

Extracto de Revistas

Anquilostomiasis y su anemia

(Por considerar que tiene su importancia en Medicina Veterinaria, a pesar de que se trata de casos humanos, transcribimos un aparte del interesante artículo publicado por el doctor Arnoldo Gavaldón en la "Gaceta Médica de Caracas" No. 17, de 15 de septiembre de 1.933):

"Mientras trabajaba en el Departamento de Clínica Médica para Hombres del Hospital Reverend, tuve ocasión de elegir para su estudio un cierto número de anquylostomiásicos, que fueron puestos bondadosamente a mi disposición por el doctor Pérez Rueda, a quien manifiesto aquí mis agradecimientos. El objeto era investigar la eficacia del aceite de Chenopodium y del tetracloruro de carbono como vermífugos de los anquilostomos locales, y la reacción orgánica a un tratamiento antianémico a base de hierro, cobre e hígado. La identificación de los anquilostomos recogidos, que era otra de las miras, no ha sido todavía terminada, pero pertenece a la especie "Necator americanus" (Stiles, 1902) el número hasta ahora examinado. A sor Natividad Pino, quien ayudó en los exámenes hemato y coprológicos, doy aquí también las gracias.

I.—EL TRATAMIENTO EMPLEADO

El aceite de Chenopodium tal como se encuentra a la venta en las farmacias locales, y el tetracloruro de carbono bajo la forma de la Necatorina Merk, siempre en combinación, fueron los vermífugos utilizados. El hierro reducido por el hidrógeno, el sulfato cúprico y el hígado de buey, constituyeron la medicación antianémica.

El aceite de Chenopodium se empleó a las dosis de 0,05 cc. (1 gota) por año de edad hasta los 20, es decir, 1cc. en los adultos. Se reputa como que hace expulsar el 91% de los anquilostomos y el 95% de los ascárides (Sticker Schuffner & Smellengrebel, 1929, p. 396). El tetracloruro de carbono se administró a la dosis de 0.2 por año de edad hasta los 15, en el adulto 3. c.c. El poder eliminador de vermes que se le adjudica es del 95% para los anquilostomos y del 15% para los ascárides (Sticker et all, 1929, p. 396). Se dieron el aceite de Chenopodium y el tetracloruro de carbono al mismo tiempo, estando en ayunas el enfermo. Dos horas después, el purgante de

sulfato de magnesia a 2 gramos por año de edad, 30 en el adulto. Los enfermos se sometieron a dieta líquida por este día, lo mismo el anterior en que se les administró un laxante de 2-5 gramos de sulfato de magnesia. Como una de las causas de envenenamiento por el tetracloruro de carbono es según Lamson (cit, p. Pambert, 1933) la baja del calcio sanguíneo, que es frecuente por deficiencia nutritiva, se hizo tomar a los enfermos 3 gramos diarios de cloruro de calcio durante 3 a 5 días antes del vermífugo.

Este tratamiento antihelmíntico elimina los dos factores de anemia: deficiencia férrica del organismo y lisis de sus glóbulos. Recuérdese que el primero es debido a la pérdida de hierro por el menoscabo de sangre que todo ancylostomiásico tiene a diario, no por la ingestión de dicho líquido por los vermes, que la hacen en pequeña cantidad y solo raramente, sino por hemorragias de la mucosa intestinal en los sitios de mordedura de los gusanos; y que el segundo es causado por la hemólisis originada por toxinas eritrolíticas, que según la creencia de algunos autores, en mayoría italianos, son segregadas por las glándulas cervicales de los vermes. Excluidas estas dos causas por la expulsión de los gusanos, queda otro factor que se debe atender, es la deficiencia nutritiva en la cantidad de hierro absorbido de los alimentos que padecen gran número de parásitados, deficiencia que es de por sí causa de anemia. Ella ha merecido aquí especial atención por considerarse que es la que explica el hecho, hallado por varios autores (v. Sticker et all, 1929, p. 377), de que la disminución de hemoglobina de los pacientes no guarda relación determinada con el número de parásitos albergados en su intestino. Esta idea se encuentra confirmada con los hallazgos de Oswaldo Cruz (1933), quien demostró que de no administrarse a los enfermos anemiacos un derivado de hierro, no se consigue mejoría en su cuadro sanguíneo, y que individuos, aún sin expulsión de vermes, mejoraron grandemente con la sola terapia férrica. Esto determinó su introducción en los casos aquí expuestos y se basó en los hechos que se describen luego.

