

Revista de Revistas

A PROPOSITO DE LA CLASIFICACION DE LOS PIROPLASMAS DEL BUEY

Género piroplasma.—Género babesiella.

("The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics". Diciembre, 1935. — Por los profesores Edmon Segent, A. Donatien, L. Parrot y F. Lestoquard)

La clasificación de los piroplasmas aún está sujeta a discusiones. Nos ha parecido útil hacer algunas anotaciones referentes al género piroplasma.

El nombre del género "piroplasma" debe ser explicado, y hemos conseguido hacerlo con el excelente comentario hecho por el doctor Mesnil en 1925.

El nombre que en realidad apriori corresponde a este género, es el de *Hematococcus*, dado por Babés en 1888, para designar pequeñas formas endoglobulares que corresponden a lo que hoy designaríamos *Babesiella*. Pero Babés confundía el mismo nombre cocos de cultivos impuros.

Además, como el *Hematococcus* designara una alga, este nombre fue abandonado.

En 1893 Starcovici propuso el nombre de *Babesia*. Pero como lo ha hecho notar Chalmers y Archibard, el nombre de género *Babesia* había sido ya empleado en 1889 por

Trevisan para denominar bacterias. F. Mesnil estima que no debe emplearse el mismo nombre para denominar un verdadero protozoario y una bacteria.

Es esta la razón por la cual se ha escogido el nombre de género piroplasma, dado por Pattén en 1895, que es universalmente empleado no solamente por los zoólogos sino también por los veterinarios y bacteriólogos.

El estudio que sigue se refiere solamente a las especies del género piroplasma, que parasitan a los bovinos y que hemos podido estudiar aisladamente. Estas especies son cinco: *Bigeminum*, *Bovis*, *Argentina*, *Barbera* y *Mayor*. Consideramos en seguida si estas cinco especies deben ser agrupadas en el género piroplasma o separados en dos subgéneros: *Piroplasma* *Sensu Stricto* (comprendiendo la primera especie), *P. Bigeminum* y *Babesiella*, Mesnil, 1919 (que comprende las otras cuatro).

I

Caracteres diferenciales de las cinco especies.

A) Específicos de orden morfológico

Los caracteres morfológicos diferenciales son dados por el tamaño de los parásitos y por la frecuencia relativa de formas pequeñas redondas o grandes y alargadas.

El cuadro siguiente así lo explica:

FORMAS REDONDAS

FORMAS ALARGADAS

	Pour cent.	micras		pour cent.	micras	micras
Bovis	65	1	31	1,6	x	0,6
Argentina	72	1	18	2	x	1
Berbera	72	1	24	1,8	x	1
Mayor	57	1,8	39	2,6	x	1,5
Bigeminum	3	3	85	3,5	x	2

Caracteres de menor importancia separan unas especies de otras. Por ejemplo, la especie *Bovis* se localiza frecuentemente sobre el borde de los glóbulos rojos.

Se pueden observar también diferencias mayores marcadas en el número de parásitos que se encuentran de ordinario en la sangre de la circulación periférica durante el acceso agudo de la enfermedad:

<i>Bovis</i>	Numerosos
<i>Argentina</i> ...	Raros
<i>Berbera</i>	Raros
<i>Mayor</i>	Bastante numerosos
<i>Bigeminum</i> ..	Muy numerosos

B) Caracteres específicos de orden biológico.

La prueba de premunición cruzada (reacción de Laverán y Mesnil), cuando los resultados son bilaterales, netos y constantes, diferencia una especie de otra y para los autores es de un valor específico.

Haciendo la prueba de inmunidad cruzada resulta que las especies *Bovis*, *Argentina*, *Berbera*, *Mayor* y *Bigeminum* no premunizan ninguna para la otra.

II

Reparación de las cinco especies en dos subgéneros

Las diferencias que separan los dos tipos más viejamente conocidos, *Bigeminum* y *Bovis*, fueron reconocidos por M. Lück en 1906 y por Du Toit en 1918. Estas diferencias llevaron a F. Mesnil a proponer en 1919 dividir el género *Piroplasma* en dos subgéneros: *Piroplasma sensu stricto*, para los parásitos que ocupan lugar importante dentro del glóbulo rojo (*P. Bigeminum* Smith y Kilborne, 1893), y *Babesiella*, para los parásitos que no ocupan más que un pequeño espacio dentro del glóbulo rojo (Tipo *B. bovis*. Babés, 1888). Después fue descrita una es-

pecie nueva, la *Mayor*, que por su tamaño es intermedia entre las dos anteriores.

