

N.º 1

A woodcut illustration of a tree of knowledge. The trunk is a large, gnarled tree. Branches bear banners with scientific names: "INDUSTRIAS", "PECUARIAS", "BROMATOLOGIA", "ZOOTECNIA" at the top; "HIGIENE", "BIOMETRIA" on the upper branches; "PATOLOGIA", "GENETICA" on the middle branches; "HISTOLOGIA", "MICROBIOLOGIA", "ZOOLOGIA" on the lower branches; "ANATOMIA", "FISIOLOGIA" on the bottom branches. The base of the tree is surrounded by a banner with the words "SCIENTIA VITAE" repeated. In the background, there is a landscape with a plow and a horse.

Universitat Autònoma de Barcelona

SEMINARIO DE CIENCIAS VETERINARIAS

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente . . . D. G. José Sanz Royo.
Vicepresidente. D. C. Ramón Danés Casabosch
Secretario . . . D. José D. Esteban y Fernández
Vicesecretario . D. Antonio Concellón Martínez
Tesorero. . . . D. Luis Camacho Ariño

Miembro Protector. Colegio Oficial de Veterinarios de la
Provincia de Barcelona.

NORMAS A QUE DEBEN AJUSTARSE LAS COLABORACIONES AL SEMINARIO DE CIENCIAS VETERINARIAS

Las colaboraciones al Seminario de Ciencias Veterinarias sean en forma de conferencias o comunicaciones escritas, deben presentarse para su publicación escritas a máquina, a dos espacios y por una sola cara. Al final de cada una, habrá un resumen de 15-25 líneas aproximadamente, que refleje claramente las conclusiones y puntos más salientes de la exposición. Deben igualmente venir acompañadas de las citas bibliográficas de las consultas que hayan servido de base al trabajo, ordenadas por orden alfabético de autores citados en primer término por su apellido.

DIRECCIÓN POSTAL - POSTAL DIRECTION - ADRESS - POSTADRESSE

SEMINARIO DE CIENCIAS VETERINARIAS

Avenida República Argentina, 25

BARCELONA (6) (ESPAÑA-SPAIN)

Presentación

Cuando el primer número de los Archivos del Seminario de Ciencias Veterinarias, correspondiente a 1953, que resume la labor del primer año de vida, del Seminario ve la luz, no necesita de prólogo porque la iniciativa del Seminario, que brotó por el entusiasmo de un grupo de jóvenes veterinarios de Barcelona, clara esperanza de un gran futuro para la clase, ha traspasado todos los umbrales de éxito y difusión que el más optimista podía prever.

Los trabajos de este primer año escaso de vida, dicen bien a las claras lo fecundo de su labor, y la calidad de los trabajos recopilados, evidencian en cada caso la probada valía profesional de los comunicantes. En estos momentos de natural euforia por la labor realizada, no podemos por menos de expresar nuestra satisfacción y sentirnos orgullosos ante la magnífica respuesta y eco que la noble llamada de los veterinarios barceloneses ha encontrado. A esta hora de rendir tributo de agradecimiento a cuantos han prestado su colaboración, este agradecimiento llega a todos: a quienes han aportado valiosas colaboraciones para las Sesiones Científicas, a quienes han intervenido en las mismas, a los que con su aplauso y estímulo han aportado el calor necesario a esta magna obra, a quienes nos han cedido el local y servicios donde enmarcar dignamente nuestras reuniones y que también patrocinan esta publicación, y, en fin, a quienes han laborado en los procesos de organización y difusión de los diversos actos del Seminario.

Ante los indudables lauros cosechados en este primer año de existencia, nos damos cuenta también de la mayor responsabilidad contraída y queremos por ello estimular a todos —aunque esto no es necesario— para que sigan prestando calor y entusiasmo a la labor iniciada, que a no dudar, en muy breve tiempo, y al ritmo ascendente iniciado, encumbrará al Seminario de Ciencias Veterinarias, poniéndolo a la altura de las más prestigiosas asociaciones científicas nacionales y extranjeras.

Barcelona, diciembre, y 1953.

Miembros del Seminario de Ciencias Veterinarias

1. José Vidal Munné. — Valencia, 206. — *Barcelona*.
2. Alfonso Carreras Bénard. — Via Layetana, 183. — *Barcelona*.
3. C. Ramón Danés Casabosch. — Mayor de Gracia, 121. — *Barcelona*.
4. José Sanz Royo. — Provenza, 247. — *Barcelona*.
5. Juan Planas Ruhí. — Pérez Galdós, 2. — *Barcelona*.
6. Román Luera Puente. — Rda. S. Antonio, 100. — *Barcelona*.
7. José M.^a Séculi Brillas. — Balmes, 361. — *Barcelona*.
8. Alfredo Albiol Gas. — Aragón, 284, bis. — *Barcelona*.
9. Rogelio Martínez Cobo. — Ludovico Pío, 10. — *Barcelona*.
10. Angel Alfonso López. — Urgel, 247. — *Barcelona*.
11. Fernando Amela Eixarch. — Caspe, 45. — *Barcelona*.
12. Juan Homedes Ranquini. — Carolinas, 15. — *Barcelona*.
13. Francisco Moreno Lara. — Rda. S. Pedro, 42. — *Barcelona*.
14. Alfonso López del Valle. — Camino Real, torre. — *Balenyá*.
15. Antonio Concellón Martínez. — Ludovico Pío, 10. — *Barcelona*.
16. Luis Camacho Ariño. — Avda. Roma, 76. — *Barcelona*.
17. José D. Esteban Fernández. — Rosellón, 99. — *Barcelona*.
18. Félix Bernal García. — Plaza Maragall, 13. — *Barcelona*.
19. José Méndez Pulleiro. — Rambla Cataluña, 62. — *Barcelona*.
20. Sebastián Alonso García. — Plaza Palacio, 8. — *Barcelona*.
21. José Fernández Prieto. — Elíseo, 25. — *Barcelona*.
22. Francisco Salas Moret. — San José, 54. — *Mataró*.
23. Sandalio F. Elía Ecay. — Calvo Sotelo, 9. — *Hospitalet Llobregat*.
24. María-Teresa Bonilla Elías. — Av. José Antonio, 755. — *Barcelona*.
25. Jacinto Torá Albiol. — Monjas, 55. — *Barcelona*.
26. César Agenjo Cecilia. — Belén, 42, torre. — *Barcelona*.
27. Juan Centrích Sureda. — Sor Eulalia Ancizo, letra A. — *Barcelona*.
28. Arsenio de Gracia Mira. — Av. Gral. P. de Rivera, 34. — *Barcelona*.
29. Antonio Martí Morera. — Av. de los Caídos, torre. — *Calaf*.
30. Luis Roca Jolouch. — Rambla Carlos VII, 39. — *Igualada*.
31. Ramón Vilaró Galcerán. — Plaza Anselmo Clavé, 19. — *Rubí*.
32. Rafael Tréllez Roldán. — Aragón, 235. — *Barcelona*.
33. José Pascual Bertrán. — San Félix, 8. — *Sabadell*.
34. José M.^a Coarasa Masdeu. — P.^a Valle Hebrón, 23, torre. — *Barna*.
35. José Ferrer Palaus. — Enrique Granados, 41. — *Barcelona*.
36. José Antonio Hernández del Rey. — Santaló, 73. — *Barcelona*.
37. Francisco Casademunt Anadón. — Mayor de Gracia, 233. — *Barna*.
38. Cipriano Cabús Cortada. — Pablo Alsina, 8. — *Mongat*.
39. Manuel Peña Marín. — Pasada, 15. — *Malgrat*.
40. Antonio Turón Martín. — Av. General Molá, 39. — *Puigreig*.
41. Teodoro Insa Hernández. — San Antonio, 1. — *San Celoni*.
42. Mateo Torrent Molleví. — *Centellas*.
43. Rafael Jaén Pérez. — *San Esteban de Palautordera*.
44. Agustín Villa Sánchez. — Padre Llauredó, 47. — *Tarrasa*.

