantes en el tubo digestivo.
