

Contribución al estudio de la anemia infecciosa en los équidos

Comunicación presentada a la Subsección VIII, del XVIII Congreso de la Asociación Española y Portuguesa para el Progreso de las Ciencias, celebrado en Córdoba en Octubre de 1944

P O R

DON FRANCISCO J. CASTEJON CALDERON

Veterinario Diplomado

Señores: El problema de la anemia infecciosa de los équidos, es uno de los de más palpitante interés de la Patología Veterinaria de aquellos países, que por desgracia para sus efectivos equinos, la cuentan entre las plagas que azoían su ganadería.

Este problema, adquiere para nosotros relevante importancia y actualidad, y deja de tener el interés puramente de información científica que antes le animaba; cuando han sido señalados en la Península dos probables focos de anemia infecciosa de los équidos. Y decimos probables focos de anemia infecciosa, por no haber aportado todavía la clásica prueba de demostración del virus por transmisión experimental del contagio a équidos sanos, no por negatividad de la prueba, sino por no haberse efectuado aún, por lo relativamente reciente que está la fecha del descubrimiento y denuncia de estos focos, y no contar por consiguiente todavía con el apoyo oficial, única forma en la que puede llevarse a cabo tan onerosa prueba.

Sin embargo, nuestros estudios e investigaciones de los últimos meses, nos han puesto en contacto con animales enfermos, y nos han permitido trabajar en el laboratorio con el agente causal. Estos trabajos nuestros están recogidos en la Tesis que presentamos en la Universidad de Madrid el pasado curso, y por juzgar de inte-

rés para la ciencia veterinaria de ambos países el conocimiento más íntimo de este problema, es por lo que nos atrevemos a distraer vuestra atención con la contribución a este Congreso de las aportaciones recientes de distintos autores y nuestras propias al esclarecimiento del mismo, y más en particular al capítulo de su diagnóstico.

* * *

Es la anemia infecciosa una incógnita dentro de la patología veterinaria, que si nos deja que le arranquemos un secreto y descorramos un velo, no es, sino para que notemos cien secretos más y desde allí veamos aún cien velos más que permanecen todavía corridos. Y es el descubrimiento en 1904 por Carré y Vallée de su agente etiológico, colocándolo en el gran grupo de los «virus filtrables», el que a través de numerosos problemas, nos coloca en la encrucijada de la vida misma y la materia inanimada, como capaces de poder producir enfermedades inoculables y transmisibles en serie. Son los trabajos de von Mocsy aparecidos en 1932, 1937 y 1939 los que nos hacen ver cómo la propiedad contagiante e infecciosa del suero de equinos enfermos persiste a pesar de la irradiación durante tres horas y media con rayos X. Cómo esta propiedad se conserva en el precipitado lavado de globulinas

y albúminas verdaderas, con más intensidad en estas últimas, cuando fueron precipitadas del suero de animales enfermos por medio del sulfato amónico; y cómo estas globulinas conservan esta propiedad a pesar de la redisolución y nueva precipitación. Estos mismos trabajos, nos enseñan que la fracción albuminosa soporta sin pérdida de ninguna de sus cualidades infectantes, no sólo la separación de las globulinas, sino la de las sales y otras materias dializables del suero.

Del tamaño del virus no tenemos más datos que los proporcionados por los trabajos de F. Kral, K. Macek y K. Sobra, 1934, que nos demuestran que no es ultrafiltrable, lo que nos lo coloca, según Waldmann, entre las 200 y las 6 milimicras, límites entre los que se encuentran hasta ahora todos los virus conocidos, y siguiendo a Topley y Wilson podríamos hacernos la misma consideración que con el virus de la glosopeda, del cual conocemos su diámetro, alrededor de las 10 milimicras, lo que nos daría una capacidad para $8\frac{1}{2}$ moléculas proteicas, soporte bastante exíguo, a la luz de nuestros conocimientos actuales, para soportar toda la complejidad de funciones de metabolismo, reproducción, etc., etc., que caracterizan a la materia viva teniendo en cuenta que un estafilococo de 1.000 milimicras de diámetro, tendría capacidad para $8\frac{1}{2}$ millones de moléculas proteicas.

La resolución de este problema, nos descubrirá la esencia más íntima de los fenómenos vitales, al poder estudiarlos en el límite de la simplicidad de las funciones.

* * *

Cada cuestión es un nuevo cúmulo de problemas en la anemia infecciosa, y ahora saltando por muchos, que son objeto de trabajos especiales por los investigadores de todo el mundo, vamos a tratar de precisar los límites de un foco infeccioso. ¿Cómo limitar este foco? ¿Cómo evitar la extensión del contagio?

Las respuestas a estas cuestiones, son de vital importancia para naciones como las nuestras, consideradas hasta ahora como indemnes de este azote. Pero por desgracia, ni podemos pre-

cisar exactamente los límites del foco, ni podemos impedir con seguridad la extensión del contagio; porque no conocemos con certeza cuál es el mecanismo de propagación, ni sabemos tampoco denunciar con seguridad los animales enfermos y los portadores de virus.