45. Benito Carbó Coll. — Plaza Asunción, 6. — *Villanueva y Geltrú*.
46. Lorenzo Viso Adsuar. — Pahisa, 6, torre. — *San Cugat del Vallés*.
47. Luis Torrent Orri. — *Llissá de Munt*.
48. Angel M.^a Ochoa Fabo. — París, 89. — *Barcelona*.
49. Julio-César Rubio Binués. — Vía Layetana, 24, bis. — *Barcelona*.
50. Antonio Riera Adroher. — Mayor de Gracia, 107. — *Barcelona*.
51. Emilio Sobreviola Monleón. — Aribau, 151. — *Barcelona*.
52. José Bachpol Puigdevall. — Providencia, 102. — *Badalona*.
53. Vicente Verges Ballester. — *Argentona*.
54. Antonio Margelí Goni. — Carretera, 64. — *Sta. Margarita y Monjos*.
55. Ramón Jordi González. — Av. República Argentina, 55. — *Barna*.
56. Emiliano Alvarez Tijeras. — Galileo, 79. — *Tarrasa*.
57. Adrián Bueno Gutiérrez. — Tercio N.^a S.^a Montserrat, 15. — *Manresa*.
58. Rafael Codina Ribó. — Forn, 7. — *Caldas de Montbuy*.
59. Francisco Sánchez Salas. — *Parets del Vallés*.
60. Agustín Brullet Calzada. — Isabel Católica, 37. — *Hospitalet de Ll*.
61. Miguel Frau Grimalt. — Alfonso XII, 71. — *Barcelona*.
62. Juan Bages Tarrida. — Ali-Bey, 10. — *Barcelona*.
63. Ildefonso Buncells Coll. — *Barcelona*, 25. — *Tona*.
64. Agustín de Budallés Surroca. — Gral. Franco, 39. — *Mancada-R*.
65. Ramón Carrera Pujadas. — San Miguel, 31. — *Manresa*.
66. Miguel Arredonda Carrillo. — Wellington, 26. — *Barcelona*.
67. Ernesto Abadal Descals. — Plaza Paz, 3. — *Sallent*.
68. Angel Calsina Majó. — *La Llacuna*.
69. Armando Cuello Crespo. — *San Fructuoso de Bages*.
70. Francisco Llobet Arnán. — Av. Gmo. Franco, 13. — *Granollers*.
71. Juan Espadaler Prat. — *Molins de Rey*.
72. Luis Cornet Arboix. — Riera, 16. — *Vich*.
73. José Franquesa Vilarrubias. — Soledad 51. — *Igualada*.
74. Francisco Fernández Carvajal. — *Caldas de Estrach*.
75. Antonio de las Comas Doy. — *Arenys de Mar*.
76. José Llargués Masachs. — *Gironella*.
77. Francisco Espino Miraball. — *San Martín de Torruella*.
78. Cándido Martín Borobio. — Av. Gmo, 13, bis. — *Esparraguera*.
79. Manuel Marín Ochoa. — Mandri, 64. — *Barcelona*.
80. Jaime Mata Segarra. — Elisabets, 3. — *Barcelona*.
81. Alberto Canals Gramunt. — *San Lorenzo de Hortons*.
82. Luis Salvans Bonet. — Vía Layetana, 13. — *Barcelona*.
83. Jaime Moyá Quintana. — Angel Guimerá, 14. — *Manresa*.
84. José Antonio Tapias Morató. — Viladomat 109. — *Barcelona*.
85. José Rodríguez Avedillo. — *Artés*.
86. Angel Sabatés Malla. — Rda. San Antonio, 58. — *Barcelona*.
87. José Riera Gustá. — Mayor de Gracia, 12. — *Barcelona*.
88. Gaspar Monreal Luis. — *Serchs*.
89. Cesáreo Prieto Ruiz. — *San Pedro de Riudevitlles*.
90. Juan Torrent Privat. — *Prats de Lluanés*.
91. Antonio Moragues Garau. — Calvo Sotelo 132. — *Martorell*.

Barce'ona, diciembre de 1953.

Reglamento del Seminario de Ciencias Veterinarias de Barcelona

CAPITULO PRIMERO

DISPOSICIONES GENERALES

ARTÍCULO 1.º Queda constituido en Barcelona el Seminario de Ciencias Veterinarias, cuyo fin es fomentar el estudio e investigación veterinarias y colaborar a su máxima difusión. Tendrá un carácter exclusivamente científico y no podrá encubrir fines políticos, ni intereses particulares o privados.

ART. 2.º A tal fin se constituirá, por elección entre sus Miembros activos, un Consejo Directivo, encargado de la dirección científica del mismo.

ART. 3.º La vida científica y económica del mismo, será cada año, a efectos de organización, de enero a diciembre.

ART. 4.º Los actos que se realicen, en forma de comunicaciones, ponencias, conferencias, cursillos, congresos, asambleas, etc., tendrán como autores en la parte científica, a sus miembros, o personalidades de destacados méritos científicos.

ART. 5.º El Seminario procurará publicar los *Anales del Seminario de Ciencias Veterinarias*, publicación científica, portavoz de las actividades científicas y culturales del mismo.

ART. 6.º Las opiniones que se expresen en las colaboraciones al Seminario, aun cuando sean publicadas en sus *Anales*, representan la opinión de su autor, pero no la del Seminario de Ciencias Veterinarias.

ART. 7.º Hasta que sus disponibilidades económicas se lo permitan, se albergará en el domicilio social del Colegio Oficial de Veterinarios de la Provincia de Barcelona (actualmente Avda. República Argentina, 25), y en él tendrán lugar sus actos. También podrá solicitar hospitalidad en otros centros culturales oficiales si las circunstancias lo requiriesen.

ART. 8.º El Seminario tendrá su emblema, como símbolo distintivo propio, que será el árbol de la ciencia, con un fondo en que destacan un arado y una yunta representativos del trabajo y sobre las raíces del árbol el lema "*Scientia Vitae*".

CAPITULO II

M I E M B R O S

ART. 9.º Sus miembros podrán ser:

- a) De Honor.
- b) Protectores.

c) Activos.

d) Pasivos.

a) Serán *Miembros de Honor* aquellas personas de reconocida solvencia y méritos científicos, que, propuestos por los miembros activos o pasivos del Seminario, o por el Consejo Directivo, a juicio de éste, merezcan tal distinción, y no tendrán obligaciones ni deberes para con el Seminario.

b) Serán *Miembros protectores* aquellas personas o entidades que presten una ayuda notable económica al Seminario.

c) Serán *Miembros activos* aquellos veterinarios que lo soliciten del Consejo Directivo. Tendrán la obligación de hacer anualmente alguna aportación científica al Seminario en forma de conferencia, comunicación, ponencia, colaboración a cursillos que se organicen, etc. Satisfarán la cuota que se determine y tendrán derecho a voto en la elección de Consejo Directivo.

d) Serán *Miembros pasivos* aquellas personas que lo soliciten del Consejo Directivo, sin más compromiso que el de satisfacer la cuota correspondiente y prestar apoyo moral a la labor científica que se realice, aunque es de desear y estimar su colaboración científica, no siendo imprescindible la posesión del título de veterinario. No tendrán derecho a voto en la elección de Consejo Directivo, pero pueden formar parte de él si resultasen elegidos, en cuanto ello no se oponga al artículo 11 de este Reglamento.

ART. 10. Para ser miembro activo o pasivo, se ha de cursar solicitud en tal sentido al Consejo Directivo del Seminario, que ha de ir avalada por dos miembros pertenecientes al mismo.

ART. 11. Solamente se requiere el título de veterinario para ser miembro activo y formar parte del Consejo Directivo.

ART. 12. A petición propia, y en cuanto no se oponga a lo reglamentado, puede cambiarse la categoría de miembro, previa solicitud y aprobación de ello por el Consejo Directivo.

ART. 13. La baja como miembro del Seminario, deberá solicitarse por escrito del Consejo Directivo, por quien le será concedida, pero no eximiendo al interesado del cumplimiento de las obligaciones contraídas con el Seminario hasta tal momento, aun cuando sean a fecha posterior.

También causa baja la falta del pago de doce mensualidades, la cual notificará el Consejo Directivo por escrito al interesado, y en este caso, la petición de reingreso en el Seminario, implica el pago de las cuotas atrasadas.

ART. 14. El manifiesto incumplimiento del reglamento o evidente indignidad, facultan al Consejo Directivo para la baja por expul-

sión del miembro en cuestión, a reserva de lo que se acuerde en Sesión General, lo cual se notificará por escrito al interesado. En dicha Sesión General se oirán las acusaciones y cargos que sobre el miembro pesen, así como los descargos y defensa del interesado, requiriéndose para aprobarse la baja por expulsión los votos en tal sentido de una tercera parte de los miembros asistentes. En los casos de baja por expulsión, la petición de reingreso ha de someterse a votación en la primera Sesión General que se celebre, precisándose los votos favorables de los dos tercios de los miembros asistentes, para accederse a tal petición.

CAPITULO III

CONSEJO DIRECTIVO

ART. 15. El Consejo Directivo estará integrado únicamente por veterinarios en número de cinco: Un Presidente, un Secretario, un Vocal-vicepresidente, un Vocal-vicesecretario y un Vocal-tesorero, que serán designados por votación secreta entre los miembros activos del Seminario y de acuerdo con lo que previenen los artículos 32 al 35 de este Reglamento.

ART. 16. Corresponde al Presidente:

a) Presidir las reuniones del Consejo Directivo y las Sesiones Generales, Científicas, Electivas, Extraordinarias o de otro orden que se celebren y demás actos del Seminario. Presentar a los disertantes de las mismas y dirigir las discusiones que se susciten, fijando, de previo acuerdo con el mismo, la forma en que han de desarrollarse o indicando la supresión de la discusión si —por excepción— el disertante así lo manifestase.

b) Representar oficialmente al Seminario de Ciencias Veterinarias.

ART. 17. Corresponde al Secretario la tramitación de los asuntos en relación con el Seminario, llevar las actas de las Sesiones y Juntas y la crónica general de la vida del mismo.

ART. 18. Corresponden al Vocal-vicepresidente, la sustitución del Presidente en su ausencia o por delegación justificada de éste, con todas sus atribuciones y deberes.

ART. 19. Corresponden al Vocal-vicesecretario, la sustitución del Secretario en su ausencia o por delegación justificada de éste, con todas sus atribuciones y deberes, y la colaboración con él en sus funciones.

ART. 20. Corresponden al Vocal-tesorero, la recaudación de cuotas y demás ingresos del Seminario, la realización de los pagos a que haya lugar, confección de presupuestos y administración económica del mismo.

ART. 21. Todos los cargos del Consejo Directivo son honorarios.

ART. 22. Corresponde al Consejo Directivo:

1.º Convocar y presidir las Sesiones Generales, Científicas, Electivas, Extraordinarias, o de otro orden, y demás actos que se celebren.

2.º Organizar el plan científico a desarrollar durante su actuación, a cuyo fin, deberán reunirse en sesión privada los electos en el mes de octubre, cuantas veces lo estimen pertinente, a fin de presentar el programa de trabajo a desarrollar durante el año siguiente, el día de la toma de posesión del cargo. Igualmente, el día de cese en el mismo, presentarán una memoria explicativa de la labor realizada durante el año.

3.º Gestionar la publicación de los *Anales del Seminario de Ciencias Veterinarias*.

4.º Procurar intercambio y relaciones culturales con otras entidades científicas afines.

