

Revista de Revistas

TREINTA Y SEIS AÑOS DE LUCHA CONTRA LA DEMODECIA DEL PERRO

Por el doctor Horneck

Tierarztliche-Rundschau, Berlín LXI

Enero de 1935

El autor afirma que la etiología de la sarna demodéica del perro es en la actualidad tan insegura como lo es el éxito del tratamiento. No hace mucho tiempo estaban en primer término, en cuanto a la etiología, lo que se refiere al ácaro y a los estafilococos; modernamente se concede papel preponderante a la disposición humoral del sujeto. Se busca, sobre todo, la causa primordial que hace peligroso al parásito, considerado por sí mismo inofensivo. Se cree que el primer efecto de esta causa primordial es el síntoma que se observa antes que ningún otro, a saber: el súbito aumento del número de parásitos y las lesiones de piel íntimamente en relación con este aumento. Para explicar este súbito cambio, se habla de una especial predisposición, sin puntualizar en qué pueda consistir ésta.

Aunque insuficientes los fracasos obtenidos en las pruebas de infestación artificial, parecen demostrar que el Demodex por sí es inofensivo para la piel de los animales. Bajo el punto de vista del contagio, sea artificial o natural, el autor tiene la impresión de que el ácaro no puede proliferar sobre la piel muy cornificada de los animales viejos. Esto explica los fracasos del contagio artificial, pues siempre se escogieron

para las pruebas animales de más de un cuarto de año, cuando debieron utilizarse perros en período de lactación. Son muchos los autores que, aparte el moquillo y las enfermedades de la piel, consideran la edad, como un factor predisponente.

El autor, de acuerdo con Hoeydt, atribuye todas las manifestaciones y lesiones de la forma escamosa de la enfermedad (destrucción con dilatación de la raíz y vaina del pelo, caída de éste, queratinización acentuada, proceso inflamatorio vecino al pelo, etc) a la presencia del ácaro.

La forma pustulosa de la enfermedad es considerada por muchos como un proceso distinto; Sparapini obtiene la fijación del complemento con antígeno de estafilococos en todos los enfermos afectados de demodecia pustulosa.

En lo que se refiere a las posibilidades de emigración o traslación del parásito, ha sido muy interesante la demostración, conseguida por diversos experimentadores, de que el ácaro es mucho más móvil de lo que se creía. El aceite alcanforado, tintura de yodo, sol. de nitrato de plata, sulfoliquid y otros productos, le excitan y ponen en movimiento. De las pruebas realizadas con este fin, se ha sacado una conclusión que es importante para el tratamiento; los huevos y larvas del ácaro son más resistentes que el parásito adulto.

De la misma manera que ciertos medicamentos consiguen la emigración del Demodex, el autor cree verosímil aceptar que otras excitaciones intra o extraorgánicas obtendrían igual resultado, de donde no debe ofrecer duda que la extensión de la enfermedad a diversos lugares

de la piel obedece a la traslación del parásito, que indudablemente tiene preferencia por ciertos puntos, en los cuales las secreciones son más de su agrado.

Cita numerosos trabajos y observaciones demostrativas de que en la propagación de la enfermedad el papel primordial corresponde a las madres enfermas de acariasis o portadoras del parásito, puesto que la enfermedad sólo muy raramente puede ser adquirida por animales que hayan rebasado la edad de la lactación.

De su dilatada práctica deduce el autor, que, efectivamente, existen ciertos factores orgánicos individuales que favorecen la aparición y extensión de la acariasis.

En otro artículo promete el autor ocuparse extensamente de la cuestión del tratamiento pero adelanta que considera imposible el conseguir un tratamiento local eficaz, puesto que el Demodex puede asentar en porciones de la piel aparentemente sanas y que, por tanto, no invitan al tratamiento. Igualmente defiende que no existe el medicamento de composición única y aplicable a todos los casos, sino que en cada uno de éstos debe ensayarse un medicamento distinto y en concentraciones que pueden variar notablemente; cada piel, cada forma de la enfermedad y cada grado de ésta, exigen un tratamiento particular.

Finalmente, el autor, llega a las siguientes conclusiones, que traducimos literalmente:

1ª En toda erupción demodéica deben distinguirse dos sectores distintos: uno, en que las lesiones son visibles macroscópicamente, y otro, en que no existen lesiones macroscópicas pero sí microscópicas.

2ª La inmigración del ácaro depende de la predisposición que el perro tenga para adquirir la infestación.