Como dato de especial importancia, merece señalarse el hecho de que la infección suele importarse en los efectivos equinos sanos mediante la adquisición de un portador de virus, enfermo clínicamente, o no. ¿Cómo contagia éste a los demás individuos? Dos teorías se encuentran

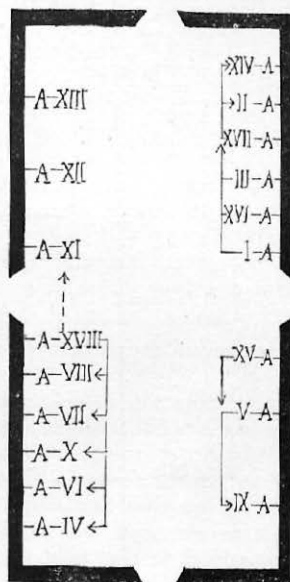


Gráfico núm. 1.—Esquema de la distribución de plazas contagiadas en la cuadra.

actualmente en pugna, ambas con gran aportación de material experimental.

La que cuenta con más partidarios y es más aceptada en Europa, es la del contagio por intermedio de los alimentos y el agua infectados con las secreciones y excreciones de eliminadores de virus. Y a este respecto tiene especial interés la orina albuminosa, con la cual Manninger logró reproducir la enfermedad, mediante vendajes empapados en ella y colocados durante un día en la región del carpo de équidos sanos.

La Comisión Japonesa, Sohns y Soetedjo y otros, han demostrado la transmisión de la enfermedad por intermedio de piensos y agua, en cuadras libres de insectos.

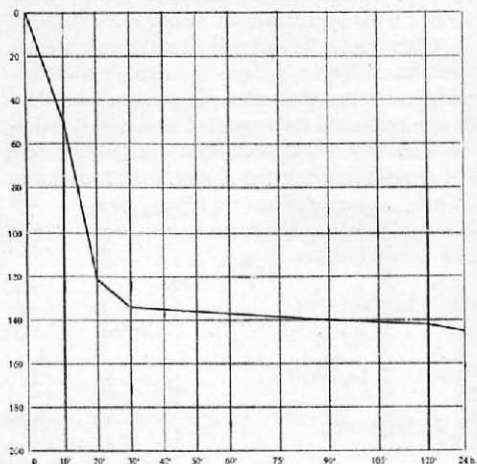


Gráfico núm. 2

Es de tener muy en cuenta la influencia que para la propagación de la infección tiene el agua de bebida, habiéndose comprobado por los investigadores franceses que la enfermedad hacía grandes estragos en efectivos que abrevaban en abrevaderos surtidos por pozos particulares establecidos en las cercanías de cuadras infectadas, mientras que el ganado que abrevaba en abrevaderos naturales de agua corriente, se encontraba indemne.

Pierot, 1955, señala el hecho de que el cambio del agua de bebida es a veces suficiente para cortar la extensión de la enfermedad.

Es más, según Oppermann, 1942, la enfermedad sufre un incremento en los años de mala cosecha, quizá por la calidad y singularmente por la cantidad de los piensos; relación comprobada ya por los investigadores franceses y que les ha movido a considerar quizá esta enfermedad como una enfermedad carencial de naturaleza avitaminósica. Hechos interpretados por nosotros, no como demostrativos de una enfermedad carencial, sino como una facilidad para

la extensión, y sobre todo *manifestación* del contagio, por una debilitación de las defensas orgánicas.

Frente a esta teoría, tenemos la de los investigadores japoneses y americanos que abogan por el papel de los insectos como vectores del virus. Y en efecto, aboga en pro de esta hipótesis el hecho de ser suficiente la cantidad de virus que pueda transportar una aguja que pincha a un animal enfermo y después a uno sano, para hacer enfermar a éste. Y así, la Comisión Japonesa señala a los tabanus, haematopota, etcétera; Howard, Scott, Flocken... a *Stomoxys calcitrans* y *Anopheles maculipennis*; y Stein señala como el principal vector en América a *Stomoxys calcitrans*.

Gianli, 1937, va más allá aún, señalando cierto papel vector a las sanguijuelas. Y el problema nos aparece aún más complejo, si hemos de tener en cuenta que hay ciertas especies animales capaces de ser infectadas inaparentemente por el virus de la anemia de los équidos, como son por ejemplo el cerdo, la rata, el palomo, la gallina (Comisión Japonesa, Oppermann,

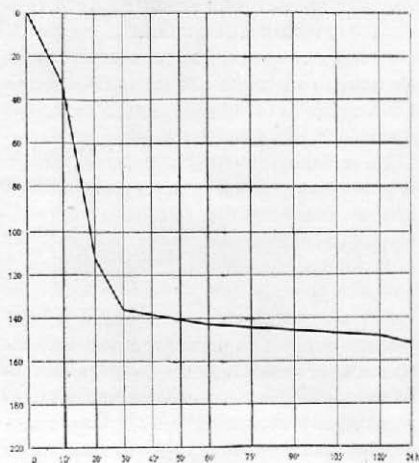


Gráfico núm. 3

Lührs, Habersang, Verge, Hauduroy, M. Semener, N. Olden, Berger, 1956, Ferrs, Hagedorn...). Gino Vianello, 1940, ha comprobado que casi todos los pollos de más de 2 años de