5.º Demás gestiones propias de su cargo, en orden a un mejor funcionamiento del Seminario y al progreso y divulgación científicas.

6.º Resolver las solicitudes de admisión, baja, etc., e imprevistos no determinados en este Reglamento.

ART. 23. El Consejo Directivo tendrá completa autonomía y autoridad para la organización de las actividades del Seminario, dentro de los fines del mismo, y para exigir a sus miembros un estricto cumplimiento del Reglamento.

ART. 24. El Consejo Directivo puede introducir reformas transitorias no fundamentales en el Reglamento del Seminario, o proponer a sus miembros reformas fundamentales, pero para su aprobación se requiere al menos, el voto aprobativo de las dos terceras partes del total de sus miembros activos y pasivos. No puede por sí, introducir reformas definitivas en el Reglamento.

ART. 25. Cuando por dimisión, fallecimiento u otra causa, el Consejo Directivo no cuente con alguno de sus miembros, le sustituirá hasta la primera Sesión Electiva ordinaria el ya designado para ello; si por cualquier circunstancia, esto no pudiera tener lugar, los restantes miembros del Consejo Directivo, convocarán Sesión Electiva extraordinaria para proveer dichos cargos, cuya duración será la que correspondía al miembro a quien sustituyen.

ART. 26. Cualquier disconformidad por parte de los miembros, de las actividades del Consejo Directivo, en relación con el incumplimiento de su misión, puede dar lugar a que a petición de cinco miembros activos o diez pasivos, se solicite del mismo convocatoria de Sesión General extraordinaria para tratar del caso en cuestión, y si en la misma, a petición de los susodichos miembros u otros —siempre en igualdad de número al ya citado para cada caso— se plantea la “cuestión de confianza” para con el Consejo Directivo, éste convocará Se-

sión Electiva extraordinaria, entrando el Consejo Directivo que de ella resultase elegido en sus funciones, a partir del mismo momento de su elección.

CAPITULO IV

SESIONES

ART. 27. Las Sesiones podrán ser: Generales, Científicas, Electivas y Extraordinarias.

ART. 28. Se celebrará anualmente, en el mes de diciembre, una Sesión General ordinaria, tras terminar las tareas científicas del año, en la que se leerá la memoria del Consejo Directivo con las actividades habidas durante el año correspondiente, y a la que presentará el Consejo Directivo entrante, su plan científico a desarrollar durante el siguiente año. En dicha Sesión cesará el Consejo Directivo en funciones y tomará posesión de su cargo el que en la Sesión Electiva de octubre anterior resultó electo.

ART. 29. Se celebrarán las Sesiones Generales extraordinarias que las circunstancias requieran, o en virtud de lo reglamentado sea preciso celebrar, o que se soliciten por un tercio de los miembros activos y pasivos.

ART. 30. Las Sesiones Científicas se procurará sean una o más cada mes, y podrán ser públicas (con libre asistencia), o privadas (sólo para miembros e invitados). Podrán hacer uso de la palabra al terminar la disertación el conferenciante, o según se determine, todos los miembros e invitados asistentes.

ART. 31. La Sesión Electiva ordinaria, tendrá lugar en el mes de octubre de cada año, y será convocada con una antelación de 15 a 30 días. En ella se renovarán, por votación secreta entre los miembros activos solamente, los cargos de Presidente y Vocal-vicesecretario, los años pares; y los cargos de Secretario, Vocal-vicepresidente y Vocal-tesorero, los años nones. Los electos entrarán en posesión de sus cargos en la Sesión General ordinaria del diciembre próximo a su elección.

ART. 32. Todos los cargos son reelegibles hasta tres veces consecutivas, y un número ilimitado de veces alternas.

ART. 33. Para la designación de cualquier cargo dentro del Consejo Directivo, se precisan los votos de dos tercios del total de los miembros activos asistentes a la Sesión, por lo que se repetirán las votaciones cuantas veces sea necesario hasta conseguir esta mayoría.

ART. 34. Se celebrarán las Sesiones Electivas extraordinarias que las circunstancias requieran, o en virtud de lo reglamentado sea preciso celebrar, o que se soliciten por un tercio de los miembros activos y pasivos.

CAPITULO V

ORGANIZACIÓN ECONÓMICA

ART. 35. Los ingresos del Seminario de Ciencias Veterinarias procederán:

- a) De las cuotas de sus miembros.
- b) De las posibles donaciones (legados, herencias, etc.).
- c) De la venta de sus publicaciones.
- d) De otras fuentes imprevistas (legales y honestas).

ART. 36. Las cuotas se establecerán cada año para los miembros activos y pasivos, con arreglo a las necesidades y presupuestos del Seminario, fijándolas el Consejo Directivo. Se estipularán en el mínimo para cubrir las necesidades existentes y posibles, y para la publicación de los *Anales* y otras posibles publicaciones que se distribuyan sin recargo alguno entre los miembros.

La cuota mensual, no excederá la cantidad de cinco pesetas. Caso de precisarse una mayor aportación, ésta se solicitará en forma totalmente voluntaria.

ART. 37. El Vocal-tesorero, como encargado del estado de cuentas del Seminario, al confeccionar los presupuestos, adaptará los gastos a las disponibilidades del mismo, procurando evitar el déficit, y caso que éste se produzca, no será mayor al equivalente del importe de las cuotas de medio año del total de sus miembros. El estado de cuentas estará siempre a disposición, para su consulta, de cualquier miembro que lo requiera.

CAPITULO VI

DISPOSICIONES ADICIONALES

ART. 38. Las modificaciones del presente Reglamento, pueden ser propuestas por el Consejo Directivo, o por cinco miembros activos, o diez miembros pasivos, convocándose al efecto Sesión General extraordinaria, en la que dichas propuestas de modificación serán discutidas, precisándose para su aprobación el voto en tal sentido de dos tercios del total de sus miembros activos y pasivos.

ART. 39. La disolución del Seminario, puede hacerse a petición del Consejo Directivo o de un tercio del total de sus miembros activos y pasivos. Para ello ha de celebrarse Sesión General extraordinaria y precisos los votos en tal sentido de las tres cuartas partes del total de sus miembros activos y pasivos. Si por falta de la asistencia precisa, no pueden reunirse tal proporción de votos, se convocará una segunda Sesión General extraordinaria, convocándose si fuera preciso, una tercera, en la cual, bastará para aprobarse tal disolución, el voto en tal sentido de las tres cuartas partes de los miembros activos y

pasivos asistentes. Dichas sesiones no podrán celebrarse en un mismo día, ni tampoco en un plazo mayor, las tres, de 30 días.

Caso de aprobarse la disolución del Seminario, el Consejo Directivo en funciones, se encargará de la total liquidación del mismo, atendiendo a cumplir los compromisos adquiridos, fundamentalmente los económicos. Si, para ello, los fondos del Seminario no fueran suficientes, se procederá a una derrama entre sus miembros, que no podrá exceder del importe de las cuotas de una anualidad. Caso de existir al procederse a la liquidación, un superávit, éste se entregará como donativo al Colegio de Huérfanos de Veterinarios de España o entidad similar.

ART. 40. Los miembros del Seminario de Ciencias Veterinarias se comprometen a aceptar íntegramente y a todos los efectos este Reglamento.

DISPOSICIONES TRANSITORIAS

1.ª El Seminario de Ciencias Veterinarias iniciará sus actividades a partir del momento de la aprobación de su constitución por la Superioridad Gubernativa, asumiendo hasta el momento de su total constitución el papel de Consejo Directivo, la Comisión de miembros organizadores del Seminario.

2.ª Las solicitudes de adhesión al mismo para ser miembro del Seminario que se cursen hasta la celebración de la primera Sesión Electiva para la designación del primer Consejo Directivo, no precisan ir avaladas por miembro del Seminario alguno, y sus solicitantes serán considerados como *Miembros Fundadores* del Seminario de Ciencias Veterinarias.

3.ª Este Reglamento entrará en vigor a partir del momento de su aprobación por la Superioridad Gubernativa, de acuerdo con las disposiciones legales vigentes.

Barcelona, 10 de diciembre de 1951.

LA COMISIÓN DE MIEMBROS ORGANIZADORES.

Presentado en duplicado ejemplar a los efectos del artículo 4.º de la Ley de Asociaciones del 30 de junio de 1887 y Decreto de 25 de enero de 1941.

Barcelona, 13 de enero de 1953. — EL GOBERNADOR CIVIL (Firma ilegible). — Hay un sello que dice: *Gobierno Civil de la Provincia. — Asociaciones. — Barcelona.*

ARCHIVOS DEL SEMINARIO DE CIENCIAS VETERINARIAS

AÑO I

Barcelona, 1953

N.º 1

Los heterocromosomas a través de la meiosis y en el determinismo del sexo

Conferencia pronunciada por don José D. Esteban y Fernández en la Sesión científica celebrada el 12 de marzo de 1953

El tema de los heterocromosomas, estudiados aisladamente, tiene una gran importancia; su comportamiento, distinto al de los autosomas en la meiosis, tiene, sin embargo en algunos momentos, cierta similitud con ellos. Si con White suponemos que los cromosomas sexuales son un par de autosomas que a través de la historia filogenética de las especies se han ido desarrollando hasta llegar al momento de diferenciación actual, nada puede extrañar este diferente modo de comportarse a que aludimos. Tampoco podemos considerar funcionalmente iguales a los cromosomas X e Y, aunque muchas veces tengan una apariencia morfológica notable. Muchas veces, por otra parte, nos encontramos con que no es constante el número de cromosomas X como general para todas las especies, ni dentro de algunas familias; existen especies con cromosomas sexuales múltiples (5 en el macho y 10 en la hembra de *Achola multispóra*, de 3 a 15 en la chinche según Darlington, si bien parte de ellos no son funcionales, aunque se segregan en bloque). Cabe suponer, pues, que los cromosomas sexuales viven en un momento de su evolución, que en realidad no sabemos qué directrices concretas signe.

