
REVISTA DE LAS REVISTAS

FERNANDEZ ALBERTO.—*Tripanosomiasis de los bovídeos de Venezuela.* (Gaceta Médica de Caracas, N.º 2, enero 31 de 1931).

El A. desde hace bastante tiempo se ha interesado por el estudio de las tripanosomiasis. Ha repetido los estudios de Rangel y ha encontrado el *T. Venezuelense* no sólo en los caballos de los Llanos, sino en caballos, mulas y sobre todo asnos de Higuerote, Río Chico y Costas del Río Tuy. En el Estado Miranda la forma clínica de esta tripanosomiasis es la *Peste Boba*, con ligeros edemas de la piel del vientre y del cuello. En los Llanos hay la *Desrengadera* y la *Peste Boba*, esta última con dos subvariedades, la forma sin edemas y la forma edematosa (edemas voluminosos del abdomen y cuello).

El hallazgo de un tripanosoma en los bovídeos procedentes de Venezuela, en la Guayana Francesa en 1919, y posteriormente, en Venezuela, en unos pocos bovídeos, examinados por el Dr. Tejera (abril de 1920), estimuló al A. a investigar tripanosomas en los Llanos, pero aun cuando esta investigación tuvo lugar desde 1919 hasta 1925, no le fue posible hallar ninguna res infectada.

En los últimos meses, estudiando láminas provenientes de animales cuya muerte era atribuida al carbón bacteridiano, no encontró la bacteridia carbonosa, sino un tripanosoma.

Interesadísimo por el hallazgo, el A. salió hacia los Llanos a investigar la enfermedad. El examen de la sangre de 10 vacas, dos bueyes y un asno, en San Fernando, dio resultado positivo para tripanosomas en 8 vacas y un buey. De 7 vacas más examinadas en la Hidalguía, 5 se encontraron con tripanosomas.

Más o menos en la misma proporción continuó el A. encontrando animales infectados.

Los lugares infectados son en la actualidad: Cunaviche, La Candelaria, alrededores de San Fernando, Arichuna, Las Pastillas, San Rafael de Atamaica, La Morita, Costas del Río Apure Seco. Del Estado Guaricó, Puerto Miranda, frente a San Fernando.

El A. hace notar que todos los animales infectados lo estaban con numerosos tripanosomas al examen. El tripanosoma mide 16-18 micras de largo por 1.3-2 micras de ancho; tiene una membrana ondulante muy poco aparente, un blefaroplasto bien visible, situado casi en la extremidad posterior sino en la misma, su flagelo es bastante largo y tiene casi las dos quintas partes de la longitud total del tripanosoma; el núcleo está situado en la parte media del parásito y es granuloso, el protoplasma presenta pequeñas granulaciones en toda su extensión.

Es un tripanosoma bastante móvil, atraviesa rápidamente el campo del microscopio; se encuentra en los animales infectados natural y experimentalmente en bastante abundancia; en las preparaciones coloreadas se encuentran 6 y más por campo, las gotas gruesas revelan innumerables parásitos. La inyección de dos a diez c. c. de sangre parasitada a cobayos adultos y jóvenes ha sido negativa; positiva en los caprídeos y bovídeos.

El A. hace notar que aun cuando el tripanosoma hallado por él, tiene semejanzas de morfología y de inoculación con el *T. Cazalboui*, con el *T. Guayanense* y con el encontrado por el doctor Tejera, se diferencia de todos éstos por su abundancia. En cambio encuentra gran semejanza con el tripanosoma hallado por Fabre y Bernard en la Guadalupe, el cual coincide en el carácter de abundancia de las preparaciones del A.

El A. se inclina a creer que este tripanosoma sea como el *T. Guayanense* y el *T. uniforme*, una variedad del *T. Cazalboui*. La descripción clínica de la enfermedad es muy semejante a la del *Souma*. El A. insiste sin embargo en la abundancia del parásito en la sangre. Anota no haber encontrado caballos, mu-

las o asnos infectados, siendo estos animales abundantes en las regiones infectadas.