Los autores estiman que la división en dos subgéneros debe conservarse por las razones de orden morfológico y biológico, ya expuestas.

A) Caracteres subgenericos de orden morfológico

La diferencia está sobre todo en el tamaño: los piroplasmas son más grandes que la mitad del diámetro de los glóbulos rojos del buey; las *babesiellas* son más pequeñas. En consecuencia, los piroplasmas para poder estar dentro del glóbulo no pueden colocarse en el mismo eje longitudinal y se replega el uno contra el otro, formando un ángulo agudo, dando el aspecto clásico de peras bigeminadas. Al contrario, la *babesiella* se divide en dos, que quedan en el mismo eje de prolongamiento formando un ángulo obtuso frecuentemente de 180 grados. Además, los piroplasmas son alargados en forma de aguacate o de pera y las *babesiellas* en forma redonda.

B) Caracteres subgenéricos de orden biológico

Un carácter de constancia y precisión notable es dado por la acción de un producto sintético, en tripanasul, que obra muy bien destruyendo los piroplasmas y no tiene ninguna acción sobre la *babesiella*. Jamás se ha visto una excepción a esta regla. Los autores dan una gran importancia a esta prueba experimental.

El tripanasul inyectado en las venas de un bovino, durante un acceso agudo producido por *P. Bigeminum*, a la dosis de 10 centigramos por cada 100 kilogramos de peso vivo, provoca en algunas horas la terminación de la fiebre y la desaparición de los parásitos de la circulación periférica. El medicamento cor-

ta bruscamente el acceso y confiere la premunición al animal afectado.

El tripanasul posee la misma actividad contra todas las especies del género *piroplasma*: *P. caballi*, del caballo, *P. ovis*, de la oveja y de la cabra, *P. canis*, del perro.

Al contrario, el tripanasul no ejerce ninguna acción en los casos agudos de babesiellosis, según las experiencias de M^Fadyean y Steckman, en Inglaterra y del Instituto Pasteur de Algeria.

J. V. Q.

FILARIOSIS CARDIO-PULMONAR

No se ha querido compilar la geografía patológicoveterinaria del país, de donde seguramente habrá muchos asuntos conocidos y estudiados en algunas partes, pero que no han trascendido suficientemente para noticia oportuna de los que se interesan por estas cosas.

Sin pretender haber encontrado por primera vez el parásito entre nosotros, así fuera en limitadísimo sector, diremos algo sobre filarias para hacer presente la posibilidad de confusión entre una filariosis con la tuberculosis y otras entidades patológicas.

En las regiones cálidas y húmedas abundan de manera exuberante los mosquitos, tábanos, garrapatas, moscas, etc., hematófagos que transmiten por ese hecho diversos parásitos de la sangre: *piroplasmas*, tripanosomas, espiroquetas, etc., y también las famosas filarias.

La presunción —muy justificada por cierto— de que en estas comarcas, por la excesiva abundancia de parásitos, son éstos principalísimos factores etiológicos de múltiples manifestaciones morbosas, influyó decisivamente para que las aprensiones de los propietarios de los animales enfermos no hicieran desviar nuestro juicio hacia lo que habría sido muy serio error.

Tuvimos un caso de filariosis cutánea equina, manifestada por abun-

dantes úlceras sangrantes, rebeldes y repartidas por todas las regiones del cuerpo. Los interesados, vivamente alarmados, suponían que se trataba de sífilis, pero tomada en el concepto de la humana, ya que la durina o sífilis equina, felizmente aún está ausente de la República, y por ende es desconocida por los no iniciados en asuntos de la profesión. El microscopio dijo en este caso la última palabra, mostrando las microfilarias en muchas preparaciones que al efecto se hicieron.

Ahora se trata de un perro de raza común, de siete años de edad, talla mediana y muy querido y cuidado por sus dueños. Hace unos ocho meses comenzó a enflaquecer visiblemente a raíz de la iniciación de una persistente tos, que un veterinario trató con purgantes, expectorantes y reconstituyentes. La mejoría no fue apreciable y parece que la vaguedad y generalidad de los primeros síntomas contribuyeron mucho a que no se estableciera el diagnóstico preciso.