LOS HETEROCROMOSOMAS EN LA MEIOSIS

La meiosis, mitosis reduccional o división heterotípica como la llamó Flemming, tiene una importancia que no es preciso resaltar, por permitir que de la fecundación entre dos individuos, resulte otra vez regenerado el número cromosómico tipo de la especie en cuestión y el

nuevo ser participe por igual en los caracteres de sus dos progenitores. Existen notables diferencias entre estas profases reduccionales y las mitóticas; las reduccionales son muy largas y en ellas se observan una serie de estadios, que siguiendo la nomenclatura adoptada por Darlington, y actualmente por la mayoría de los citólogos, son por orden de sucesión: leptotene, zigotene, paquitene, diplotene precoz, diplotene final y diacinesis, entrándose con este último ya en la metafase.

A través de las observaciones hechas en toda la meiosis, pero muy particularmente durante la profase, se ha venido observando que unos cromosomas, que se han identificado con los sexuales, no seguían el ritmo de evolución en las divisiones de la mayoría de los cromosomas, presentando un distinto grado de nucleinización, que también a veces se ha evidenciado en otros cromosomas no sexuales, siendo a este respecto muy importante consignar que las zonas o cromosomas que presentan esta heteropicnosis son inertes, es decir, están vacías de genes.

Durante el leptotene los autosomas aparecen como largos filamentos con abultamientos cromáticos, que les dan cierto aspecto arrosariado, no presentan signo de apareamiento alguno con sus homólogos y en todos se puede comprobar la situación del centrómero. Los heterocromosomas se empiezan a dibujar como un par de cromosomas heteropicnóticos, están juntos, apareados, pero no unidos, o, si acaso, por quiasmas existentes entre ambos; desde luego, aunque a veces no estén bien definidos, cabe señalar su localización, están en un momento del proceso meiótico diferente al resto de los cromosomas.

El estadio zigotene se inicia con el principio del apareamiento de los autosomas, que se hace a partir del centrómero, continuándose en toda la longitud del autosoma, que se va apareando cromómero a cromómero, a modo de un cierre de cremallera. Los sexuales en esta fase se alargan y estilizan un tanto, pero ninguna otra cosa podemos ver en ellos.

En el estadio paquitene los cromosomas se aparean totalmente con sus homólogos, aumentando la condensación de los cromómeros terminales, que también muestran en todo el recorrido diferentes grados de condensación; por otra parte sufren un acortamiento total en su longitud. Los sexuales en esta fase se evidencian como dos cromosomas de gran tamaño, fuertemente heteropicnóticos y se ven perfectamente definidos como dos cromosomas, que en el sexo heterogamético son diferentes. Unicamente se encuentran apareados por el segmento común si es que lo poseen; sin embargo, aún en el caso de poseerlo, no es constante este apareamiento en este momento meiótico.

En el estadio de diplotene inicial o precoz los autosomas, se escinden en dos cromátidas cada uno de ellos, se separan, aunque no totalmente, quedando unidos en algunos puntos por quiasmas y apareciendo

como entrecruzados (cross-shaped), siendo en esta fase cuando se verifica el entrecruzamiento también (crossing-over). Los sexuales en esta fase aparecen en un momento de diferenciación máxima; apareados o dispuestos juntos también forman quiasmas, son algo alargados, pero no lineales como los autosomas, aún tienen una cierta forma masiva y también presentan zonas con diferente grado de heteropienosis.

En el diplotene final los autosomas se doblan por sus quiasmas en ángulo recto, se inicia su espirilización y presentan cierto grado de heterocromosis, presentando ya cierto grado de semejanza con los heterocromosomas que aun se pueden diferenciar, sobre todo si se han seguido en todo el proceso profásico. Al llegar a la diacinesis, que para los autosomas significa el grado de espirilización máxima, éstos se hacen mucho más cortos y masivamente coloreables, y, como los sexuales también se espirilizan y acortan, resultan indiferenciables. La diacinesis termina con la desaparición total del nucleolo y seguidamente se inicia la metafase en la que los sexuales pueden diferenciarse en el sexo heterogamético por su diferente forma o tamaño y en el caso de que su forma sea particularmente distinta a la de los demás. En la anafase pueden de nuevo identificarse fácilmente los sexuales porque no se separan para ir hacia los núcleos hijos al tiempo que los demás, sino que suelen hacerlo, bien retrasados, bien adelantados con relación a la masa de los autosomas. De todas formas, lo fundamental es que no lo hacen sincrónicamente, que no marchan, que no se comportan como los demás. Y de aquí en adelante no se distinguirán más que por su precocidad o retraso en la sucesiva división.

Los heterocromosomas pues, durante la meiosis, tienen un comportamiento distinto al de los autosomas. La significación de este hecho no es totalmente clara, pues no basta pensar que ello suceda por carecer de homólogo o por no aparearse; es ello más bien causa de este comportamiento diferente. Parece como si los cromosomas sexuales fuesen aislados, apartados del resto de los autosomas y como si esa independencia en el proceso que a última hora todos los cromosomas han recorrido, sea para mantener esa estabilidad, para no mezclarse con los otros y que no haya posibilidad de intercambios de sustancia entre unos y otros, para que los genes del sexo no puedan nunca mezclarse con los genes somáticos. No podemos saber si este comportamiento es consecuencia de que en ellos vayan los genes del sexo, o ha sido por ir en ellos los genes del sexo por lo que ha surgido este modo extraño de comportarse, aunque más bien hay que inclinarse hacia esto último. De todas formas no cabe duda que su comportamiento es una evidente ventaja para la estabilidad no ya de ellos mismos, sino del determinismo sexual.

LOS HETEROCROMOSOMAS, PORTADORES DE GENES

De sobra es sabido que los sexuales son portadores de genes en un gran número de individuos. Así, se sabe que son portadores de genes causantes de hemofilia y también del daltonismo y albinismo en el hombre; en *Drosófila* llevan un factor de "ojos rojos", en gallina Plymouth Rock el factor barrado, circunstancia, esta última, que se aprovecha para la identificación precoz de sexo en los polluelos; que en otras ocasiones son portadores de factores letales o subletales, y de otra muy diversa índole; casi siempre es el cromosoma X el portador de toda esta serie de factores, "ligados al sexo", no obstante, también se conocen varios casos en que es el cromosoma Y, el que es portador de factores somáticos (ciertas manchas en la aleta de *Lebystes reticulatus* y un factor fecundidad en *Drosófila*).

El hecho de la existencia de estos genes transportados por los cromosomas sexuales permitió en principio la identificación de estos cromosomas por las formas atípicas de herencia que en la descendencia se observaba, y confirmó el papel de los sexuales como tales. No es preciso entrar en detalles acerca de cómo se produce la segregación de caracteres ligados al sexo en la herencia; ello dependerá de que vayan en el cromosoma X o Y y también de que se trate de caracteres dominantes o recesivos.

Los cromosomas sexuales poseen dos segmentos: uno común y otro diferencial; por el primero se aparean entre sí, pero el segundo segmento no se aparea con el de su homólogo y los cambios de sustancia entre ambos son por ello imposibles. En el segmento diferencial van los caracteres estrictamente ligados al sexo y en los mamíferos suele tener una heterocromatina negativa al igual que la de los autosomas; este hecho ha sido objeto de numerosas interpretaciones, pero después de haber examinado las *cinesis* diploides y las divisiones de maduración de la hembra, en las que Guénin encuentra que los cromosomas sexuales no presentan estos caracteres, opina que este problema requiere una revisión para encontrarle explicación adecuada. La estabilidad de los caracteres estrictamente ligados al sexo tienen explicación por ir en el segmento diferencial que no se aparea. Los caracteres parcialmente ligados al sexo van en el segmento común, que se aparea, y, por lo demás, tiene un comportamiento similar al de los autosomas, siendo muy probable que se trate simplemente de un autosoma que en la historia filogenética de la especie se unió alguna vez al cromosoma sexual. Más adelante veremos con más detalle que estas fusiones de autosomas con heterocromosomas son relativamente frecuentes y muy posibles en determinadas circunstancias, nada anormales; veremos que el paso de determinismo sexual XO a XY, es fácil por fusión de un autosoma con

un cromosoma X, comportándose el autosoma homólogo a partir de este momento como un neo-Y y el todo X-autosoma, como un cromosoma X, sólo que mayor en tamaño.

LOS HETEROCROMOSOMAS, DETERMINANTES DEL SEXO

El problema del por qué los individuos son unos machos y otros hembras ha apasionado hace mucho tiempo, así como el por qué la proporción entre unos y otros sea sensiblemente la misma. La primera luz sobre la herencia del sexo la dieron las experiencias clásicas de Correns. Luego, el hecho de observar que en los individuos de un sexo el número de cromosomas era uno más que en el otro, o que si eran iguales en número había uno que era diferente, dió mucha luz a la cuestión. Actualmente no podemos considerar como completamente resuelto el problema, pero sí sabemos que el sexo viene determinado por un complejo de circunstancias, que giran en torno al hecho de que en un sexo, que suele ser el femenino, existen dos cromosomas de índole distinta a los demás, que se llaman X, mientras que en el sexo masculino sólo existe uno de estos cromosomas, o, de existir también dos, son diferentes, y al distinto se le llama Y. Por este sencillo proceder, al efectuarse la formación de gametos con número haploide de cromosomas, en el sexo masculino irán la mitad con el cromosoma X y la otra mitad con el Y o sin ninguno y de la fecundación resultante con los óvulos, todos con cromosomas X, resultará esa distribución igual de sexos. Cuestión aparte merece la partenogénesis y otros mecanimos extraños de determinismo sexual, como la falta de machos que se ha atribuido a algunas especies y que luego han resultado existentes, pero que tienen una vida parasitaria sobre la hembra con tamaños hasta de 100 veces inferiores a los de ésta.