En los animales salvajes sólo se han encontrado venados como huéspedes del tripanosoma; en cambio el *T. venezuelense* infecta los chigüires (*Hydrochoerus capibara*), los zorros (*Canis azaris*) y los araguatos (*Micetes ursinus*).

El A. cree que se trata de una nueva enfermedad del ganado vacuno en Venezuela, la cual será muy difícil de controlar.

En cuanto al origen de la enfermedad, el A. dice que los animales que procedentes de Venezuela, que fueron encontrados en la Guayana Francesa portadores de tripanosomas, eran originarios de la Guayana Venezolana, Estado de Bolívar, donde hace tiempo reina una enzootia llamada por los nativos *borrachera*; si esta enfermedad es la misma tripanosomiasis como lo presume el A. sólo sería necesario conocer cómo subió la enfermedad el Orinoco, el Apure y el Arauca. La manera como la misma llegó a la Guayana venezolana, podría explicarse con la importación de ganado zebú, hecha por una compañía exportadora de carnes que funciona hace tiempo en el Estado de Bolívar, dado que la importación de este ganado coincide con la presentación de los primeros casos de *borrachera*. Los sementales zebúes llevados a los Llanos proceden de padres importados que hicieron su aclimatación en Maracay. Si estos animales hubieran sido los importadores de la enfermedad hace mucho que la enfermedad hubiera estallado en los Estados Aragua, Carabobo y en todos los lugares del país a donde se han repartido estos sementales; tanto más cuanto que existen en todo el país los insectos transmisores de tripanosomas.

Los agentes transmisores de la enfermedad están entre los tábanos y las stomoxys; el A. cree que la mosca brava o burrera (*glosina*!) y los mosquitos de los Llanos pueden transmitir la enfermedad, pues según la opinión de Fullerborn, todos los mosquitos del género *Stegomyia* y *Mansonia* son capaces de inocular los tripanosomas.

Las condiciones en que se verifican los cambios de estación en los países tropicales constituye una ventaja aprovechable para combatir las enfermedades transmitidas por insectos pica-

dores. El paludismo y la tripanosomiasis es más frecuente durante los meses finales de la estación lluviosa y los primeros de la estación seca. El A. opina que la estación seca y los primeros tiempos de la estación lluviosa deben aprovecharse para una intensa campaña dirigida a tratar los animales portadores de gérmenes que son el lazo de unión entre las enzootias de las épocas lluviosas. A este respecto el A. cita como dato importante que los chigüires, los niños portadores de gametos y los venados constituyen depósitos de virus para la tripanosomiasis equina, el paludismo y la tripanosomiasis bovina, respectivamente.

El A. cree que como en el *Souma* hay tres formas clínicas principales: forma aguda de 8-20 días; subaguda de 2-3 meses; crónica, de un año o más. La forma aguda es la que se ha presentado en los casos de experimentación del A.

El A. ensaya actualmente tratamientos con el Naganol y otros medicamentos, cuyo resultado hará conocer más tarde.

R. P. G.

A. BARKE, MLE. V. ASCHEHONG Y ZBIDEN.—*Un nuevo factor de la nutrición.* (C. R. Acad. Sciences, t. CXCI, 1930).

Si se da a las ratas negras o a las negras y blancas, una alimentación base privada de vitamina B, gérmenes de trigo o sus derivados, los pelos negros se decoloran y toman un tinte gris plateado bastante particular. Además se observan disturbios profundos semejantes a xeroftalmia. Por otra parte los animales, a pesar de su aspecto normal, se muestran estériles o producen crías extremadamente raquíticas o muertas.

El salvado de trigo que contiene los gérmenes produce los mismos síntomas, pero en grado menor en lo que concierne a la decoloración del pelo.

Una muy pequeña cantidad de gérmenes basta para producir esta decoloración, pero sucede a menudo que los animales recuperan el color normal como si se acostubrarán a acción tóxica.

Los pelos decolorados recuperan el color negro si se agrega

a la ración base, granos de trigo enteros o harinas alimenticias preparadas con trigo entero.