Morawitz (1933) dice que se ha demostrado que el organismo absorbe solamente el hierro bivalente, y Starkenstein, Herz, Naegeli y Morawitz (1933) señalan el haber establecido que por ello no todas las preparaciones medicinales del hierro son igualmente activas, y que es mejor absorbido en la forma de cloruro ferroso; como esta sal es inestable, ellos aconsejan administrar hierro reducido que es transformado por el ácido clorhídrico del estómago en la citada sal bivalente. Naegeli (1933) establece haber verificado que las dosis de hierro reducido corrientemente empleadas (0.1-0.3 gr.) son insuficientes y recomienda la cantidad de 3 gramos o más por día; si hay hipo o anaclorhidria aconseja agregar ácido clorhídrico. Estos datos fueron confirmados ampliamente por autores norteamericanos, y han formado la base del tratamiento elegido aquí, donde se administró el hierro reducido en dosis de 1 gramo, tres veces, entre las comidas. Llama la atención tan altas dosis de hierro si se recuerda

que son apenas 6 a 15 miligramos lo que el organismo necesita en 24 horas de dicho metal, "pero ello es debido a que la absorción de tal substancia se efectúa con dificultad y solo un pequeño porcentaje de la ingerida es asimilada" (Ottenberg, 1933).

Hart, Steenbock, Waddell y Elvehjem (1928) demostraron que la administración de hierro puro no produce aumento de la hemoglobina, sino del contenido del metal en el hígado y bazo; encontraron que el cobre era necesario para que hubiese la síntesis de la molécula hemoglobínica. Aunque es muy probable que el hierro reducido que se encuentra en las farmacias encierre una cantidad de cobre suficiente a la requerida por el organismo, siempre se agregó en el tratamiento de los enfermos aquí presentados, este último cuerpo bajo la forma de sulfato a las dosis de 0.02 gr. tres veces al día, mezclado a la cápsula de hierro. Esta adición está soportada por los hallazgos de Demeshek (1933) quien encontró en anemias secundarias con el uso de hierro reducido en dosis semejantes a las aquí empleadas, que la hemoglobina ascendía a 60-70% y se estacionaba allí, no sobrepasando este nivel hasta la administración del sulfato cúprico.

Como Ottenberg-(1933) establece que el hígado total es de uso considerable como ayudante del hierro en otros tipos de anemia que la perniciosa, y como Keefer y Yang (1929) encontraron en pacientes de anemias secundarias que el hígado y hierro son más efectivos juntos que administrados separadamente, se utilizó aquí también el hígado de buey casi crudo en dosis de 50 gramos dos veces al día. La preparación consistía de hígado cortado en pequeños trozos, pasados por agua acabada de ebullir, que se molían y se daban generalmente mezclados a los otros alimentos.

Transmisión de Anaplasmas por moscas chupadoras

Según la Estación Experimental de Oklahoma (EE. UU.) se han podido comprobar anaplasmas en moscas chupadoras capturadas sobre vacas enfermas de anaplasmosis.

Una vaca sana, de ocho años de edad, sometida a 41 picadas de tres especies de moscas distintas, padeció la enfermedad a los 107 días de haber sufrido las picadas y murió a consecuencia de esa infección parasitaria. El origen de la enfermedad así transmitida puede estar en los portadores del parásito aparentemente sano.

(Tomado del Boletín mensual de la Asociación Nac. de Med. Veter. de Cuba).

LA ESOTUBERCULINA (E. T. F.) EN LA DIAGNOSIS DE LA TUBERCULINA HUMANA

A. Perazzi —Profilassis—. Marzo XII. 1934.

El autor ha experimentado el nuevo tipo de Esotuberculina Finzi sobre 300 enfermos, cuya infección tuberculosa había estado diagnosticada mediante la investigación del bacilo de Koch en la saliva.

El autor afirma que el nuevo producto-dignóstico ha dado buenos resultados, no sólo en medicina humana, sino en patología comparada. En el 80 por ciento de los casos, la intradermo-reacción obtenida con la nueva tuberculina; ha dado reacciones mucho más explicativas y más evidentes que las obtenidas en los mismos enfermos con la tuberculina de Koch.