3ª El Demodex es la causa de la enfermedad, pero la forma pustulosa de la misma es una infección es-

tafilocócica secundaria en el terreno de la forma escamosa.

4ª El aumento de la extensión atacada es siempre lento, salvo en los animales muy jóvenes, donde la total invasión de la piel puede suceder en cuatro semanas.

5ª La llamada propagación rápida de la erupción acariásica no es más que la conversión en sector atacado visible de lo que era sector lesionado, pero con lesiones microscópicas.

6ª Los ácaros ocasionan trastornos en el folículo piloso al entrar, durante su permanencia y al salir.

7ª La antigua creencia de que el ácaro no abandona el folículo y luz de las glándulas sebáceas debe ser abandonada.

8ª Los ácaros cambian de residencia cuando reciben estímulos apropiados.

9ª Dichos estímulos pueden proceder del exterior o del interior del organismo atacado o de ambos lugares al mismo tiempo.

10. La emigración más o menos rápida del ácaro depende del grado de intensidad de los estímulos que reciban.

11. La emigración del ácaro provoca la caída del pelo.

12. El acrecentamiento del número de ácaros, que se presenta inmediatamente después de la aparición de los primeros síntomas y lesiones de piel, no representa otra cosa que una emigración más intensa de los parásitos hacia la superficie de la piel, con una caída simultánea del pelo.

13. La buscada causa primordial que haría ofensivos a los ácaros, no es más que el conjunto de estímulos o factores que provocan la inmigración del agente causal.

14. Después de conocida la facultad de inmigrar del parásito, el tratamiento local es técnicamente inasequible.

15. La eficacia y concentración de los medios curativos sólo puede determinarse empíricamente para cada caso.

16. La aplicación externa de medicamentos no específicos puede empeorar notablemente la enfermedad porque el folículo, muy dilatado por la presencia de los parásitos, absorbe cantidades excesivas del medicamento.

17. El frotamiento general del perro sin pelar suministra datos sobre la extensión de la enfermedad, especialmente si se repite dos o tres veces.

18. Un tratamiento precoz, de la quinta a la octava semana, impide la extensión progresiva del mal y la aparición de la enfermedad durante el tiempo de receptividad.

19. En el porvenir la profilaxis consistirá en proteger a los perros recién nacidos contra la invasión del ácaro, tratando especialmente a las madres.

OBSERVACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE MAREK EN EL AÑO 1933

Por el doctor Hartwigk

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias, marzo de 1936

El autor considera necesario publicar sus observaciones, porque el error de atribuir la enfermedad de Marek en las gallinas a una carencia de vitaminas y sustancias minerales o a la presencia de parásitos en el intestino, ha contribuido no poco a que la enfermedad se extienda, con el consiguiente daño para la industria avícola.

La enfermedad de Marek sólo la padecen los animales jóvenes. Es ocasionada por un ultra-virus que posee una afinidad especial para el sistema nervioso.

Los síntomas esenciales consisten en una parálisis y en alteraciones características del iris.

Las experiencias de contagio artificial fracasan con frecuencia, pero la enfermedad es infecciosa y

puede producirse artificialmente en animales que no hayan rebasado las catorce semanas de vida.

El tiempo de incubación es muy variable: alcanza corrientemente las 8—9 semanas, pero se ha dado casos en que la incubación dura hasta más de un año.

La enfermedad es cada vez más frecuente y la mayoría de los casos se dan en el espacio de tiempo comprendido entre junio y diciembre. El punto álgido de frecuencia de la afección, se alcanza en el mes de agosto. Son preferentemente atacados los animales de 5—6 meses de edad.

Numerosas investigaciones han demostrado que la presencia de parásitos en el tubo digestivo, así como la carencia de vitaminas o sustancias minerales, no tienen ninguna influencia en la producción del mal.

El autor cree, fundándose en observaciones que cita, que el huevo tiene considerable importancia en la propagación y en la aparición de la enfermedad, pero esta cuestión aún no está suficientemente aclarada. Por el contrario, está demostrado que los animales jóvenes son los vehículos de la enfermedad y hay que tener gran cuidado cuando se adquieren, para procurar que no procedan de gallineros infectados. Existen animales portadores del virus por largo tiempo. Es posible que las heces fecales sean el residuo más peligroso desde el punto de vista del contagio. El hombre también puede transportar el agente causal de un gallinero a otro.