DUKES, H.H.—Fisiología de la secreción láctea.—(Fort Dodge Bio-Chemic Review, Vol. II, No. 4, 1931.)

El estímulo de la secreción láctea no es de origen nervioso sino químico, y la sustancia estimulante u hormona es por lo menos en los primeros períodos de la gestación, el cuerpo lúteo. Algunos han supuesto que en los últimos períodos debe existir otra fuente de excitación para la glándula mamaria pero las investigaciones recientes contradicen esta opinión. La creencia actual es que la única fuente de estímulo es el cuerpo lúteo.

La causa inmediata del comienzo de la secreción láctea después del parto está probablemente relacionada con la supresión de la hormona secretada por el cuerpo lúteo y con el nacimiento del feto. Después del parto hay un exceso de materias nutritivas en la sangre de la madre cuya presencia en ella debe tener alguna relación con el comienzo de la secreción láctea. Más tarde ésta continúa bajo la influencia del ordeño o del amamantamiento. En ausencia de este estímulo la actividad secretora se detiene y la glándula se atrofia.

Parece que el mecanismo de la secreción de la grasa en la glándula mamaria es distinto del de las otras sustancias ingredientes de la leche.

Se ha creído por mucho tiempo que la mayor parte de la leche que se obtiene en el ordeño o el amamantamiento es secretada durante este tiempo y no durante los intervalos entre los ordeños. La evidencia obtenida durante los últimos años tiende a probar que la mayor parte de la leche que se obtiene en un ordeño está ya presente en la ubre al comienzo de él, y que por consiguiente la capacidad de la ubre debe ser mucho mayor de lo que ha venido suponiendo, siendo la leche secretada de una manera sistemática y constante.

La tensión de la secreción láctea es mucho menor que la de la secreción salivar o la tensión sanguínea en los grandes vasos.

R. P. G.

GRIERSON. — *Inmunización anticarbonosa.*— (The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics, 30 de marzo de 1929).

El problema de la inmunización anticarbonosa es muy complejo. No se conoce bien todavía la patogenia de la infección carbonosa. Aún cuando la enfermedad tiene manifestaciones tóxicas, no se ha podido demostrar en los cultivos la presencia de sustancias tóxicas, y se ha admitido que la toxina específica no se forma sino en los tejidos del animal infectado. Tampoco se ha probado que la inmunidad sea debida a sustancias antibacterianas. El suero de Sclavo contiene una precipitina que se puede demostrar por la reacción de Ascoli pero esta sustancia no es protectora. La afirmación de Besredka, de que la inmunidad cutánea es el carácter esencial de la resistencia adquirida por el organismo sometido a la cuti-vacunación no es completamente satisfactoria por cuanto muchos autores han demostrado que la susceptibilidad de la piel no es específica puesto que toda región, a condición de que esté bien irrigada por la sangre (cerebro, testículo, músculo) tiene esta misma receptividad.

Sin embargo las experiencias del A. le han permitido constatar que en los animales moderadamente receptivos (conejos) se obtiene una sólida inmunidad por vacunación cutánea; más los animales muy sensibles (cobayos) sucumben a la infección experimental a pesar de esta tentativa de inmunización. La inmunización cutánea es el método que hace correr menos riesgos. Pero el suero de los animales así inmunizados no protege a los ratones, animales muy sensibles, contra la más mínima dosis de cultivos. Parece que los esporos carbonosos, introducidos al tubo digestivo, penetran en los canales sanguíneos donde ellos esperan un factor adyuvante para germinar y producir la infección activa.

PANISSET.—*La fiebre carbonosa. Consideraciones relativas a la enfermedad en nuestras posesiones de ultramar.* (Rec. de med. vet. exotique, abril-junio de 1930).

Se ha constatado la fiebre carbonosa en Algeria, en Marruecos, en las diversas colonias de Africa occidental francesa, en

Madagascar y en Indochina. Todos los herbívoros y el cerdo son sensibles a la infección lo mismo que el avestruz.