Sicilia presentan las alteraciones hepáticas. Sin embargo, Balozet, en sus experiencias en 1937 de inoculación a conejos, cobayas, ratas y gallinas, no pudo comprobar fenómenos patológicos, ni tampoco infectar asnos (africanos) con la sangre de dichos animales, y únicamente con el carnero, después de haber recibido importantes cantidades de suero virulento pudo lograr reproducir en el asno la afección después del 8.º día de la última inoculación, habiendo desaparecido toda traza de virus 40 días después. Otra incógnita que nos reserva todavía el modo de contagio de esta enfermedad, es la existencia conocida de antiguo de los veterinarios franceses de «cuadras malditas» y aún dentro de éstas de «plazas malditas» (Faure, Quentin); teniendo en cuenta que en las cuadras la marcha de la infección puede ser lo mismo según una serie de caballos contiguos, que por saltos.

Y nosotros pudimos observar como en uno de los dos focos probables de anemia infecciosa estudiados, este contagio se efectuaba según una serie de caballos contiguos, quedando exentos de infección hasta la terminación de nuestros estudios, los dos que se hallaban más alejados de los focos individuales de contagio, y así pudimos observar (Gráfico número 1) como los caballos III-A, XVI-A, I-A y especialmente XVII-A, largo tiempo enfermo con una gran anemia y emaciación y muerto al fin a consecuencia de la forma crónica de la enfermedad que nos ocupa, no infectan especialmente al caballo II-A, que contrae una forma también crónica, gran emaciación, anemia, etc., y el caballo XIV-A, que también enflaquece, presenta anemia, anorexia, etc.

Idéntico papel juega la yegua XVIII-A, que presenta un aspecto clínico idéntico al caballo XII-A, en la otra banda de la cuadra; y el V-A y XV-A facilitan la infección del IX-A; quedando sin embargo indemnes los XII-A y XIII-A, que están en un rincón de la cuadra, teniendo entre sí y con el XI-A, 2 o 3 plazas vacías de intervalo.

Seguramente aquí puede invocarse el papel de los alimentos contaminados y soslayar un poco el de los insectos vectores, en la marcha del contagio.

Habiendo apuntado las principales caracte-

rísticas de este problema, podemos pasar al segundo, de descubrir los enfermos y portadores de virus, para poder precisar los límites de un foco infeccioso. Y el principal obstáculo que encontramos en nuestra labor es, que al hablar de «anemia infecciosa», hacemos tomar un papel preponderante a lo que no es más que una secuela secundaria y sin ningún carácter de especificidad, en la enfermedad que nos ocupa. Hecho señalado ya de antiguo, y que los mismos Fröhner y Zwick recogen en su *Patología y Terapéutica Veterinarias*, vertida al español en 1926 cuando estudian una forma aguda, en la que «faltan por completo los síntomas de anemia».

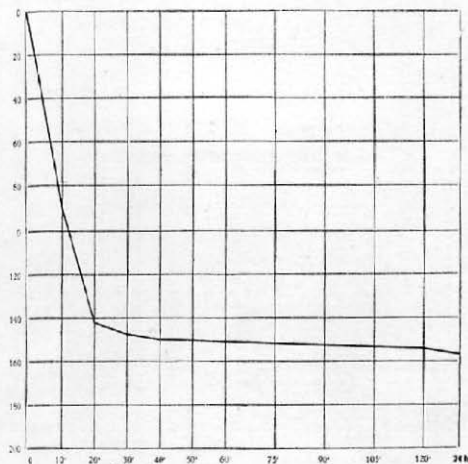


Gráfico núm. 4

Sin embargo, la denominación de «anemia infecciosa», parece que obliga a los autores a incluir en la definición de la enfermedad, que ésta está caracterizada por «una desglobulización progresiva», aunque luego más tarde nos hablen de tratarse de una enfermedad proteiforme, en que pueden faltar o estar asociados de muy diversas formas los síntomas y lesiones, incluyendo a la «anemia» como uno de tantos, a pesar de la importancia que le habían dado en la definición (Verge, 1935, Panisset, 1938). Homutov, 1936, sin embargo, ya señalaba que no

podía clasificarse esta enfermedad en el grupo de las *anemias*, por ser el fenómeno de desglobulización de orden bioquímico y adquirido secundariamente, y por ser muy reducido el porcentaje de formas anémicas avanzadas, así como por haber comprobado casos con hiperglobulia, y que la mayoría de los enfermos muestran solamente un cierto grado de desglobulización, cuyo nivel no llega nunca por debajo de los 4.000.000 de hematies por mmc.