Aunque algunos autores hacen varios grupos de individuos con sistemas diferentes de determinismo del sexo, según falte o exista el cromosoma Y, según sea éste igual, menor o mayor que el X, o según sea la fórmula XX la que determina el macho o la hembra, si consideramos que el cromosoma Y es inerte en cuanto al determinismo del sexo se refiere, sólo podemos estimar dos formas de determinismo sexual: una en la que el macho está dotado de un solo cromosoma X (con o sin Y), y la hembra está dotada de dos cromosomas X, y la otra en que es la hembra la que sólo posee un cromosoma X (con o sin Y), y es el macho el que posee dos cromosomas X, perteneciendo al primer grupo todos los animales, excepto los lepidópteros, tricópteros, algunos peces, algunos reptiles, todas las aves y alguna otra especie que constituya excepción en su género, que pertenecen al segundo grupo de determinismo sexual. Algunos autores, en el caso de ser el sexo femenino el heterogamético, acostumbran a notar los cromosomas sexuales con la notación

ZW para la hembra en lugar de XY y ZZ para el macho en lugar de XX. No obstante, como no es precisamente el hecho de que sea el macho o la hembra el heterogamético, lo que ahora nos interesa, seguiremos aceptando en todo momento y para evitar confusiones, la notación XX para el sexo homogamético y XY para el heterogamético.

Si el determinismo sexual se redujese a algo tan simplista como lo es la presencia de un cierto cromosoma en dosis sencilla o doble, dado el hecho de la gran estabilidad de estos cromosomas, no serían tan frecuentes como lo son ciertas anomalías sexuales, ni se podría usar de ciertas influencias para hacer "virar" el sexo, y es que las cosas no son tan sencillas como parecen a primera vista. Vamos a observar algunos hechos y tratar de obtener una explicación posible de ellos. Si fuesen exclusivamente los cromosomas sexuales los responsables del sexo, no se podría conseguir que por medio de inyecciones de hormonas femeninas en embriones de ave y de otras especies, el porcentaje de las hembras se aumente considerablemente, ya que con esto no se logra cambiar una constitución génica existente, y sin embargo, así es; algo análogo sucede en forma natural con los casos de free-martín, si bien la acción hormonal más precoz del macho, a lo que se atribuye este fenómeno, ha sido últimamente puesta en duda por Newman, que ha encontrado gestaciones gemelares con productos de ambos sexos sin que el free-martín se haya dado, y, por el contrario, casos de free-martín en gestaciones no gemelares, pero no encuentra otra explicación posible a estos casos. Otros casos de no aparente intervención genética lo constituyen los casos de que animales parasitados por ciertos otros, invierten el sexo como consecuencia de ellos, probablemente bajo acción química de los mismos parásitos por secreción de productos de comportamiento hormonal de un determinado sexo a favor del cual es siempre la inversión.

Todos estos hechos, parece que llevan a la conclusión de una preponderancia hormonal sobre la genética en el determinismo del sexo, pero veamos un poco la trayectoria ontogénica que sigue cada individuo para tratar de poner este punto en claro: al principio de su desarrollo embriológico todo individuo está sexualmente indiferenciado, existen las zonas que han de ser en el futuro sus órganos sexuales, pero nada nos permite asegurar si aquel ser, será macho o hembra. Sin embargo, llega un momento en que esta diferenciación se inicia, probablemente por una influencia hormonal, que por otra parte no podemos asegurar sea consecuencia de la diferenciación inicial, o que sea la diferenciación inicial consecuencia de esta influencia hormonal, pero la diferenciación sexual no acaba siendo nunca total en ningún individuo, ya que en todo ser de un sexo, existen vestigios del sexo opuesto, aunque estén atrofiados. Harms dice que en todo ovario hay

siempre vestigios de testículo y en todo testículo, vestigios de ovario, que pueden llegar en determinadas circunstancias a hacer aparecer caracteres sexuales secundarios del sexo opuesto. Se han encontrado con relativa frecuencia óvulos en tubos seminíferos de caballo y gato, y en las gallinas, en las que la gonada izquierda es el ovario, si se suprime éste, se consigue un desarrollo de la gonada derecha, como verdadero testículo funcional, que segrega hormonas masculinas y ejerce notable influencia sobre los caracteres sexuales secundarios del ave. El conocido caso expuesto por Crew, acerca de la gallina que se tornó gallo, fué a consecuencia de una tumoración ovárica que inutilizó totalmente esta glándula femenina, y en todos estos casos la constitución génica del individuo no ha variado. Pero como el hecho de las influencias hormonales no puede explicar satisfactoriamente el determinismo del sexo y su equitativa distribución en los individuos, y, por otra parte, lo normal es que el individuo con disposición cromosómica sexual para macho, resulte macho, y resulte hembra el que tiene disposición cromosómica femenina, no cabe sino suponer que el papel de los cromosomas en el determinismo del sexo sea el de orientar la disposición de la gonada hacia el sexo que determinen, y sería después la gonada con su increción hormonal la que acabaría el resto de la diferenciación sexual. Por ello, las inversiones de sexo embrionarias, lo serían a condición de que lleguen los influjos hormonales antes de que se haya iniciado la increción de la gonada genéticamente orientada. De todas formas, hemos de estar en que todo individuo potencialmente lleva los dos sexos, y también anatómicamente, si bien no funcionalmente, y esto sería, por esta acción hormonal del sexo propio, que impide la presentación del sexo contrario y de sus caracteres sexuales secundarios. Cuando esta acción frenadora, por una u otra causa desaparece o se aminora, la aparición o el intento de aparición del sexo contrario es evidente; tal sucede en las hembras durante la gestación, en las que por una inhibición de la acción de la foliculina, neutralizada por la luteína para mantener el cuerpo amarillo de la gestación, presentan ciertos caracteres sexuales secundarios, principalmente de morfología general, marcadamente masculinos, e igual sucede en los casos de castración, los machos pierden su aire de masculinidad y las hembras el de feminidad, y si no aparece en este caso el sexo opuesto es porque se suprime la gonada o neutraliza totalmente. Es decir, que existe una evidente influencia hormonal en el determinismo del sexo, pero no cabe dudar, que es influida por la acción de los genes sexuales, que en principio, orientarán a la gonada hacia uno u otro sexo y ésta a su vez, con su increción propia del sexo a que ya está orientada, terminará la labor de definir el sexo completamente. Esto explica, por ejemplo, que ante una gonada de acción débil, el sexo quede también débilmente determinado,

así como ante una acción accidental de la gonada contraria, dé lugar a los intersexos hormonales con que a veces nos encontramos.

Los casos de intersexualidad genética que se producen en los clásicos cruces entre *Limantria dispar* europea y japonesa y que Goldsmith trató de explicar como consecuencia del distinto valor de las valencias de los cromosomas sexuales, explicación ingeniosa pero nada más, es de suponer tendrá una posterior revisión; es presumible también que existan más de un par de cromosomas sexuales hasta ahora no identificados como tales en la raza japonesa.

Hay otro caso de intersexualidad, posible en todas las especies, completamente dependiente de los cromosomas sexuales y que tiene una representación ostensible en ciertos caracteres externos, es el ginandromorfismo, del que se conocen casos en gallina, drosófila, etc., y en gusano de seda, donde suelen darse a partir de un huevo binucleado que —recordemos que aquí es la hembra la heterogamética— es fecundado por un espermatozoide que siempre llevará cromosoma X. Sólo puede considerarse el ginandromorfo como intersexo si es afectada la glándula sexual; en otro caso no se presentará esta especie de herencia en mosaico. Pero, considerándose como se le considere, de todas formas, es un argumento en favor de la importancia fundamental y primaria de los cromosomas sexuales en el determinismo del sexo.

En drosófila se ha encontrado otro caso de intersexualidad dependiente de la relación autosomas/heterocromosomas, evidenciado por Bridges y Morgan, consecutivo a casos de no disyunción del cromosoma X en los óvulos, que resulta ser constante en una variedad de drosófila, lo cual parecía ser entrañaba una influencia de los autosomas en el determinismo del sexo, pero el hecho de que este caso sólo se conozca en drosófila y no haya podido generalizarse por falta de pruebas en ningún otro individuo, hizo pensar que no fuera en el conjunto de autosomas, sino en alguno concreto donde residiera la causa de esta anomalía, y, efectivamente, se han encontrado ciertas zonas de los cromosomas II y III, que si se suprimen, el determinismo del sexo viene dado simplemente por la presencia de uno o más cromosomas X. En esas zonas irían genes de la masculinidad, de una menor potencia que los que llevan los sexuales, pero que por acumulación de varios pueden dar lugar a un comportamiento de los mismos análogo al de los casos de herencia polímera.

Después de vistos todos estos casos de aparente contradicción acerca del papel de los cromosomas sexuales como exclusivos en el determinismo del sexo, no cabe sino llegar a la conclusión de que son únicamente los heterocromosomas los responsables inmediatos del sexo, ya que todos estos hechos al ser sometidos a crítica severa no la pueden resistir y, por otra parte, se trata de excepciones limitadas a alguna especie.