La bacteridia de origen algeriano es más patógena que la de origen francés, lo mismo que la que determina la infección en Africa occidental. En todos los casos la fiebre carbonosa está caracterizada por la rapidez de la evolución.

Desde el punto de vista de la transmisión, según se ha constatado, las moscas sean, o no picadoras, que se han alimentado sobre los animales que van a sucumbir o sobre los productos provenientes de sus cadáveres, son capaces de transmitir la infección. En una localidad infectada, la serovacunación antipestosa puede determinar la infección carbonosa. Los esporos provenientes de cadáveres carbonosos son los que mantienen la infección en los campos y en los pantanos.

Las medidas sanitarias que se pueden poner sobre esta materia son de difícil aplicación en medio indígena, si se trata de disposición de los cadáveres. El único medio útil es la vacunación, que se hará cuando sea posible en dos tiempos con doce días de intervalo; o en un solo tiempo, por la inoculación intradérmica de la segunda vacuna pastoriana o la vacuna esporulada de Theiler.

URBAIN.—Nueva técnica para la preparación de un suero anticarbonoso. (C. R. de la Soc. de Biologie. 30 de mayo de 1931).

Utilizando por vía subcutánea una mezcla de cultivos de bacilos piocianicos muertos por el calor y de bacteridias carbonosas virulentas, es posible obtener, en el caballo un suero anticarbonoso muy activo para los cobayos, animal particularmente sensible al carbón; este suero es muy rico en anticuerpos.

BANG.—Brucellosis bovina.—(Deutsche tierarztliche Wochenschrift. 1930. 38, 51, 808).

El A. examinó 1265 muestras de leche mezclada; en 278 encontró el *B. abortus*. En hatos en los cuales la última manifestación patológica abortiva databa de siete años, el microbio pudo ser encontrado en la leche, y los portadores de gérmenes fueron

con frecuencia vacas que jamás habían abortado. En haciendas en que jamás el aborto había sido diagnosticado, muchas vacas resultaron excretando *B. abortus* en su leche y su suero dio una aglutinación netamente positiva. En dos hatos en que la leche se mostró bacilífera y en que jamás se había presentado un solo aborto, se vió que el aborto estallaba con caracteres alarmantes tres o seis meses después del examen de la leche que reveló la infección. En algunas circunstancias la sero-aglutinación no dio resultado positivo en vacas que, sin embargo, eliminaban en su leche el germen abortivo.

B. abortus fue hallado en la leche del 49 por 100 de las vacas que abortaron alguna vez y en el 53 por 100 de las que nunca abortaron pero que dieron sero-aglutinación positiva.

SANBORNS, STILES, MOE Y ORR.—*Anaplasmosis de los bovídeos.*—(Report of the Oklahoma Experimental Station.—1930).

Después de muchas pesquisas pudieron encontrarse anaplasmas en moscas cogidas sobre animales atacados de anaplasmosis. Una vaca absolutamente sana, de ocho años de edad, fue sometida a 41 picaduras de tres especies de moscas y tuvo un acceso típico de la enfermedad ciento siete días después de haber sufrido las picaduras. A consecuencia de ese ataque la vaca murió. El portador de los gérmenes, sobre el cual se habían infectado las moscas, fue un novillo que jamás había presentado ningún síntoma de anaplasmosis.

JOHNSON Y HUDDLESON.—*Brucellosis porcina.*—(Journal of the American Veterinary Medical Association.—Junio de 1931).

La brucellosis porcina, muy común en algunas regiones, es debida a un tipo microbiano específico: el *Br. suis*.

La aglutinación rápida es un método muy exacto para seguir la evolución de la enfermedad. Casi siempre, ella misma limita su extensión y la mayoría de los animales se curan por sí mismos en un período de cinco meses contados desde el momento en que las aglutininas han hecho su aparición en la san-

gre. Las cerdas infectadas resultan menos fecundas que las sanas, la infección se localiza especialmente en los sinus linfáticos de las mamas.

La *Brucella suis* no muestra gran afinidad por el utero grávido.