Es por esto por lo que el autor concluye que la esotuberculina Finzi en medicina humana, se presta mejor que la tuberculina de Koch a demostrar los estados alérgicos ligados a la infección específica tuberculosa.

A. Abondano H.

TUBERCULOSIS HUMANA DE ORIGEN BOVINO

L. Savagnone. (Cultura Médica moderna 9, 1933). —Profilassis XII.

De los esputos de enfermos afectados de tuberculosis pulmonar, el A. ha aislado por cultura una cierta cantidad de bacilos tuberculosos tipo bovino.

Esta proporción va decreciendo en relación directa con la edad de los individuos, encontrándose en un 19,7 por ciento en los niños, 15 por ciento en adolescentes y 5 por ciento en adultos.

A. Abondano H.

IMPORTANCIA DE LA TUBERCULOSIS AVIAR COMO FUENTE DE ERROR EN LA TUBERCULOSIS EN LOS BOVIDEOS

N. PLUM. (4 Nordiska Veterianrmotet Helsingfors, 1933).

El A. hace una rápida revisión de los casos de tuberculosis aviar señalada entre los mamíferos; su exposición es más completa por lo que concierne a los bovidos. Fuera de cualquier caso de aborto entre las vacas, la infección no da ningún síntoma particular. Las

alteraciones se manifiestan en las vacas gordas con pequeños abscesos sobre la mucosa uterina, y el proceso está limitado a los ganglios linfáticos del tubo digestivo, donde existen los abscesos tuberculosos.

Los animales infectados reaccionan a la tuberculina bovina. La sensibilidad de los animales a la tuberculina cesa después de 6 a 12 meses, y los procesos tuberculosos son después reabsorbidos en varios años. El motivo de contagio está en las aves de corral infectadas, y que tienen contacto fácil en los establos; muy rara vez se puede inculpar a los palomos y a los faisanes.

A. Abondano H.

E. A. WATSON

Estudio sobre el bacilo de Calmette-Guerin. "B. C. G." y la vacunación antituberculosa (Canadian Journal of Research 9-128-136-1933).—Traducido de Profilaxis.—Marzo 1934—XII

Un detenido análisis desde la historia del B. C. G., como también continuos repiques del bacilo Calmette Guerin, por un espacio de tiempo de 8 años, conducen al autor a una clara y cierta conclusión: que el B. C. G., como salió en 1924-27, fue siempre atenuándose, que sus propiedades no eran completamente fijadas hereditariamente, ya que éste mantenía una continua y latente virulencia, que se elevó por pasajes en animales, manteniéndose a un alto grado de patogenecidad, y en cambio por cultivos hasta la fecha, y en la misma dirección éstos declinaron completamente.

Muy significativo es que en las culturas del B. C. G., distribuidas para su estudio en el año de 1924-27, no solamente el autor sino también sus colaboradores e investigadores de otros países, comprobaron que el B. C. G. estaba desprovisto absolutamente de virulencia y que las propiedades fueron fijadas hereditariamente.

En el año de 1927 Calmette recomendaba como medida de precaución, que el B. C. G. fuera llevado sobre papa biliada con determinados intervalos. Se puede aquí recordar (Calmette y Guerin, Ann. Ist. Pasteur, mayo 1924) que el B. C. G. originó un foco de bacilos tuberculosos de tipo bovino de alta virulencia, el cual se fue atenuando, haciendo los pasajes sucesivamente de una especie a otra susceptible, durante 13 años de cultura sobre papa biliada, los cuales aparentemente pierden sus propiedades de producción tuberculínica, y fue tenido sobre papa glicerinada, con el objeto de observar definitivamente sus características, habiendo obtenido de nuevo sus propiedades tuberculínicas.

No debe por esto sorprenderse de encontrar que el B. C. G. re-

tenga todavía la virulencia potencial, aun cuando no esté manifiesta, lo cual se demostró por medio de especiales métodos de cultura para atenuarlo por varios años.

Se puede hasta el presente afirmar de la evidencia de pruebas positivas, que la fuente original del B. C. G. en sus primeros transplantes poseyó una no definitiva virulencia potencial capaz de aumentarse o de reducirse completamente.