LOS HETEROCROSOMAS EN LA PARTENOGENESIS

La partenogenesis no la consideramos, desde luego, como sistema ordinario de reproducción en las especies, y a lo sumo será el sistema ordinario en especies en las que la evolución del sistema sexual esté en inicios. Lo más corriente es que la partenogenesis sea algo accidental (por falta de machos o ambiente inadecuado, etc.), pudiendo equiparar la partenogenesis cíclica, que corresponde a ciertas épocas del año, como una partenogenesis accidental, consecuencia al estado climatológico de la época. La partenogenesis facultativa, que es peculiar de algunas especies, es a veces precisamente el sistema de determinismo sexual. Desde luego, por partenogenesis hemos de considerar también el sistema de reproducción general de los protozoos; en metazoos, por muy simples que sean, la partenogenesis es muy dudosa.

El caso de partenogenesis facultativa, se da en el caso de la abeja y es precisamente el sistema de determinismo del sexo. El macho de la abeja —el zángano— es un individuo haploide, tiene un juego de cromosomas AX, mientras que en la hembra es AAXX; naturalmente, en estos machos, en el proceso de maduración de los espermatozoides, falta la reducción cromática, y en dicha mitosis reduccional sin reducción, lo que sucede es que se produce en cada división una célula abortiva sin cromosomas. El hecho de que según la celdilla del panal en la que se deposite el huevo, resulte un individuo macho o hembra, se debe a que en un caso el huevo puesto está y en el otro no lo está fecundado; es sabido que la reina es fecundada una sola vez por un solo macho, y que recibe el semen en un receptáculo seminal y que el óvulo se fecunda a la salida para ser puesto; las celdillas preparadas para acoger hembras son más estrechas y se produce salida de líquido seminal del receptáculo, con lo que se fecunda el huevo que en ellas se deposita, en cambio, como las destinadas a producir machos, son más anchas, en ellas no se produce este eyaculado de semen y el óvulo no se fecunda; sin embargo se desarrolla y da lugar a un individuo haploide, que es el macho. Este es un caso elemental de partenogenesis conducente a determinar el sexo. En ella vemos que los heterocromosomas se limitan a determinar el sexo, no teniendo en cuenta su relación con los autosomas, como en el caso de *Drosófila*, sino simplemente por ausencia o presencia del heterocromosoma homólogo.

A veces, la partenogenesis es provocada por un hecho casual, que no es constante; estímulos de diversas clases, que no son la fecundación, pueden dar lugar a la iniciación de la división del óvulo sin fecundar, y esto se ha logrado experimentalmente el algas marinas, erizos

de mar, ranas, etc., mediante punciones o estímulos diversos. En vegetales, estos casos son más frecuentes, bastan estímulos de polen extraño o la fecundación de óvulos contiguos.

A la formas de reproducción en las que falta la reducción y que sin posterior fecundación, dan lugar al desarrollo del huevo, se las conoce con el nombre de apomixia. Esto no suele suceder de forma constante en casi ningún ser, si acaso en vegetales o animales inferiores, y cuando sucede es porque en el sistema genético del individuo han tenido que actuar condiciones extrañas que han provocado una mutación de esta índole en el sistema genético. En esos casos de partenogenesis, llamémosle apomixia, que tienen lugar en los pulgones en que en verano las crías son partenogenéticas, ¿es por influencia de la temperatura?... ¿hay economía de procesos sexuales?... En estos casos, bajo condiciones ambientales de menor temperatura, se regenera la reproducción sexual.

Vemos, pues, que lo común es que la partenogenesis en ciertos momentos reemplaza a la reproducción sexual. Si tal reemplazamiento es una regresión en el sistema de reproducción hacia un sistema más primitivo, parece fuera de lugar, y, en efecto, así debe ser. En vegetales, en los que los estudios de genética son más sencillos de realizar, se ha visto, que por ejemplo, en *Poa pratensis*, si se fecunda artificialmente con un polen de una especie similar, la reproducción sexual continúa, pero a medida que vamos fecundando la planta con polen de otras especies que tengan cada vez un parentesco más alejado, vemos que la reproducción sexual es más difícil que aparezca y la fecundación termina fracasando, sin fecundación surge la división del óvulo y un nuevo ser, lo que nos evidencia que es como si fuera una defensa de la especie para no extinguirse cuando se encuentra en momentos de una fecundación difícil. La partenogenesis es más frecuente en los casos de poliploidía, lo cual parece tener su explicación en otro esfuerzo de la especie en mantenerse estable y recuperar su número habitual diploide de cromosomas, siendo en estos casos una partenogenesis poliploide por no reducción lo que surge.

Los heterocromosomas en la partenogenesis —sea cual fuere la explicación que a la misma le demos— siguen jugando su papel de determinar el sexo, como independientes del resto de los autosomas, comportándose con una gran estabilidad y determinando cuando van en dosis sencilla la aparición del sexo heterogamético, y cuando van en dosis doble la del homogamético. En la partenogenesis diploide, para regresar al ciclo sexual normal se pierde uno de ellos, única posibilidad de regresar al ciclo sexual.

ORIGEN Y EVOLUCIÓN DE LOS HETEROCROMOSOMAS

El origen de los heterocromosomas debe ir ligado al origen de los sexos, o al menos de la especificidad sexual estable. Cita Darlington unos experimentos en *Zea mais*, de los cuales sale la deducción del origen autosomal de los heterocromosomas: Una mutación recesiva *ff*, produce esterilidad en las flores femeninas del maíz; otra mutación *mm*, convierte en femeninas, flores masculinas, pero en éstas, la infertilidad que la mutación *ff* producía, no se ve afectada. Así, la constitución genética *ffmm*, daría flores femeninas por la mutación *mm*, pero no infértiles a pesar de llevar *ff*. Al lado de flores de esta constitución se pueden desarrollar otras cuya constitución sea *ffMm*, que serían masculinas, con lo cual se inicia una segregación de sexos, que, siguiendo las leyes de Mendel nos daría un 50 por 100 de flores femeninas y el otro 50 por 100 de flores masculinas. Si a partir de este momento, damos a los cromosomas que lleven la mutación *m*, el nombre de *X* y a los que llevan *M*, el de *Y*, tenemos que la constitución femenina será *XX* y la masculina *XY*. Segregados por este proceder tan simplista, los cromosomas sexuales, con el tiempo alcanzarán la gran especialización que poseen, mientras que los *ff*, seguirán comportándose como autosomas, que no tienen acción alguna en presencia de los *Mm*, o que irán en el mismo cromosoma *y*, como dobles recesivos neutralizados por los genes *Mm*, no jugarán papel alguno. Después, una localización especial de los quiasmas o una inversión de los segmentos en *M* y *m*, suprimen el entrecruzamiento y se logra una mayor estabilidad sexual. Esta supresión del entrecruzamiento total o casi total entre los sexuales, base de su gran estabilidad, es tan acentuada, que llega a influir en los autosomas, de tal forma, que en el sexo heterogamético está disminuido el entrecruzamiento, y en algunas especies, *drosófila*, incluso suprimido totalmente. Sin embargo, esta supresión del entrecruzamiento al inicio de este sistema de segregación de los sexos no es brusca, sino gradual; por eso encontramos en algunas especies entrecruzamiento entre los sexuales, si bien está limitado al segmento común y cabe la posibilidad de que haya surgido a posteriori de una fusión con un autosoma como luego veremos.

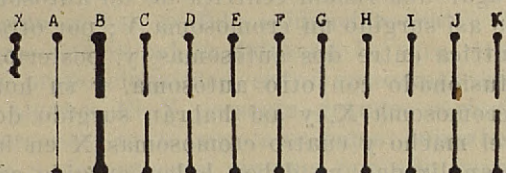
Si es posible este paso de autosomas a heterocromosomas en determinadas circunstancias, también debe suceder alguna vez el paso contrario y en él deben basarse los casos de individuos descendientes de otros en los que el determinismo sexual está invertido. Darlington explica esto más claramente con el cuadro que insertamos, explicativo de la transición del determinismo del sexo de los reptiles a los mamíferos:

	masc.	fem.
Reptiles	AAXX	AAXY
Transición	↓ aAXX	↘ aaXX
Mamíferos	↓ $X_a Y_A (XX)$	↓ $X_a X_a (XX)$
	masc.	fem.

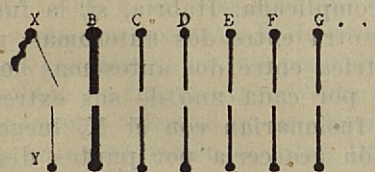
Y efectivamente, sin remontarnos a la historia filogenética de los individuos, en peces, que parece ser el grupo de animales en que el sexo es menos estable, la hembra de *Platyoeilus maculatus* es homogamética (XX) en las formas salvajes y heterogamética (XY) en las formas de acuario. En *Lebistes reticulatus*, Winge ha encontrado que ocurre lo mismo; esto debe suceder porque ciertos grupos tienen un gene sexual que en apariencia va en los autosomas, pero que pasa a heterocromosomas por el mecanismo que Darlington explica.

Los sistemas de evolución sexual del sistema XO a XY o a la inversa e incluso a la aparición de más de un cromosoma X en cada juego haploide ha sido muy bien estudiado por White a quien nos hemos de referir casi en cada momento al hacer esta exposición. Veamos cómo explica White el paso de un sistema XO a un sistema XY: Cuando un cromosoma X, posee un centrómero acrocéntrico, esto es, terminal, y también existen autosomas con centrómero acrocéntrico, por una fusión proximal de ambos centrómeros, surgirá un nuevo X, con un centrómero metacéntrico, que tendrá un nuevo brazo, y el autosoma, cuyo homólogo ha dado lugar a este hecho, se segregará a partir de este momento como pareja de este nuevo X y se comportará como un cromosoma Y. Estas fusiones cromosomiales, son frecuentes, y no son privativas del cromosoma X, sino que Matthey las cita en lagartos también, y ya hace mucho que Nonidez las citó entre los auto y heterocromosomas. Sin embargo no siempre es tan sencillo el proceso, pues en otras ocasiones se han encontrado evoluciones más complicadas, que han terminado en la existencia de más de un cromosoma X por juego haploide de cromosomas.