SEIFERLE.—*A propósito de la lucha contra la tuberculosis bovina.*—(Schweiser Archiv. Julio de 1930).

Después de estudiar detenidamente las ventajas y los inconvenientes de los métodos de Bang por una parte, y de Von Ostertarg por la otra, indica el A., en un estudio que debe ser ampliamente conocido, los medios que cree eficaces para coronar victoriosamente la lucha contra la tuberculosis bovina.

Concluye diciendo que nada podrá conseguirse efectivo en materia de tuberculosis mientras las Clínicas y los Laboratorios no cuenten con la colaboración leal y continua de los propietarios de animales tuberculosos. Como la lucha contra una enfermedad como la tuberculosis, que puede calificarse de enfermedad doméstica, interesa en alto grado a todos los habitantes del planeta, debe ser sostenida por todos, y especialmente por las autoridades, por medio de auxilios que se concedan a los propietarios damnificados, los que no deben ser abandonados por los gobiernos como lo han sido hasta ahora. Es incontestable que si los hacendados, los médicos veterinarios y las autoridades se alían para una lucha común, tal lucha será eficaz en sumo grado y acabará bien pronto con la tuberculosis abierta, que constituye un peligro permanente para la salubridad pública.

CALMETTE.—*El ultra-virus tuberculoso y la infección bacilar.*—(Bruxelles Medical. 14 de septiembre de 1930).

Es ahora evidente que lo que se llama la *tuberculosis* enfermedad caracterizada por la presencia en diversos órganos, pero principalmente en los ganglios linfáticos y en los pulmones, de células gigantes y de nódulos tuberculosos ricos en bacilos de Koch más o menos virulentos y reinoculables en serie a animales sensibles, no representa sino la forma crónica o la fase terminal de infección realizada por un ultra-virus cuyos elemen-

tos, primero invisibles, después como partículas de polvo y no ácido—resistentes, y por último granulosos y ácido—resistentes se convierten por fin en los conocidos bacilos de Koch.

No es menos evidente que, hasta su último estado bacilar, y en tanto que no están adaptados todavía a la vida parasitaria en un organismo sensible, los elementos nacidos de ultra-virus se hallan desprovistos de toda aptitud para dar nacimiento a nódulos tuberculosos. No son *tuberculígenos* en una palabra. Por el contrario, durante un breve período de su evolución conocida, se muestran capaces de producir una toxina activísima, la que parece tener grande afinidad por los centros nerviosos. Pueden entonces determinar fenómenos rápidamente mortales, sobre todo en los animales jóvenes y en los niños. Cuando esos desórdenes no llevan a la muerte, sin incidentes graves su evolución continúa hasta llegar al parasitismo bacilar que puede ser fácilmente tolerado, o que puede también provocar diversas manifestaciones patológicas cuyo origen tuberculoso, ya sospechado por los clínicos, no había sido demostrado hasta ahora.

Ahora aparece claramente demostrado que deben atribuirse a los efectos únicos de ese ultra-virus o de los elementos virulentos que de él se derivan, gran número de exudaciones serosas, pleurales, pericárdicas, peritoneales, meníngeas y articulares; hasta algunas enfermedades de la piel (eritema nudoso, sarcoides, tuberculides pápulo-necróticas, etc.) y algunas septicemias entre las que se encuentra el síndrome, tan común entre los niños y los adolescentes y al que Landeuzy había dado el nombre de "Tifobacilosis"; hasta la granulia misma, lo que es ya mucho decir, enfermedad en la que no pueden hallarse fácilmente verdaderos bacilos de Koch, coloreables con el Ziehl.

Calmette propone diferenciar todas estas formas de infección en que el ultra-virus representa el papel principal y que, salvo la denutrición progresiva de los recién nacidos, la meningitis y la granulia son relativamente benignas, de la *bacilosis* propiamente dicha, la que ya es mucho más grave. Las primeras podrían agruparse con el nombre de *granulemia prebacilar*, en tanto que las tuberculosis verdaderas o *bacilosis* comprenderían todas las infecciones generalizadas o localizadas, las que se ha-

llan caracterizadas por la formación de tubérculos y que ordinariamente evolucionan en forma crónica.