Coincidiendo con estas observaciones, nosotros presentamos cuatro casos de caballos cuyos datos hematológicos hacen sospechar muy fundadamente en la citada enfermedad, aunque

los rojos obtenida con hematómetro de 6.000.000. (Gráfico n.º 2).

II Caso. Caballo VIII-Rem. En éste, las alteraciones sanguíneas no son tan marcadas, la V. C. = 0'85 y el valor Wirth es negativo. El tiempo de coagulación es solamente de 15'; pero la cifra de glóbulos rojos es menor que en el anterior, 5.820.000.

III Caso. Caballo VI-Rem. Que nos presenta una moderada anemia hipercrómica. V. g. = 1'2, Hematies = 5.160.600; y que nos da una V. C. = 0'91, un valor Wirth positivo y un tiempo de coagulación de 47', datos todos que nos hablan elocuentemente de profundas alteraciones sanguíneas. (Gráfico n.º 3).

IV Caso. Caballo V-Rem. Cuya V. C. = 0'94, valor Wirth positivo, tiempo de coagulación 52', y una cifra de g. r. de 4.700.000; son datos todos que encajan dentro de un caso demostrativo, típico, de anemia infecciosa. (Gráfico número 4).

Como se ve en estos cuatro casos, cuyas alteraciones hematológicas nos hacen pensar muy fundadamente en la enfermedad que nos viene ocupando a lo largo de nuestra intervención,

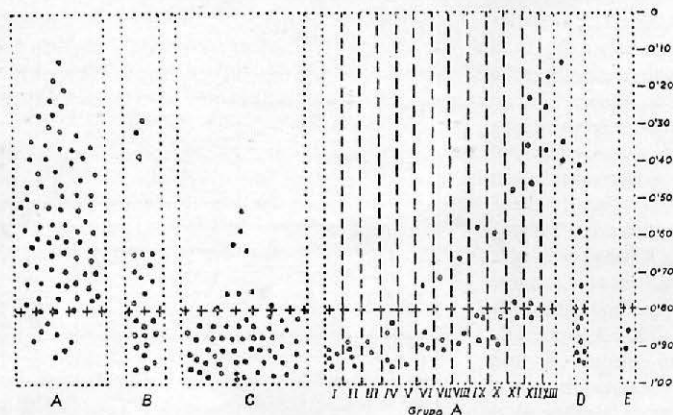


Gráfico n.º 5.—A, estados no contagiosos. B, enfermos contagiosos. C, anemia infecciosa. (Lamarre). Grupos A, D, y E (Castejón).

clínicamente no nos presentaran fenómenos notables. Estos caballos pertenecen al Grupo B de nuestra Tesis, compuesto por équidos al parecer sanos, sin antecedentes patológicos, destinados al servicio de silla, y de 5 a 7 años de edad.

I Caso. Caballo VII-Rem, con una V. C. = 0'92 y un valor Wirth positivo y un tiempo de coagulación de 42', datos que nos hablan francamente en favor de la anemia infecciosa, máxime no habiendo en el animal examinado ninguna otra causa patológica a la que poder achacar tales alteraciones y sin embargo, como dato curioso nos encontramos con una cifra de glóbu-

las cifras de glóbulos rojos, pueden considerarse: en el I caso como normal, en el II y III como ligeramente alterada, y en el IV nos revela únicamente una anemia moderada.

No es de extrañar pues, que merced al confusonismo existente en nuestras ideas, el veterinario clínico no tenga preparado su ánimo para declarar enfermo de anemia infecciosa a caballos que no presentan absolutamente ningún síndrome anémico y solamente algunas alteraciones hematológicas, raramente buscadas, y de por sí bastante demostrativas. Lo cual, nos lleva de la mano a discutir el valor diagnóstico que podemos concederle a las pruebas principales y espe-

cialmente a la velocidad de sedimentación de los hematies.

Por no hacer interminable esta intervención, remito a los que esta cuestión interese a mi

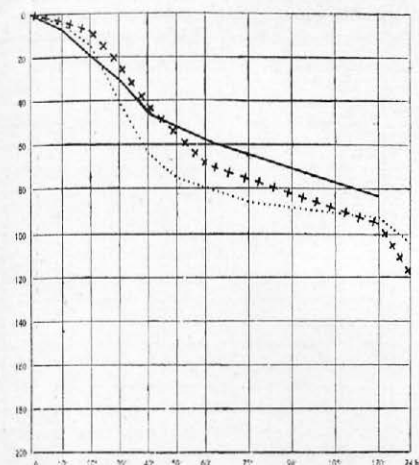


Gráfico núm. 6

Tesis «La velocidad de sedimentación y otras pruebas de laboratorio en el diagnóstico de probables casos de anemia infecciosa», y aquí únicamente consignaremos las conclusiones principales: En la anemia infecciosa el incremento de la velocidad de caída de los hematies, se debe tanto más a la hipercolecsterinemia, que a las alteraciones del cociente Al/Gl. En las curvas de velocidad de sedimentación de caballos sanos, caballos habiendo sufrido hemorragias postoperatorias o accidentales, enfermedades no infecciosas, etc., encontramos un cierto flotamiento entre V. C. = de 0'08 a 0'58 según Tapernaux y Pagnon, y de 0'30 a 0'70 según Lamarre. En enfermedades infecciosas y caballos productores de sueros anti-tóxicos o antimicrobianos, se observan valores más altos de la V. C.; pero nunca comparables con los obtenidos en la anemia infecciosa, habiéndose presentado hasta ahora positivo el valor Wirth, únicamente en casos de anemia infecciosa (Gráfico núm. 5.)