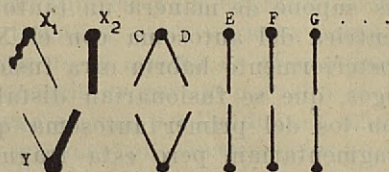
En *Paratilotropidia brunneri*, especie de grillos, el número de cromosomas del macho es de 19 y de 20 el de la hembra, mientras que en otras especies afines de grillos es 23 y 24 el número de cromosomas de macho y hembra, respectivamente. Sin embargo, parece que la materia cromosomal es la misma. Esto debe haber sucedido por fusiones céntricas de cromosomas acrocéntricos, lo que King y Beams ex-



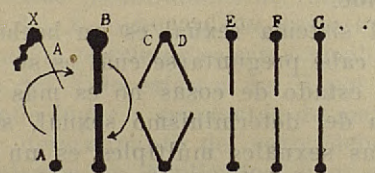
FG. 1



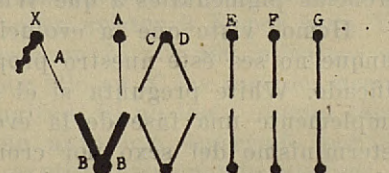
FG. 2



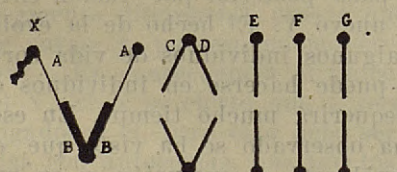
FG. 3



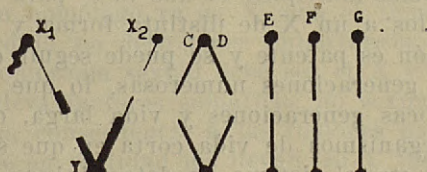
FG. 4



FG. 5



FG. 6



FG. 7

Representación esquemática del paso de 23 cromosomas en el macho a los 19 que presenta la especie *Paratilitropidia brunneri*

Fg. 1.—Esquema de los cromosomas en los individuos origen.

Fgs. 2 y 3.—Esquema del paso a los 19 cromosomas en el macho, según King y Beamis (1938). (Explicación en el texto).

Fgs. 4, 5, 6 y 7.—Esquema del paso a los 19 cromosomas en el macho, según White (1940), a partir igualmente de la forma original representada en la fg. 1. (Explicación en el texto).

El paso de los 24 a los 20 cromosomas en el caso de hembras sería similar y fácil de inducir a partir de estos esquemas.

plican por haber tenido lugar una fusión céntrica de un autosoma con el cromosoma X, habiendo así surgido un cromosoma Y; por otra parte ha habido una fusión céntrica entre dos autosomas, y, posteriormente el neo-Y surgido se ha fusionado con otro autosoma, y su homólogo ha pasado a ser nuevo cromosoma X, y así habrán surgido dos cromosomas X y uno Y en el macho y cuatro cromosomas X en la hembra. Pero las cosas, bien analizadas, no deben haber surgido así, porque no explicarían diferencias pigmentales en la heteropienosis y White las supone de manera un tanto más complicada. Habría, sí, la fusión céntrica del autosoma con el X y la otra entre dos autosomas, pero posteriormente habría otra fusión céntrica entre dos autosomas homólogos, que se fusionarían distalmente por cada uno de sus extremos con los del primer autosoma que se fusionarían con el X, luego se fragmentarían, pero esta fragmentación acacería por puntos distintos al de su fusión distal, con lo que quedan más explicadas esas diferencias pigmentales a que White alude.

Hemos visto que la evolución del sistema sexual es un hecho, y aunque no sea éste nuestro propósito, cabe preguntarse cuál es su significado. White pregunta si el actual estado de cosas no es más que simplemente una fase de la evolución del determinismo sexual, si el determinismo del sexo por cromosomas sexuales múltiples, es un accidente o algo que tiende a estabilizarse. Quizás el paso a X cromosomas múltiples es una fase para un paso posterior por fusión entre ellos a un X de distinta forma y un nuevo Y. El hecho de la evolución es patente y se puede seguir en algunos individuos de vida corta y generaciones numerosas, lo que no puede hacerse en individuos de pocas generaciones y vida larga, o requerirá mucho tiempo. En esos organismos de vida corta en que se ha observado se ha visto que, en efecto, el sistema de determinismo sexual está en evolución, y en grillos esto parece muy claro. White dice que teóricamente puede suponerse que desde el resto del sistema genético se halla en evolución continua el aparato que produce X, y añade: Si miramos el complejo autosomal como una cerradura y las regiones diferenciales determinantes del sexo como una llave, al cambiar las guardias de la cerradura, lo mismo ha de suceder con la llave si ésta ha de seguir ajustando.

EL CROMOSOMA Y

Y ahora, unas palabras sobre el cromosoma Y y su significación. El individuo portador de cromosoma Y es a modo de un híbrido permanente, y por no llevar cromosoma par está excluido del entrecruzamiento; a través del tiempo ha debido perder parte de sus propiedades y se ha tornado inerte; mientras que en el cromosoma X se

han encontrado varios caracteres ligados al mismo en el hombre, en el Y, sólo se han podido evidenciar cuatro. En drosófila, por ejemplo, ocasiona esterilidad la falta de Y, pero en el determinismo del sexo por la proporcionalidad entre autosomas heterocromosomas no juega papel alguno. El Y presenta grandes variaciones de tamaño en especies cercanas, tanto vegetales como animales, y, en muchos casos ha llegado a desaparecer, sin que por ello haya surgido complicación ni trastorno alguno; en cualquier organismo está más expuesto que cualquier otro a la desaparición. En himenópteros y coleópteros se encuentran cromosomas Y de todos los tamaños, y en algunos casos el segmento común es tan pequeño, que ya no se aparea en el paquitene. También se fragmenta a veces hasta en seis trozos, y por ello el determinismo del sexo no se altera, y luego se van perdiendo; en mántidos, su desaparición es total. Debemos suponer, en consecuencia, que el cromosoma Y no es sexual.

Sus posibilidades de fusión con otros autosomas son menores que las del X, toda vez que entre los dos sexos existen 3 X por cada Y y estarán restringidas estas posibilidades a un 25 por 100, mientras que las del X lo están a un 75 por 100; por ello en X las fusiones acaban dando lugar a segmentos de mayor longitud. Si no lleva ningún carácter determinante del sexo, debe ser un autosoma segregado por mecanismos ya explicados; por eso se explica que cuando aparece un cromosoma Y nuevo en la especie, que se denomina neo-Y, no tenga segmento diferencial, puesto que su homólogo va en X, con el tiempo le surge, y, por eso mismo su pérdida no debe tener importancia alguna. En consecuencia el único cromosoma sexual debe ser el X y no el Y. El X es cierto que a veces lleva factores somáticos no sexuales ligados a él, pero esto debe ser una consecuencia a las fusiones habidas con autosomas, que son los que en realidad los llevan. El Y juega el papel de pareja, acaso para dar una mayor estabilidad al X, o acaso porque en origen fueron ambos autosomas, pero luego uno sólo ha servido para determinar el sexo, y por ello se pierde el otro en algunos casos.

* * *

Terminada la exposición del tema y abierta la discusión, intervinieron los señores Rubio Binués, Ferrer Palaus y Homedes Ranquini. El señor Rubio hizo observar que no podía aún generalizarse en su totalidad la teoría de que el determinismo del sexo fuese exclusivamente cromosómica mientras no se aclarasen algunos hechos que ocurren en ciertos seres, y puso por ejemplo el de las hormigas termitas que a partir de individuos obreras de la comunidad crean machos o hembras a voluntad, según la naturaleza de cierta papilla que les suministran las otras obreras. El señor Ferrer puso de relieve el inte-

rés del tema y la necesidad de profundizar lo suficiente para conseguir en cría animal industrial la producción de individuos del sexo que más convenga a la explotación, acerca de lo cual únicamente hay balbuceos muy inseguros y nada de índole práctico. Finalmente el señor Homedes resaltó la dificultad enorme con que actualmente se hacen los estudios citológicos, sobre todo los relativos a genética animal. No están de acuerdo los diversos autores con el número cromosómico de cada especie superior, siendo ello debido, por un lado, al gran número y reducido tamaño de los cromosomas, y por otro, a la tendencia a aglomerarse cuando la fijación de los elementos vivos no es instantánea. Se refirió a los progresos realizados en citología vegetal con el empleo de técnicas más precisas que han permitido el estudio, no ya de los cromosomas, sino también de sus modificaciones y cambios estructurales que experimentan en la meiosis, de gran trascendencia genética. Estas técnicas, han sido adaptadas —continuó diciendo— por el conferenciante en especies domésticas con resultados alentadores, que es de esperar resuelvan en su día aspectos dudosos hasta el momento, especialmente en lo que al complejo sexual se refiere. Muchos datos relativos a las especies domésticas pueden ser aun modificados, como ha sucedido ya en las aves. En el gallo, White y otros autores ingleses señalaron como cromosomas Z a los dos cromosomas de mayor tamaño; sin embargo Suzuki demostró que éstos cromosomas no podían ser los sexuales al encontrarse igualmente en la gallina y clasificó como heterocromosomas a los de menor tamaño que tenían forma de V, hecho que también señalaron independientemente Sokow y Trifimow, que precisaron ocupaba el quinto lugar de tamaño de la serie haploide, y que posteriormente confirmaron Unger, Miller y Tamashina. Queda pues, —terminó el señor Homedes— mucho por revisar con relación a los cromosomas sexuales no sólo en especies inferiores, sino también, principalmente, en las especies domésticas, en las que hay muy poco hecho con relación a tan particular e interesante problema.