La lucha contra la enfermedad debe fundamentarse en el sacrificio de los enfermos y portadores del virus y en impedir la infección de los huevos o de los animales jóvenes mediante medidas de protección, aislamiento e higiene.

La sintomatología de la enfermedad puede variar notablemente en los diferentes casos, aunque, como hemos dicho, lo más característico son los trastornos funcionales del

sistema nervioso medular y cerebral, así como las alteraciones en los ojos. Deben distinguirse las siguientes formas de la enfermedad:

1—Parálisis de los miembros, esto es, de una pierna o de ambas, de un ala o de ambas.

2—La forma medular, se caracteriza por la parálisis de ambas piernas. El animal descansa en decúbito lateral, con las patas extendidas y separadas del cuerpo.

3—La forma cerebral; trastornos del equilibrio y rotación de la cabeza y del cuello hacia atrás, hacia arriba o hacia abajo.

4—La forma vaginal; catarro intestinal y dispepsia. Pueden faltar los síntomas paralíticos.

5—La forma ocular; iritis crónica sin parálisis.

Es interesante conocer todas las formas de la enfermedad, para separar rápidamente a los animales enfermos. Muchos mueren y se anulan por sí mismos, pero hay otros que padecen parálisis o trastornos pasajeros y se convierten en portadores de la enfermedad. Con éstos hay que tener gran cuidado, así como con los que padecen la forma ocular, pues los síntomas de ésta, en principio, pueden ser tan poco notables, que escapan a una observación superficial.

El autor describe minuciosamente las alteraciones que se presentan en el iris e ilustra sus explicaciones con una lámina en colores, donde gráficamente puede comprobarse su descripción. Lo más importante de lo que acaece en el iris es el cambio de color (desde el amarillento normal al gris azulado-verdoso y sucio) y la deformación de la pupila que de redonda y bien limitada pasa a triangular o de forma irregular, con bordes desiguales. Es interesante la bibliografía que se publica al final de este trabajo.

LA RELACION EXISTENTE

entre el edema gaseoso y las enfermedades de la sangre que alteran su poder oxidante, con especial referencia a la piroplasmosis y anaplasmosis

Por los doctores Americo Braga
y Antonio Martins

Del Instituto de Biología Animal.

Revista do Departamento Nacional
da producao animal.

Año 11, 1935, números 4, 5, 6

Las infecciones producidas por Anaerobios patógenos durante el proceso de premunición contra el Piroplasma Bigeminum y Anaplasma Marginale, no son muy raras. Los autores mencionan diez y ocho casos ocurridos durante los años de 1925, 1929 y 1935 sobre quinientos bovinos de las razas Moreno Suiza, Holstein, Simental y Charollais, con desenlace fatal en todos ellos.

No queda la menor duda que los gérmenes aislados en el Instituto de Biología Animal, según los estudios llevados a cabo por los autores, poseen todas las propiedades de los clasificados en el género Clostridium, especie Clostridium oedematis maligni, responsables de las muertes por septicemia gangrenosa observadas en los bovinos que fueron sometidos a las inmunizaciones contra los hematozoarios arriba mencionados.

Los autores llaman especialmente la atención sobre la relación existente entre las afecciones por anaerobios y las enfermedades que por una u otra causa perturban la hematosi de los tejidos. Citan numerosos casos de accidentes gangrenosos relacionados en revistas médicas como consecuencia de inyecciones a individuos enfermos de asma, bronquitis crónicas, neumonías, afecciones cardíacas, en donde la hamatosis, afirman ellos, es claramente deficiente.

Siendo así que en las Anaplasmo-

sis y las Piroplasmosis el edema pulmonar es una complicación frecuente, agregada a una deglobulización rápida en un organismo debilitado por la hemoparasitosis, los tejidos sin defensa y mal oxigenados ofrecen magníficas condiciones para la pululación de los gérmenes anaerobios.

En los enfermos de piroplasmosis no solamente hay disminución del número de glóbulos rojos, sino del porcentaje de hemoglobina de cada uno de éstos, el enfermo necesita por tanto corregir estas dos deficiencias ingiriendo alimentos proteicos y vegetales ricos en clorófila. Lo grave está en que generalmente tienen anorexia y el sistema retículo endotelial, indispensable para la elaboración de la hemoglobina, se haya profundamente alterado; en las necropsias de piroplasmosis se pueden constatar fuertes alteraciones del hígado y el bazo, en donde es más abundante aquel tejido.