De quince días para acá los síntomas iniciales se acentuaron mucho y vinieron otros a complicar la cuestión: tos muy frecuente, fatiga al andar, diarrea alternada con constipación, apetito irregular, tristeza, enflaquecimiento de progreso rápido. El propietario le administró un purgante. Hace ocho días, después de una crisis de tos, sobrevino un abundante vómito de sangre. Consideró el dueño que no podía ser otra cosa que **tuberculosis pulmonar**; el cuadro, según él, era completo. Llamó al veterinario más que todo para oír de sus labios la confirmación de su diagnóstico, más tarde eso declaró paladinamente.

Encontramos al perro en el período preagónico. Los síntomas se confundían ya en uno solo: el aniquilamiento total de las funciones. Persistía sí la respiratoria en forma de una disnea agobiante y estertores muy ruidosos y generalizados por toda la extensión del pulmón. El

choque precordial estaba perfectamente anulado por los estridentes movimientos del pulmón. El pulso casi había huido. Las mucosas mostraban una palidez mortal. El termómetro marcó 36 grados. Se nos informó que poco antes de nuestra llegada había originado un poco, la orina era oscura. Cinco minutos hacía que estábamos presentes cuando sobrevino la muerte tras una agnía rápida.

Debíamos confirmar o desechar el diagnóstico del propietario, quien tenía especial interés en saber lo definitivo para completar las medidas de prevención, hasta con el abandono temporal de la casa. La sola clínica no podía suministrarnos los datos necesarios para poder proferir un concepto concluyente.

Las revelaciones de la autopsia fueron estas: la cavidad torácica con abundante líquido rojizo; la superficie pulmonar sembrada de zonas de diverso tamaño y coloración; el pericardio distendido por líquido hemorrágico y coágulos; el corazón hipertrofiado y a la altura del ventrículo derecho una perforación como de un centímetro de diámetro, por la que pugnaban por salir algunas filarias; en la cavidad abdominal nada notable se halló, fuera de los riñones muy grandes, negruzcos y duros y la vejiga de la orina que contenía aproximadamente una onza de líquido negro y espeso; al abrir el corazón se constató que estaba literalmente lleno de filarias, que a través del orificio aurículo-ventricular derecho formaban una pelota; las válvulas estaban representadas sólo por rugosidades; el pulmón interiormente mostraba las lesiones de una bronconeumonía perfectamente establecida; los vasos sanguíneos estaban preñados de filarias, más pequeñas que las instaladas en el corazón, pero en número muchísimo mayor.

No cabía duda, las lesiones a grandes pasos expuestas bastaban para ver que la filariosis era suficiente para causar los estragos de-

nunciados por los síntomas que hubo durante la vida del animal. La tuberculosis nada tuvo que ver aquí Hay que estar muy alerta siempre, es la conclusión.

Cartagena, septiembre 16 de 1936.

E. Paz Arriaga,
Veterinario.

OBSERVACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE MAREK EN EL AÑO DE 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 cuatro 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 una 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 vagal; 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 hasta 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.

J. V. Q.

EL COMPORTAMIENTO DE LA VITAMINA C EN LA ENFERMEDAD DE ADDISON.

Klin. Wochenscher. 1935, Nº 14, página 1311.

El autor informa sobre la economía de la vitamina C, en un caso típico de grave enfermedad de Addison. El curso clínico de la enfermedad se describe en otro sitio.

La determinación del contenido de la orina en vitamina C, se hizo con el empleo descrito por Harris y otros del principio señalado por Tillmans. Durante todos los ensayos recibió el enfermo la cantidad corriente de Cortin. Antes de empezar los ensayos, había recibido el enfermo, durante seis meses seguidos, vitamina C, en abundancia. Durante este tiempo las pigmentaciones se habían vuelto más claras.

Al empezar los ensayos, dejó de recibir el enfermo vitamina C, durante algunos días. Después, durante varios días o el mismo día, se administraron sucesivamente y con rapidez grandes cantidades de vitamina C. El curso de la curva de eliminación por la orina acusó la evidente existencia de cierta deficiencia de vitamina C en el enfermo. Tropp. (Würzburg).