Lemetayer hace notar, que en caballos productores de suero anti-tétánico y antidiférico, la velocidad de sedimentación de los hematies va

aumentando paralelamente a la preparación, sangrías y recargas de los animales; pero hace resaltar el hecho, que mientras en estos caballos suero-productores existe hipocolesterinemia, en los «anémicos» hay hipercolecsterinemia, que en definitiva, según nuestra apreciación, es la que condiciona la tensión de la curva de caída en el primer cuarto de hora, y la positividad del valor Wirth.

En el primer foco estudiado por nosotros, en caballos suero-productores, contamos con observaciones, que nos permiten señalar la diferencia de las alteraciones producidas en el fenómeno de sedimentación de los hematies por el virus de la anemia, y por los procesos de inmunización.

I Observación. Caballo XIII-A. Entero. En fase de preparación para la obtención de suero anti-tétánico por inoculación de dosis crecientes de anatoxina añadida de tapioca. V. C. (20-Mar) = 0'19, (30-Mar) = 0'35, (25-Abr) = 0'45, valor Wirth, constantemente negativo, y la V. C., ya al finalizar la preparación no llega, ni con mucho, a aproximarse a los 0'90 y tantos observa-

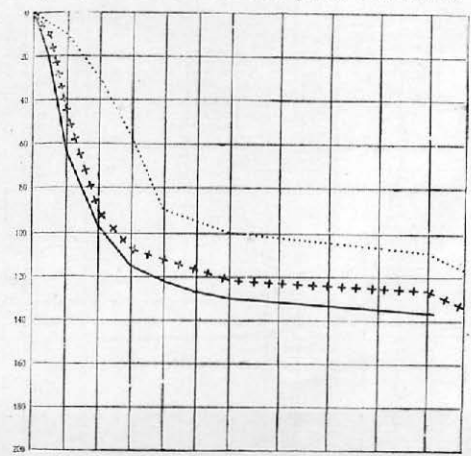


Gráfico núm. 7

dos en otros caballos de la misma cuadra. La cifra de hematies en las mismas fechas fué de 8.960.000, 9.440.000 y 9.600.000.

II Obs. Caballo XII-A. Entero. Fase de pre-

paración para obtención de suero anti-carbunco bacteriano. Dosis pequeñas, crecientes, de cultivo vivo intravenoso. V. C. en las mismas fechas 0'27, 0'19 y 0'39. Valor Wirth, constantemente negativo y G. r. = 9.500.000; 9.960.000 y 8.500.000. (Gráfico n.º 6).

III Obs. Caballo XI-A Entero. Idénticas circunstancias que el anterior, pero que recibe un contagio ligero, que logra superar después de unos días de inapetencia, estado tífico, curva de la temperatura «invertida», etc. V. C. = 0'81, 0'79, 0'50. Valor Wirth, positivo en las dos primeras determinaciones y negativo en la tercera. Hematies = 7.800.000, 8.480.000 y 8.500.000. En este caso se ve palpablemente, como una vez que el organismo logra sustraerse a la influencia patógena del virus, con sus secuelas de alteraciones hematológicas, retorna a los valores más o menos fluctuantes, pero nunca tan hondamente alterados como en los casos de anemia. (Gráfico n.º 7).

IV Obs. Caballo VIII-A. Finalizando su preparación de suero anti-pasteurella, recibiendo

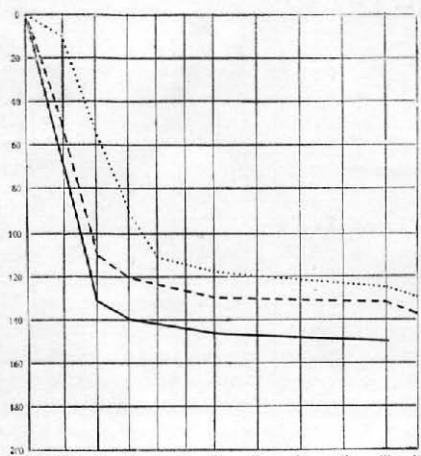


Gráfico n.º 8

antígeno microbiano vivo. Después de las primeras determinaciones hematológicas empiezan las sangrías y las recargas cada diez días, a pesar de lo cual y merced a atenciones especia-

les el organismo va liberándose de la acción pernicioso del virus y van mejorando todos los datos suministrados por la semiología sanguínea.