El Clostridium edematis maligni, se encuentra en el tubo digestivo del hombre y es huésped constante del intestino de los herbívoros.

Como en los casos observados de edema maligno, no se encontraron heridas y las lesiones vinieron en ciertos grupos musculares, glúteos profundos, psoas, etc., inaccesibles a la infección exterior, los autores creen que la invasión fue de origen intestinal. Atribuyen a defectos de la circulación, a asfixia local, a nivel de las paredes del intestino, con modificación de la diapedesis de defensa leucocitaria la invasión excepcional, en vida, del clostridium edematis maligni en los animales sometidos a la premunición de Piroplasmosis y Anaplasmosis.

Los bacilus aislados de los animales enfermos se mostraron patógenos para el equus caballus, Equus caballus asinus, lepus cunicul, Cavia cobaya, Mus musculus, Columba livia y Gallus domesticus, matándolos en menos de veinticuatro horas después de la inoculación, de pequeñas dosis, de un cultivo reciente. Co-

mo el clostridium Chauvoei no es patógeno para el caballo, las aves y el conejo, es éste un argumento, junto con otros, de que no se trataba de este germen.

Las pruebas de aglutinación hechas con sueros aglutinantes de los dos bacilus edematis maligni y Chauvoei demostraron también que se trata del edematis maligni porque solamente el suero de éste lo aglutinó. En la clínica se podría hacer uso de este procedimiento para los diagnósticos en casos dudosos entre estos dos agentes.

Practicadas las reacciones bioquímicas usadas para diferenciar el Clostridium Chauvoei y el Clostridium edematis maligni, fueron positivas para el Clostridium edematis maligni, lo mismo que la prueba de la desviación del complemento.

J. V. Q.

RABIA EN ILLINOIS

Tomado del The Jen-Sal Journal
Marzo y abril de 1936

La División de Patología e Higiene Animal de la Universidad de Illinois, informa que fueron examinados durante diez años 5952 perros con el objeto de determinar si estaban rabiosos. De ellos 2556 o sea el 42, % dieron resultado positivo. Durante el mismo período murieron por mordedura de animales rabiosos cincuenta y cinco personas y las bajas habidas en animales domésticos por la enfermedad de la rabia son relativamente muy altas.

J. V. Q.

PRECIOS DEL GANADO EN LOS ESTADOS UNIDOS

El Departamento de Agricultura de Estados Unidos, febrero de 1936, informa que las ventas de animales

y sus productos fueron más altos en el año de 1935 que en el de 1934, con excepción de la lana. La carne subió el 68%, los productos avícolas el 35%, los productos de lechería el 13%. La lana bajó en un 11% del precio que tuvo en el año de 1934. Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. — Year Book, 1935, págs. 122 y 123.

J. V. Q.

INMUNIDAD CONTRA EL CARBON BACTERIDIANO

La espora vacuna especial contra el ántrax administrada por la vía intradérmica produce un grado de inmunidad muy alto y en corto espacio de tiempo y de larga duración, de acuerdo con recientes experimentos de agentes para controlar

esta enfermedad llevados a cabo por los doctores W. S. Gochenour, W. H. Shoening, D. C. Stein y W. Mohler.

Sólida inmunidad fue demostrada a los cuatro días después de la vacunación, persistiendo hasta 360 días después, en un gran número de casos.

Una simple inyección de espora vacuna inmuniza el 67% de los animales inoculados desde los primeros días hasta los 360 después de la inoculación, en una forma mejor que cuando han sido inyectados con suero y vacuna.

El suero contra el ántrax inmuniza el 100% de los animales a los cuatro días. A los dieciséis días no hay inmunes más que el 50% y a los 108 días ha desaparecido la inmunidad en todos los animales tratados.

| | Días | | | | | | 0 |
|--|---------|---------|---------|--------|---------|---------|---|
| | 4 | 16 | 108 | 155 | 300 | 360 | |
| Vacuna intradérmica | 100 o/o | 100 o/o | 100 o/o | 83 o/o | 100 o/o | 100 o/o | |
| Suero anticarbuncoso | 100 o/o | 50 o/o | ... | ... | ... | ... | |
| Espora vacuna única | 67 o/o | 67 o/o | 83 o/o | 67 o/o | 100 o/o | 100 o/o | |
| Espora vacuna, solución de aponina | 50 o/o | 100 o/o | ... | 67 o/o | 80 o/o | 80 o/o | |
| Vacunación simultánea (suero y vacuna) | 67 o/o | 100 o/o | 83 o/o | 50 o/o | 40 o/o | ... | |
| Vacuna bacterina | 33 o/o | 100 o/o | 17 o/o | 50 o/o | 33 o/o | 33 o/o | |
| Animales de control sobrevivientes | 25 o/o | 25 o/o | 25 o/o | 17 o/o | 33 o/o | 33 o/o | |