CONTRIBUCIONES CLINICAS AL PROBLEMA DE LAS PIGMENTACIONES MORBOSAS DE LA PIEL

Las pigmentaciones morbosas pueden ser debidas a la falta de la vitamina C (ácido ascorbínico lev.) y ser eliminadas así por la aportación de esta sustancia. El autor describe la desaparición de las pigmentaciones de la piel en el escorbuto y las mejorías en la enfermedad de Addison y la esclerodermia. Con la aportación de vitamina C en forma de Cebión se pueden eliminar también pigmentaciones morbosas en que no se comprueba coma causa la falta de vitamina. La deficiencia vitamínica puede ser de origen: 1) exógeno, por insuficiente aportación de vitamina con los alimentos. La vitamina C disminuye también la pigmentación fisiológica por la luz del sol y la ultravioleta; 2) resorptivo, por deficiente resorción de la vitamina aportada. Así se explica probablemente cierta pigmentación morbose en la aquilia gástrica. el carcinoma de estómago y la anemia perniciosa; 3) endógeno, por destrucción de las glándulas suprarrenales.

LA ELIMINACION RENAL DE VITAMINA C EN LA NEFRITIS EXPERIMENTAL

Se estudió la eliminación renal de la vitamina C en la nefritis experimental. La nefritis fue provocada en los animales de ensayo (cobayos) mediante pequeñas dosis de acetato de urano o sublimado y no fue nunca letal. El ácido ascorbínico fue determinado por el método de Martini y Bonsignore. Los animales fueron matados en diferentes estados y sus riñones fueron investigados histológicamente. Se comprobó que en el estado de la congestión de los glomérulos eliminan los animales concentraciones normales de ácido ascorbínico. Solamente en el curso ulterior de la enfermedad de los glomérulos empezó a aumentar la concentración de la vitamina C en la orina, para volver después poco a poco a la normalidad. En los cobayos escorbúticos permaneció constante durante toda la enfermedad la eliminación del ácido ascorbínico.

SOBRE LA CORRELACION DE LAS VITAMINAS A Y D

El autor informa sobre nuevos experimentos y cita los datos de la literatura sobre la correlación de las vitaminas entre sí. Con el empleo de grandes cantidades de vitaminas A, o D, se comprueba cierto antagonismo, que permite provocar una relativa avitaminosis A, mediante una hipervitaminosis, D. No tan claros son los resultados que pretenden demostrar también el antagonismo en el sentido inverso, relativos a la importancia de la hipervitaminosis A, para el desarrollo del raquitismo. Con la combinación de las vitaminas A y D en cantidades fisiológicas, se comprueba un sinergismo indirecto, manifestado en el animal por fomento de la acumulación de cal en el esqueleto por la vitamina A independientemente de una influencia anti-raquítica. El autor recomienda el uso del Vidalón (aceite de hígado de bacalao con Vigantol).

J. V. Q.

LA EPIZOOTIA DE ENCEFALOMIELITIS EQUINA (TIPO AMERICANO), SUGIERE QUE LA ENFERMEDAD PUEDE SER DISMINUIDA POR INSECTOS VECTORES

Kelser (1933) mostró que esta posibilidad no era remota por datos experimentales de la transmisión de la enfermedad de curies y también caballos sanos a enfermos, por el mosquito transmisor de la fiebre amarilla (*Aedes algypti*).

Later Merrill, Lacaille y Ten Broeck (1934), empleando ambos el virus del este y del oeste, consiguieron resultados positivos de transmisión con el mosquito de los pantanos salados de New Jersey (*Aedes sollicitans*).

Los mosquitos de esta última especie son capaces de infectar nuevos huéspedes después de siete días de haberse alimentado de un curí y veinte días de haber chupado sangre de un caballo.

La fuente de los virus empleados en estos experimentos fue obtenida de caballos afectados en 1934 en Utah, que por medio de la inmunidad cruzada se comprobó ser el mismo del oeste. En Utah se encuentran dos especies nativas de mosquitos, el "*Aedes nigromaculis*" y el "*Aedes dorsalis*". La primera de estas especies es muy semejante, si no igual, al "*Aedes sollicitans*".

Las dos supuestas especies de *Aedes* se han encontrado capaces de transmitir la enfermedad de los curies enfermos a los sanos. Razones fundadas hay para creer que el *aedes dorsalis* también sirve para transmitir la enfermedad, aunque las experiencias practicadas son dudosas, parálisis y otros síntomas han sido observados en los curies inoculados, pero inyecciones subsecuentes han faltado en la transmisión de la enfermedad. En la mejoría de los experimentos negativos, el insecto probado era el *aedes dorsalis*.