V. C. = (20-Mar) 0'91, = (14-Ab) 0'89, =

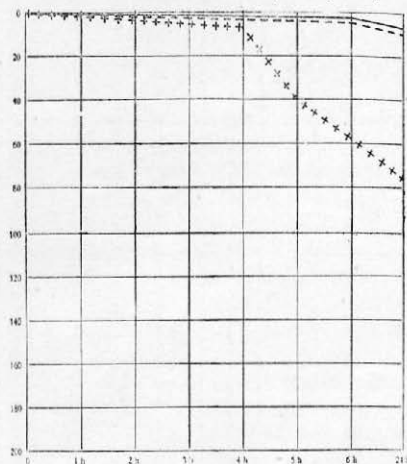


Gráfico n.º 9

(25-Ab) 0'72. El valor Wirth, positivo en las dos primeras determinaciones y negativo en la última. La cifra de hematies en las dos últimas determinaciones, fué respectivamente de: 11.060.000 y 10.240.000.

Un caso, de infectado con el virus de la anemia que presenta una marcadísima hiperglobulia, y que ésta, paradójicamente, va mejorando a medida que el organismo va liberándose de la acción del virus anémico. (Gráfico n.º 8).

Como ha podido comprobarse, en caballos que no han tenido contacto con el virus de la anemia, los procesos de hiperinmunización, provocan fluctuaciones más o menos marcadas en las curvas representativas del fenómeno de la velocidad de sedimentación de los hematies; pero sin llegar a las hondas alteraciones provocadas por el virus de la anemia. Y, dato interesantísimo, los caballos que por ataques del virus tenían alterados estos valores hematológicos, retornan hacia la normalidad una vez que logran sustraerse a la acción del virus, a pesar de continuar los procesos de hiperinmunización.

Uno de los procedimientos en uso para poner

en evidencia la existencia de virus acantonados en el organismo en casos de formas crónicas, latentes, o inaparentes, de infección, es la de sangrar al animal, o inocularle parenteralmente

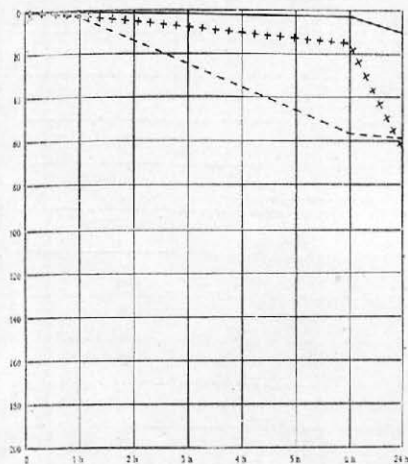


Gráfico n.º 10

albúminas heterólogas, con lo que se logra movilizar el virus de su acantonamiento y provocar unas verdaderas «poussés septicémiques», con una agudización de todos los signos y síntomas de la afección (peste porcina, tifo-anemia infecciosa, focos septicémicos criptogénicos...) y estos estímulos, sumados sus efectos, son los que están recibiendo constantemente los caballos de los centros productores de sueros terapéuticos. Y no son ellos mismos, los que producen las alteraciones de estos valores hematológicos, lo que ha conducido erróneamente a muchos investigadores a negarles el valor que tienen en la anemia infecciosa; sino, que favoreciendo la movilización del virus, preexistente en el organismo animal, logran manifestárnoslo en casos en los que no podíamos sospechar su presencia.

Y esto es precisamente lo que nos ocurre con los caballos del Sub-grupo A1, que después de las sangrías nos presentan un acceso hipertérmico que dura 2-3 y 4 días. Y es igualmente lo que le ocurre al caballo X-A, en fase de preparación con antígeno microbiano muerto por

el formol, que cuando recibe las inoculaciones sufre unos accesos hipertérmicos de 6 o más días, sin obtener temperaturas normales entre los intervalos de las inoculaciones, y obteniendo una V. C. = 0'90 y un valor Wirth positivo. Se suspenden las inoculaciones durante un mes, y el organismo va acantonando y reduciendo nuevamente al virus, y paulatinamente van dejándose de sentir sus efectos. Diez días después la V. C. baja a 0'87, aunque persiste positivo el valor Wirth g. r. = 6.720.000, y 25 días después la V. C. = 0'65, y el valor Wirth es negativo, g. r. = 6.760.000. En vista de la citada mejoría se reemprende la inoculación de antígeno, lo que entraña una nueva movilización del virus, con sus consiguientes alteraciones en la curva térmica y en los valores hematológicos que son: V. C. = 0'85, valor Wirth, dudoso, en los límites de la positividad, g. r. = 6.900.000 y tiempo de coagulación 21'.