INTOXICACION POR PICADURA DE ABEJAS EN UN CABALLO Y SU TRATAMIENTO POR EL SUERO ANTIOFIDICO

Por Petiot.—Bulletin de la Academia Veterinaria Francesa, N° 8 de 1935.

Las observaciones de M. Phisalix han mostrado que la inoculación de veneno fresco o calentado de serpientes a animales, les vacuna no sólo contra este mismo veneno sino también contra el de abejas, el autor ha tenido la idea de utilizar para combatir los efectos tóxicos de la picadura de las abejas en el caballo, rá-

pidamente mortales algunas veces, la seroterapia antiofídica.

La eficacia de la inyección en un caballo que fue fuertemente picado por abejas, fue completa; le inyectó 20 c. c. de suero antiofídico y lo sometió a dieta hídrica con lactosa y lavados de leche con sulfato de soda. La orina del animal era hemoglobínica y la curación fue completa a las tres semanas. El suero debe inyectarse por vía endovenosa.

TRATAMIENTO DE LA PAPERA DEL CABALLO POR LAS INYECCIONES INTRAVENOSAS DE ALCOHOL DE 33°

Por Ananiades y Arlotis. — Boletín de la Academia Veterinaria francesa, N° 8 de 1935.

La papera septicémica, tan mortal en los criaderos de bestias caballares, es combatida con magníficos resultados con inyecciones intravenosas de alcohol de 33°.

En razón de su pneumotropismo bien conocido, el alcohol no solamente corrige las manifestaciones septicémicas, sino también los procesos pulmonares purulentos.

Los autores inyectan el primer día 150 c. c., el segundo día 200 c. c., el tercero 250 c. c., el cuarto 300 y el quinto 350. En los casos graves la dosis inicial puede ser 250, aumentando 50 c. c. diariamente durante los otros cuatro días.

Estas inyecciones son totalmente inofensivas y su acción es indudablemente superior a la de los sueros antipaperosos.

EL TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS Y GANGRENAS DEL PULMON CON INYECCIONES INTRAVENOSAS DE BENZOATO DE SODA

(Por L. Goldkorn—Presse Medical N° 102 de 1935).

Se sabe que el benzoato de soda es el medicamento neumótropo por excelencia, su eliminación, después de administrarlo por la vía endovenosa se hace por el pulmón en donde ejerce su acción desecante y antiexudativa.

El autor después de haber practicado más de 2.000 intervenciones en

tales casos, reconoce el gran valor terapéutico del benzoato intravenoso. Lo delicado es la dosificación; en el hombre se aplican 4 gramos por día en solución al 20%, es decir, 20 c. c. de la solución. Cuando hay gangrena se debe duplicar la dosis, pero en dos inyecciones. Las inyecciones deben repetirse diariamente hasta la mejoría, y deben practicarse muy lentamente y de una droga muy pura.

EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE JOHNE POR EL USO DE LA JOHNINA

Por F. C. Minnett, revistado por los "Annales de Medecine Veterinaire", marzo de 1936.

El autor ha examinado 59 bovinos sospechosos de paratuberculosis 53 han dado reacción positiva y fue confirmada la enfermedad por examen posmortem; en siete no fue posible hacer la autopsia y seis reaccionaron negativamente. El método es susceptible de prestar servicio en el diagnóstico de la enfermedad, tomando la precaución de repetir la prueba, porque el estado alérgico de los bovinos infectados es muy variable y a veces débil.

La técnica empleada por Minnett fue la siguiente: inyección intradérmica en la piel del cuello o pliegue caudal de dos décimos de c. c. de Johnina; 48 horas después se repite la prueba en el mismo punto, salvo para la prueba en el pliegue caudal, que es única.

Reacción positiva: a) Inyección en el cuello, cuando el pliegue cutáneo llega por lo menos al doble de su espesor, a las 72 horas después de la primera inyección; b) Inyección en el pliegue caudal: cuando a las 48 horas el pliegue está del doble de espesor. Además de la tumefacción se observa un edema doloroso.