Cincuenta experimentos adicionales fueron practicados utilizando caballos y moscas de la familia de los simúlidos y tabánicos con resultados negativos.

Los autores creen que la mayor parte de los insucesos se deben a falta de conocimiento sobre la manera de alimentar los mosquitos para conservarlos vigorosos el suficiente tiempo para que el virus se reproduzca en ellos.

En los fracasos de transmisión usando caballos, puede ocurrir que se deba a que el virus en la sangre de este animal no alcanza grandes concentraciones.

Los autores creen que los mosquitos no son los solos medios de transmisión de la enfermedad, aunque parece que no hubiera ninguna duda que los insectos succionadores de sangre juegan papel importantísimo en la diseminación de la enfermedad en los meses de verano.

J. V. Q.

LO QUE DEBE SABERSE SOBRE ABORTO

I

Que la seroterapia en esta enfermedad no ha dado resultado, ni preventiva ni curativamente.

II

Que la vacuna a base de gérmenes muertos, usada comunmente, no disminuye en forma apreciable los casos de aborto en las haciendas en donde se ha usado.

III

Que las vacunas vivas, producen portadores de gérmenes y sólo deben usarse en animales y haciendas en donde la infección por el bacilo de Bang es muy grande.

IV

Que los bacilos se alojan especialmente en los ganglios linfáticos en los animales que han sido vacunados con bacilos vivos, pero que los eliminan paulatinamente y desaparecen del organismo animal a los

dos meses después de la vacunación.

V

Que mientras el aborto se presente con graves caracteres en una hacienda, es útil vacunar anualmente las vacas con vacunas vivas.

VI

Que hembras preñadas no deben vacunarse con bacilos vivos.

VII

Que los animales recién vacunados (cuatro a cinco días después), dan reacción positiva, que disminuye a las pocas semanas, y desaparece después de algunos meses.

VIII

Que las vacunas vivas han demostrado, en la práctica, que retardan la concepción y producen esterilidad en algunos casos.

IX

Que transcurre más o menos un mes entre la infección y la aparición de aglutininas en la sangre.

X

Que la reacción positiva no indica que las hembras han de abortar indefectiblemente; en la práctica se ha observado que solamente una tercera parte de las que reaccionan positivamente, abortan.

XI

Que las vacas que abortan pueden dar reacción negativa hasta dos y tres semanas después del aborto o parto.

XII

Que los terneros recién nacidos, hijos de vacas de reacción positiva, dan reacción negativa, pero después de mamar, dan reacción positiva, pero cuando dejan de mamar eliminan paulatinamente los bacilos y al año están libres de ellos si no han seguido contaminándose.

XIII

Que los toros que den reacción positiva pueden ser portadores de gérmenes en sus órganos genitales y transmitir la infección.

XIV

Que no se conoce ninguna droga que tenga influencia favorable sobre la enfermedad.

XV

Que hay esperanzas que los bacilos tratados con cloroformo, sirvan para producir vacunaciones, con buenos resultados prácticos.

CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN FINCA INFECTADA

I

Practicar la aglutinación a todo el ganado de la hacienda.

II

Separar en dos lotes los que reaccionen positiva y negativamente.

III

Poner en un potrero libre de infección los que reaccionaron negativamente, probarlos por dos veces más con un mes de intervalo y los que conserven reacción negativa, considerarlos como sanos y alojarlos definitivamente en un potrero libre de infección.

IV

El toro, que reaccione negativamente, debe tenerse en el lote sano, pero puede servir las vacas enfermas, tomando la precaución de desinfectarlo después. Caso que reaccione positivamente, no servirá sino para las enfermas.

V

Los terneros hijos de vacas sanas se considerarán como sanos y los hijos de las enfermas podrán permanecer con ellas mientras maman y los que den reacción negativa llevarlos al potreros de sospechosos y después de reprobados llevarlos definitivamente al potrero de los sanos, o volverlos al de los contaminados.

NOTA.—La introducción de vacas sanas al potrero de enfermas puede traer como consecuencia un aumento de virulencia del bacilo de Bang y aumentar el porcentaje de abortos en las mismas enfermas que habían adquirido cierta resistencia para bacilos atenuados.

J. V. Q.