Soslayando este caso particular de los caballos suero-productores, que se presta a discusión, las conclusiones de Lamarre acerca del valor de la velocidad de sedimentación en el

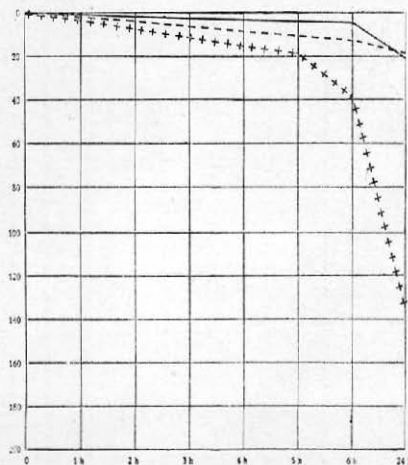


Gráfico n.º 11

diagnóstico de la anemia infecciosa pueden resumirse en un párrafo que copio textualmente de sus trabajos, y que dice: «En medio contaminado, todo caballo febril o no, que presente

una velocidad de caída igual o superior a 0'80, pero ningún síntoma neto al cual se puede achacar esta alteración, *es un tifo-anémico*.

Y Wirth y Diernhofer, consideran como «anémicos» a todos aquellos caballos cuyos hematíes descienden en el primer cuarto de hora más del 80 por 100 de su recorrido total expresado a las 24 horas.

Esta es pues, una prueba de fácil ejecución y exquisita sensibilidad, que nos denunciará, junto con la toma diaria de temperatura, muchos casos de infecciones latentes, los más peligrosos desde el punto de vista epizootiológico. En casos dudosos podríamos auxiliarnos para poner en evidencia esta reacción de inoculaciones o sangrías reveladoras.

Respecto a la tan discutida inoculación al conejo, podemos aportar las siguientes observaciones demostrativas, sobre seis conejos inoculados con mezcla de sangre de caballos del grupo A.

I Obs. Conejo I. A los seis días de la inoculación se acelera la velocidad de sedimentación

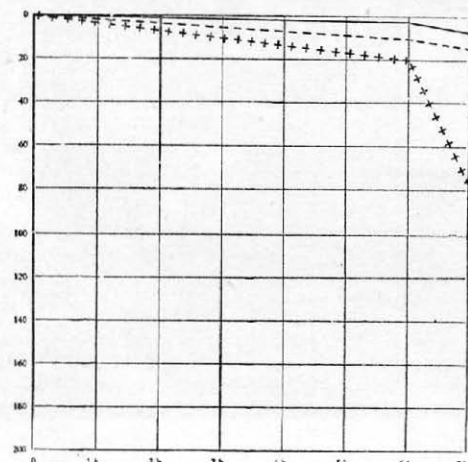


Gráfico núm. 12

de los hematíes. Desciende la cifra de eritrocitos en 1.500.000 y la de Hb en 17° Sh. (Gráfico n.º 9).

II Obs. Conejo III. Aceleración de la velocidad de sedimentación de los hematíes. Disminu-

ción de 1.560.000 g. r. por mmc, y de 17° Sh de Hb. (Gráfico núm. 10).

III Obs. Conejo IV. Aceleración de la velocidad de sedimentación de los hematíes y un cu-

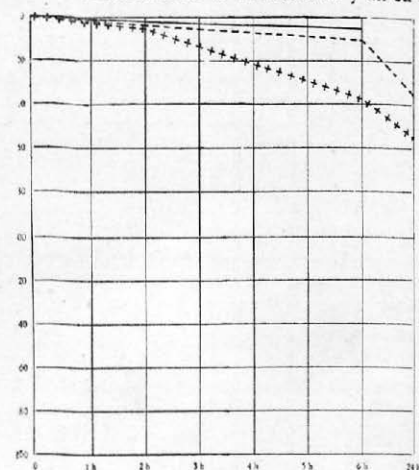


Gráfico núm. 13

rioso fenómeno de autoaglutinación de los hematíes que impide la cuenta en hematímetro. (Gráfico núm. 11).

IV Obs. Conejo V. Aceleración de la velocidad de sedimentación. Disminución de 2.050.000 hematíes por mmc y de 22° Sh de Hb. (Gráfico núm. 12).

La inoculación al palomo también nos da datos parecidos.

Palomo I. Aceleración de la velocidad de sedimentación. (Gráfico núm. 13).

Palomo II. Idem especialmente a las 24 horas.

Y en esta prueba del palomo es especialmente interesante la investigación de las aglutininas anti-hematíes conejo normal, considerada por los investigadores franceses como específica (Verge, Panisset...), y que podría substituir, como prueba de demostración experimental de la presencia del virus, a la clásica y onerosa prueba de inoculación al caballo. Para lo cual es necesario previamente cerciorarse de que la tasa de aglutininas normales de los palomos que van a servir para la prueba, no pasa del 1/40. En nuestro caso particular esta tasa era de 1/10

y 1/20, y a los cinco días de la inoculación, los resultados fueron los siguientes: 1/20, 1/40 y 1/80, 1/160, 1/320 y 1/640, 1/1280, que fué el último tubo de la serie. A los once días: 1/10, 1/20 y 1/40, 1/80 y 1/160, y los restantes negativos.