A. Abondano H.

MODO DE INFECCION DEL ABORTO INFECCIOSO

Se reconoce que las vacas sanas se infectan por la boca, por ejemplo, cuando lamen animales recientemente abortados; cuando consumen fetos abortados; o con alimentos y agua contaminados con excreciones de vacas que hayan abortado. No es esencial que las bacterias pasen al estómago e intestinos antes de causar la infección. Gran parte de este material puede permanecer en la membrana mucosa de la garganta, y de ahí penetrar a los tejidos. También se ha demostrado que la infección puede penetrar por el ojo y por la piel, que no siempre tiene que estar herida."

(Traducido de "The Veterinary Record". N° 4. Vol. XIV—34. F. 8^a).

NOTA SOBRE LA PRE-INMUNIZACION DE TERNEROS CONTRA THEILERIA ANNULATA

(S. Adler y V. Ellenbogen.—Dept. de Parasitología, Universidad Hebrea de Jerusalén).

"Con la introducción de mejores razas de ganado en Palestina durante la última década, la theileriasis ha llegado a constituir una de las mayores dificultades del ganadero. La enfermedad no llamó la atención anteriormente, debido a que es rara en ganado nativo. Las razas que se han introducido especialmente a Palestina, son: la Holandesa, Damascena, de Transilvania y Beirut. Los cruzamientos de las razas mencionadas entre sí y con ganado nativo, son todos susceptibles. El porcentaje de animales afectados es alto, y la mortalidad asciende a un 35 por ciento. Los cruzamientos con ganados nativos no confieren resistencia alguna, a pesar de la inmunidad que se afirma posee el ganado nativo. Conviene hacer notar que las razas importadas, en contraste con las nativas, por varias razones, casi nunca son sometidas al pastoreo. Se observó que en

terneros de razas importadas, naturalmente infectados, la mortalidad es mucho más baja y la enfermedad tiene un curso más benigno que en los adultos. Parece posible que la inmunidad del ganado nativo, que está más expuesto a la infección que las razas más valiosas, puede ser debida a la infección en su tierna edad, seguida de resistencia. Por consiguiente, los experimentos de infección se llevaron a cabo con ganado nativo comprado en las vecindades de Jerusalén, en donde la enfermedad es rara y la oportunidad de una infección natural casi puede descartarse." Los autores resumen sus experiencias en la siguiente forma:

"Cincuenta y cinco terneros de las razas Holandesa, Holandesa-Damascena y Holandesa-Arabe, de seis semanas a cinco y medio meses de edad, se inocularon subcutáneamente con sangre que contenía *T. annulata*, infectándose todos; la mortalidad en los terneros experimentalmente infectados, ascendió a 9.1 por ciento, contra 35 por ciento, aproximadamente, en adultos naturalmente infectados; no hay inmunidad natural en ganado nativo elegido de un distrito en donde la enfermedad no sea endémica."

(The Veterinary Record.—Nº 4. Vol. XIV.—34. F. 8^a).

LA CAUSA DE LA ENTERITIS NODULAR EN EL GANADO

(Monnig, H. O.—1933.—Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Indust., 1)

Las larvas que Bontz y Krause en 1930 describieron en los nódulos de intestinos de bovinos, y que se creían las de *Bunostomum*, han sido estudiadas por Monnig, quien concluye que evidentemente ellas pertenecen al género *Oesophagostomum* y probablemente a las especies *O. radiatum*. Su apariencia microscópica semeja la de las larvas del *O. columbianum* en los nódulos de la oveja.—R. T. L. (De The Veterinary Record.—Vol. XIV.—1934). F. 8^a

ABORTO CONTAGIOSO DEL GANADO

La Guía del Haciendado en Investigación Agrícola, que publica "The Journal of the Royal Agricultural Society of England," trae los siguientes apartes: 1º La Influencia de la Nutrición sobre la Susceptibilidad del ganado al aborto contagioso:

"Ahora que el aborto en el ganado, en la mayoría de los casos, es reconocido como un síntoma de una enfermedad contagiosa, se ha venido discutiendo por algún tiempo si la enfermedad tiene más probabilidades de ocurrir en ganado alimentado con raciones deficientes en minerales y en proteína que en animales que reciben todos

los requisitos alimenticios. En experimentos llevados a cabo en el Colegio de Agricultura de la Universidad de Wisconsin (EE. UU.) en 1926, se demostró que una buena ración, consistente en alfalfa, ensilaje de maíz y una mezcla de granos compuesta de maíz, avena, harina de hueso y aceite, salvado de trigo, y aceite de hígado de bacalao, no aumentó la resistencia al aborto contagioso, ni una ración relativamente pobre aumentó la susceptibilidad. Se llegó a las conclusiones de que no hay evidencia de aumentar la resistencia al aborto contagioso, o de reducir los desastres de la enfermedad al mejorar las reservas minerales o de otro orden de nutrición de las vacas. El experimento se llevó a cabo para justificar varias otras conclusiones importantes, tales como la capacidad de las vacas para adaptarse a una entrada de calcio al organismo bien inferior a la que hasta entonces se creía, y el hecho de que la eficiencia de la utilización del calcio parece que aumenta a medida que disminuye su cantidad en la ración."

2º Supervivencia de las bacterias del aborto fuera del cuerpo.
Sobre este particular dice la mencionada revista: "Las vacas que abortan, siguen expulsando material infectante del aparato genital por dos o tres semanas, y si no se aislan durante este período, pueden infectar los establos y potreros."

M. Fadyean y Stockman encontraron que las bacterias del aborto, del útero de una vaca infectada, mezcladas con caldo estéril, permanecieron vivas por 6 y 7 meses en el laboratorio. Otros investigadores han comprobado que si el material infectante no se deja secar o podrirse naturalmente, las bacterias del aborto pueden vivir por lo menos seis meses. Schroeder y Cotton, en los Estados Unidos, han podido recoger organismos vivos del aborto entre los 10 y los 135 días después de haber extendido el líquido uterino sobre el pasto, durante los meses de febrero a mayo, cuando el tiempo es relativamente templado. Aunque es verdad que sería valiosa una mayor información sobre este asunto, la evidencia en general pugna con la opinión de que el organismo puede sobrevivir por más de tres meses en las condiciones naturales fuera del cuerpo. En todo caso, si se sospecha que un animal ha abortado en el potrero, deben hacerse pronto esfuerzos para encontrar el feto y sus membranas, los que deben destruirse y el sitio cubrirse con cal viva."

INYECCION INTRAVENOSA DE BICARBONATO DE SODA EN SOLUCION (METODO DE HALLENBORG) EN LA ACETONEMIA DE LA VACA .

Holmdahl, G. (1933). Sv. Vet., tidskr., 5,176-180.

"El autor detalla 11 casos de acetonemia y su tratamiento con inyecciones intravenosas de solución acuosa de bicarbonato de soda. Estima el revisor de este artículo que la serie de casos que se

citan a continuación son interesantes para aquellos que han encontrado casos de la llamada "fiebre de leche" y que se han mostrado rehacios a las insuflaciones de aire en la ubre o a la calcio-terapia.

Caso 1º Vaca vigorosa, de mediana edad. **Historia.**—El parto ocurrió cuatro meses y medio antes de observarse que dio menos leche una mañana y aflojaba las extremidades al caminar; por último cayó y le era imposible levantarse. **Examen.**—Temp. 38.4°; comatosa; se desprendía un olor característico de la vaca y sus alrededores; no se practicó examen de orina. **Tratamiento:** Bicarbonato de soda, 150/1,000 intravenosamente: insuflación de aire en la ubre. **Resultados:** Mejoría completa.

Nota.—La solución contenía 150 gr. por litro y se votó el sedimento. En los casos siguientes se adoptaron soluciones de concentración de 80/960 o 40/480, puesto que la sal disuelve en 12 partes de agua.

Caso 2º. Vaca pequeña, de 5 a 6 años de edad. **Historia:** Después de tres meses de parida, se notó, durante tres días, poco apetito y pérdida de carnes. **Examen:** Producción de leche, nula; inapetencia; marcha lenta, tambalea al andar y cruza las piernas. Temperatura, 38.7; examen de Legal para orina, positivo. **Tratamiento:** Inyección intravenosa de bicarbonato de soda, 80/960. **Resultados:** Mejoría rápida y permanente.