No es, pues, dudoso que, como lo había presentado Baumgarten y lo creyó recientemente Sergent, una etapa prebacilar virulenta presee a las localizaciones tuberculosas y estas no son, en realidad, sino el último acto de un drama cuyo prólogo ha sido una infección general linfática o sanguínea realizada, bien por el ultra-virus, o bien por formas primero granúlicas y después bacilares, que se derivan de las primeras.

PLUM.—Investigaciones sobre la tuberculosis bovina de origen aviar. (The Cornell Veterinarian. Enero de 1931).

Es cosa sabida que la reacción a la tuberculina no es siempre específica. Es entonces que algunos animales, principalmente jóvenes, reaccionan positivamente a la tuberculina y luego, autopsiados, no se encuentra en ellos lesiones típicas de la enfermedad.

Una de las principales causas de estas reacciones no específicas debe ser la de que los bovídeos están casi siempre expuestos a ingerir en sus paseos por los potreros de las haciendas especialmente, pero también en los establos, bacilos tuberculosos de origen aviar. Schalk ha podido comprobar, experimentalmente, este hecho.

En 1925, en el Laboratorio de Seroterapia de Copenhague, un número considerable de bovídeos dio reacción positiva a la tuberculina lo que hizo sospechar, ya que no puede hallarse síntoma alguno de tuberculosis bovina en ellos no obstante los repetidos exámenes que se les hicieron, en una tuberculosis de origen aviar. Fueron sacrificados y a la autopsia algunos mostraron lesiones tuberculosas y otras no.

Plum quiso hallar una forma precisa para saber cuando la reacción positiva a la tuberculina debe considerarse como una manifestación de tuberculosis bovina, y cuando como una manifestación de tuberculosis aviar, y obtuvo buenos resultados con la práctica de inyecciones intradérmicas simultáneas de las dos tuberculinas. Si el animal reacciona a una sola no hay duda sobre el origen, pero si reacciona a ambas, como aconteció fre-

cuentemente, la más neta da, sin duda, el origen de la infección.

Esta regla ha sido controlada por Bang con resultado satisfactorio, pero Bang pudo observar también que el cerdo infectado de tuberculosis aviar continúa reaccionando siempre a la tuberculina aviar únicamente aunque después haya sido infectado con tuberculosis bovina.

HASTING, BEACH Y THOMPSON.—*Tuberculinización de los bovídeos.*—(American Review of Tuberculosis.—Agosto de 1930).

En los Estados Unidos un número enorme de bovídeos fue sometido a la tuberculinización y muchos de los inyectados dieron reacción positiva sin que presentaran sintoma alguno de la enfermedad.

Como algunos de esos animales ofrecían lesiones cutáneas con bacilos ácido-resistentes se tomó material de esas lesiones y se inoculó a animales sanos sin que provocara en ellos ninguna reacción. Parece que se trate, pues, de bacilos atenuados o muertos, incapaces de hacerse patógenos y de reproducirse; o también—como lo demuestran algunos experimentos llevados a cabo sobre cobayos y conejos—que los bovídeos no tuberculosos, pero portadores de ácido-resistentes no específicos, se hacen sensibles a la tuberculina.

PARENT.—*La tuberculosis del caballo.*—(Bulletin de la Société Veterinaire pratique. 1930. Página 260).

En vista de que en el Matadero de Caballos de París es cada año más crecido el porcentaje de caballos en los que se encuentran lesiones tuberculosas, se dio Parent a estudiar las causas de la tuberculosis en los équidos.

Después de pacientes investigaciones pudo llegar a la conclusión de que los bacilos tuberculosos que se encuentran en los caballos infectados son siempre o de tipo humano o de tipo bovino. De aquí pudo concluir que los caballos son contaminados por personas tuberculosas que los montan o por comer en los mismos potreros y establos en que se hallan vacas tuberculosas. Estudios experimentales demostraron la verdad de esta conclusión.