Reacciones alérgicas, no han sido propuestas todavía para el diagnóstico de la anemia infecciosa; y el método de Sarnoviec, en manos de Velu y Faure y en las nuestras, no dió resultados alentadores, pudiendo observar únicamente una fugaz leucocitosis, seguida de una leucopenia duradera.

La reacción de Fulton al sublimado cuenta con gran número de partidarios, careciendo sin embargo de especificidad.

La formol-leuco-gelificación, se mostraría eficaz y específica en manos de Brunswick y Davesne (1937).

Boschau (1940) propone una reacción coloreada a la fucsina sulfúrica, que será positiva en todos los casos de formas agudas crónicas y latentes, y que consiste, en un viraje del amarillo-rojizo al violeta-rojizo con una precipitación de albúminas, también coloreadas, que dura 30'1 hora, en contraposición del viraje rojo vinoso u oscuro con precipitado de 10-30', de los caballos sanos.

Lukin (1939) nos señala el valor del índice de retracción del plasma sanguíneo, en relación con la trombocitopenia, en el diagnóstico de la anemia infecciosa.

Otras pruebas como la punción del hígado, van siendo desechadas como peligrosas para la vida del animal (Wittfogel, 1929) y poco específica en sus resultados.

Podríamos aún citar más métodos propuestos para el diagnóstico de la anemia infecciosa; pero no haríamos más que cansar vuestra atención, sin aporiar nada decisivo al problema, pues todos dejan lagunas, que es de esperar sean rellenadas en un futuro muy próximo.

Los más sensibles medios de diagnóstico hasta ahora conocidos, no nos denuncian sin embargo a los portadores de virus, como son los animales durante el plazo que transcurre desde la incubación verdadera, 2-5 días en la que ya son contagiosos, hasta la aparente, más variable, en la que manifiestan signos o sínto-

mas que podemos declarar con nuestros actuales medios de diagnóstico (Martín). Y por tanto, existe siempre la posibilidad de que escapen a la más rigurosa vigilancia portadores de virus que vayan extendiendo el contagio por países hasta ahora considerados como indemnes.

Esta es la situación actual del problema de precisar los límites de un foco infeccioso, en el que se ha adelantado mucho, aunque todavía no se haya conseguido la meta.

He dicho.

Bibliografía

- BALOZET, L.—C. R. Soc. Biol., t. 124, p. 1150, 1937.
 BRUNSCHWICK, M. y DAVESNE, J.—C. R. Soc. Biol., t. 125, p. 333, 1937.
 CARRÉ Y VALLEÉ.—C. R. Acad. Sci., t. 139, p. 1239, 1904.
 CASTEJON, F.—«La velocidad de sedimentación y otras pruebas de Laboratorio en el diagnóstico de probables casos de anemia infecciosa». Ciencia Veterinaria, t. VI, p. 113, Abril 1945.
 GIATILI, H.—Schw. Arch. fur Tierheilk., v. 79, 1937; an Rec. Med. Vet., Sept. 1937.
 HECKE.—Arch. f. Wiss. u. Prak. Tierheilk., t. 67, p. 410, 1934.
 HOMUTOV.—Bull. Off. Int. Epizooties, t. 13, 1936.
 LAMARRE, L.—L'Anémie infectieuse du cheval. Paris 1933.
 LEMETAYER.—Bull. Acad. France t. 16, núm. 3.
 LUKIN.—Sowj. Vet., núm. 8, 1939; an Vet., núm. 12, p. 568, 1940.
 MARTIN, L. A.—Ann. Inst. Pasteur, t. 62, núm. 6.
 MOCZY, Von, cit. BALOZET, L.—Bull. Acad. Vet., julio 1939.
 MORETTI, B.—La Nuova Vet., núm. 3, 1941.
 OPPERMANN.—Deut. Tier. Woch., t. 42, p. 495, 1934.
 OPPERMANN.—Arch. Tierheilk., p. 52, Dic. 1935.
 OPPERMANN.—Deut. Tier. Woch., núm. 5 y 6, 1942.
 PANISSET, L.—Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques, Paris, 1938.
 TAPERNAUX Y PAGNON.—C. R. Soc. Biol., t. 126, p. 1160, 1937.
 TOPLEY Y WILSON.—Bacteriología e Inmunidad. Salvat. 1942.
 VELU Y FAURE.—S. R. Soc. Biol., t. 115, p. 713, 1934.
 VERGE.—Rec. Med. Vet., t. 109, p. 797, 1933.
 VIANELLO, G.—La Clin. Vet., Feb. 1940.
 WIRTH.—Grundlagen einer klinischen Hamatologie der Haustiere. Berlin 1931.
 WIRTH Y DIERNHOFER.—Lehrbuch de inneren Krankheiten der Haustiere einschliesslich der Hautkrankheiten sowie der klinischen Seuchenlehre. Stuttgart, 1945.
 WITTFOGEL, H.—B. u. M. Tier. Woch., núm. 17, 1939.