• **Caso 3º** Vaca sueca roja y blanca, tamaño regular, edad media. **Historia:** Parida el día anterior; retención de la placenta. **Examen:** Temperatura, 38.4; triste, decaída, incapaz de levantarse. **Tratamiento:** insuflación de la ubre. **Resultado:** Ligera mejoría, seguida al día siguiente de colapso. **Nuevo examen:** Examen de Legal para orina, positivo. **Tratamiento:** 80/960 de bicarbonato de soda. **Resultado:** Mejoría.

Caso 4º Vaca pequeña, de 4 a 5 años de edad. **Historia:** Parida tres meses antes. Los síntomas semejantes a los del 2º caso, con el examen de Legal para orina, positivo. **Tratamiento:** 80/960 de bicarbonato de soda intravenoso. **Resultado:** Mejoría.

Caso 5º Vaca de tamaño regular, edad media. **Historia:** Parió el 16 de agosto. Retención de la placenta. En la tarde del 17 apareció triste, y el día 18 se encontró en estado comatoso. **Examen** (agosto 18):: Temperatura, 38.9. Insuflación de aire en la ubre; olor de acetona. **Resultado:** Mejoría parcial y más tarde recaída. **Nuevo examen:** olor característico; examen de Legal de orina, positivo. **Tratamiento:** 80/960 de bicarbonato de soda intravenoso. **Resultado:** Mejoría rápida permanente.

Caso 6º Vaca sueca roja y blanca, de tamaño medio. Disminución del apetito por dos días, que atribuyó el propietario al hecho de que la vaca se había pasado una semana de la época del parto. Parió en la mañana del examen y no pudo levantarse. **Examen:** Temperatura, 39; retención de la placenta; examen de Legal libremente positivo. **Tratamiento:** Insuflación de aire en la ubre; 88/960 de bicarbonato de soda intravenoso. **Resultado:** Se levantó al cabo de dos horas. El autor admite que la inyección tuvo probablemente poco que ver con la mejoría.

Caso 7º Vaca Holstein, de edad media. **Historia:** Parida 5 días antes. Durante los últimos 8-14 días, apetito variable y producción de leche reducida. Pérdida de ánimo y enfraquecimiento. **Examen:** Temperatura, 38.6; orina color de tinta; examen de Legal positivo. **Tratamiento:** 40/480 de bicarbonato de soda intravenoso. **Resultado:** Después de dos días, gran mejoría, que más tarde fue completa; producción de leche inferior a los períodos de lactancia anteriores.

Caso 8º Novilla sueca, roja y blanca; de tamaño medio. **Historia:** Tuvo el primer parto un mes antes del examen, al cabo del cual perdió el apetito. **Examen:** Temperatura, 38.8; depresión; no se hizo examen de orina. **Tratamiento:** 40/480 de bicarbonato de soda intravenoso. **Resultado:** Mejoría después de dos días.

Otros tres casos se mencionan con síntomas y tratamientos semejantes a los anotados.

No se registraron complicaciones a consecuencia de las inyecciones.

G. B. B.

(Traducido de "The Veterinary Record." N° 4. Vol. XIV). F. 8º

DOMENICO GIOVINE.—INVESTIGACIONES Y CONSIDERACIONES SOBRE LA SPIROPTEROSIS CANINA

(“La Nuova Veterinaria.”—Mayo de 1934)

El autor describe dos casos clínicos de spiroptrosis canina y sobre cien autopsias practicadas en perros, llegados a la Escuela Veterinaria de Mesina (Italia), en los cuales estudia la localización habitual del parásito, en un 34 por ciento en el esófago, 22 por ciento aórtico, 1 por ciento gástrico, 1 por ciento pulmonar y 1 por ciento en los ganglios lisfáticos. También describe las conclusiones etiopatogenéticas, anatómico-patológicas y clínicas.

A. A. H.

**C. FORESTI.—SOBRE UN CASO DE CANCER EN LA LENGUA
DE UN GATO**

(“Nuova Veterinaria”).

El autor describe un tumor maligno observado en la lengua de un gato. La presencia de una espiroqueta en la neoplasia en el primer tiempo dejaba suponer que se trataba de un Sodoku, pero después las investigaciones seguidas en laboratorio permitieron excluir esta forma infectiva.

El examen histológico de la neoplasia presentaba los caracteres de un epiteloma malpighiano spino-celular.

A. A. H.