Valoración de la aptitud del semental en la reproducción

Conferencia pronunciada por don Félix Bernal García, en la Sesión Científica celebrada el 23 de abril de 1953

El estudio de la aptitud de un macho para la reproducción, independientemente que ésta sea por vía natural o artificial, presenta tan amplias perspectivas, y el empleo de técnicas en algunos casos tan complejas, que requerirían todo un tratado su exposición. Vamos pues a esbozar aquellas que por su interés práctico nos conduzcan más directamente a la determinación de la aptitud del semental para la reproducción.

Dos fines primordiales seguimos en este propósito: en primer lugar el que nos permite poder determinar la capacidad de un semental para la reproducción y conocer la capacidad fecundante del semen obtenido, datos estos que hoy día adquieren un gran interés con la utilización de la técnica de Inseminación Artificial como método extensivo de reproducción, y que nos obliga a conocer a fondo el valor de los sementales empleados, y su aptitud, para evitar cualquier fracaso imputable al semental. En segundo lugar, porque el conocimiento de las alteraciones genitales masculinas nos conducirá a determinar las causas de muchos fracasos en la reproducción, y más especialmente para la profilaxis de las enfermedades contagiosas que pudiéramos llamar coitales.

La valoración completa de un reproductor, en lo que a su actividad sexual se refiere, comprende el estudio de los caracteres anatómo-fisiológicos del aparato reproductor y su comportamiento en el acto sexual, y el estudio de las características del semen por él eyaculado. Ambas características comprenden realmente una especialización en la materia, y, precisamente por su complejidad, estudiaremos únicamente las más indispensables para llegar al fin propuesto.

El espermatozoide de los mamíferos, célula libre y semoviente, consta fundamentalmente de cuatro porciones: cabeza, cuello, porción intermedia y cola.

La cabeza es globosa y sin tratamiento colorante previo aparece homogénea, refringente y cubierta en su porción anterior por el denominado capuchón cefálico, que es una especie de coraza de naturaleza lipóide y a la que se asigna el papel de defensa del espermatozoide.

El cuello está constituido principalmente por dos corpúsculos: uno en forma de disco, está situado en la extremidad cefálica del cuello, y el otro dividido en dos partes, en la porción caudal; de estas dos partes, una emite de su centro el filamento axial que se dirige hacia el extremo que da la porción intermedia.

La porción intermedia, tiene la forma de un manguito en el cual se encuentran incluidos junto con el citoplasma, las mitocondrias y los filamentos axial y espiral. El citoplasma de la porción intermedia en los espermatozoides que no han terminado su período de maduración ofrece la forma de gota, por lo que se le denomina "gota citoplásmica" que no está presente en las células completamente maduras.

Finalmente, la cola o filamento terminal en la que podemos distinguir dos porciones: el segmento principal constituido por el eje fibrilar y su cubierta de naturaleza citoplásmica, y el segmento terminal que es propiamente un flagelo y está integrado solamente por el eje fibrilar sin cubierta citoplásmica. Su longitud es de unas 7 micras, si bien es difícil precisar su longitud total ya que el extremo distal es tan fino que se percibe muy mal.

Espermatogenesis. — El parenquima testicular donde tiene lugar la formación del espermatozoide está integrado fundamentalmente por los tubos seminíferos y las células intersticiales. Es en los primeros donde comienzan las primeras fases de la formación de las células seminales, las cuales derivan unas de otras por mitosis sucesivas y por transformaciones hasta que llegan a adquirir la forma definitiva de espermatozoide. Este proceso espermatogénético no se verifica simultáneamente en cada tubo seminífero ni en todos ellos, sino que se realiza por ondas, las cuales son constantes y partiendo de la extremidad del tubo contorneado se propagan hacia la red testicular de Haller.

En la formación del espermatozoide pueden distinguirse tres fases:

- a) Fase germinal o de multiplicación.
- b) Fase de desarrollo, y
- c) Fase de maduración.

En la fase germinal, las células germinales primitivas, células grandes (20-22 micras) de forma oval o esferoidal, con un núcleo voluminoso y la cromatina finamente dividida y situadas junto a la pared del tubo seminífero, por división dan lugar a las espermatogonias, muy parecidas a las anteriores, aunque van disminuyendo de tamaño a medida que se van separando de las células germinales de la pared del tubo seminífero y cuyo núcleo adquiere otra disposición con la cromatina más granular.

En la fase de crecimiento, las espermatogonias que se encuentran ya en la parte central del tubo seminífero, aumentan de tamaño, con-

servando la forma esférica, y la cromatina nuclear se modifica tomando apariencia costrosa, agrupándose los cromosomas para formar las tetradas. Llegado este momento reciben la denominación de espermatoцитos de primer orden o simplemente espermatoцитos.

En la fase de maduración, tiene lugar la división de reducción o meiótica, en la que las células hijas poseen un caudal cromosómico reducido a la mitad, y después de un breve descanso o intercinesis de los espermatoцитos de 2.º grado, sufren una nueva mitosis dando lugar a las espermátidas después de una ligera transformación. Estas células son pequeñas, su protoplasma se va alargando y proyectándose hacia la parte posterior del núcleo, como si fuera repelido por éste, quedando únicamente una porción que rodea al núcleo; la que se dirige hacia atrás de la célula va envolviendo el filamento caudal que se origina a partir de un centriolo y de esta forma queda constituido el espermatozoide.

De esta manera se realiza la primera fase de la vida intraorgánica del espermatozoide o maduración testicular del mismo. Después de ésta, el espermatozoide aun no es capaz de fecundar, aunque está dotado de movilidad (muy reducida). Esta movilidad inicial le permite ir caminando a través del epidídimo y es precisamente en este órgano donde termina su proceso de maduración y adquiere la movilidad total y la capacidad fecundante.

Esta maduración del espermatozoide parece depender de la formación de una cápsula lipóide o "capuchón cefálico" que acaba por rodear toda la cabeza del espermatozoide cuando éste termina su recorrido por el tubo seminífero, y así ocurre que es precisamente en la cola del epidídimo donde se encuentran los elementos más normales y diferenciados para su función.

Este tránsito por todo el epidídimo debe hacerse también en un plazo de tiempo de suficiente duración para que el espermatozoide adquiriera toda su madurez, puesto que si se hace demasiado rápidamente, como ocurre en los animales con coitos frecuentes, no da tiempo a que se termine, encontrándose en el eyaculado formas de espermatozoides jóvenes o inmaduros.

Juntamente con la formación del capuchón cefálico en la maduración total del espermatozoide se encuentra la desaparición de la gota citoplasmática, que como sabemos está situada en el segmento de unión o porción intermedia cuando el espermatozoide no ha terminado su maduración.

El semen es el material eyaculado por el macho en el que se hallan contenidos los espermatozoides y las secreciones de las glándulas secundarias anexas al aparato sexual masculino, las cuales le sirven de vehículo y substrato nutritivo.

Su composición es muy variable según la especie animal, aunque en algunos nos encontramos con constituyentes característicos como la espermina en el semen humano, la cual falta en el semen de toro, al parecer por el escaso desarrollo de la próstata en esta especie. Uno de los constituyentes más significativos por su valor en la comprobación de la actividad espermática, son los H de C. de los que hasta no hace mucho se pensaba que la glucosa era el único azúcar presente en el plasma seminal, aunque ya se sabía que el espermatozoide era capaz de hidrolizar otros azúcares como la fructosa; pero recientemente Mann ha puesto de manifiesto que el principal H de C presente en el semen es la fructosa, demostrable tanto por su poder rotatorio como por el valor reductor de este azúcar.

El contenido en vitamina C abunda en gran proporción en el semen; según Phillips (1940) el semen normal de toro contiene de 3 a 7 mgrs. de ácido ascórbico por cada 100 c. c., en tanto que el plasma sanguíneo de esta especie no contiene más de 0.2 a 0.4 mgrs. por 100 c. c., lo que ha sugerido a Van der Plank y Siebenga (1939) la posibilidad de establecer la capacidad fecundante del semen bovino según el contenido en ácido ascórbico. Ello es debido a que el tejido testicular es muy rico en vitamina C y dentro de este órgano el mayor contenido corresponde al tejido intersticial.

En el semen, junto con los espermatozoides, encontramos otros elementos figurados entre los cuales tenemos: células globosas con o sin núcleo, que según algunos autores serían células sexuales degeneradas precozmente; células epiteliales de descamación procedentes del revestimiento de los conductos excretores y elementos sanguíneos, bastante raros, sobre todo cuando no existen alteraciones morbosas.

Metabolismo del espermatozoide. — Fundamentalmente los procesos metabólicos del espermatozoide se basan en la utilización de los hidratos de carbono, como fuente de energía para el mantenimiento de su vitalidad; al hablar de la composición del semen, ya dijimos que aunque hasta hace poco se pensó que el único azúcar presente en el semen era la glucosa, después de los datos aportados por Mann en 1946 se supone que sea la fructosa el principal azúcar contenido en el semen, si bien este hecho no tiene tanta importancia por tratarse de dos azúcares de características muy semejantes y también porque el espermatozoide es capaz de metabolizar ambos en la misma proporción, como algunos otros, aunque no con la misma intensidad que los dos primeros. La glucolisis o fructolisis la efectúa el espermatozoide de un modo semejante a como ocurre en el resto del organismo, influyendo en este proceso el pH del medio y la presencia de ácido fosfórico, si bien por ser el metabolismo del espermatozoide fundamentalmente anaerobio la

desintegración final de los productos catabólicos no llega hasta la formación de anhídrido carbónico y agua que ocurre en el metabolismo aerobio, sino que queda detenida con la formación del ácido láctico que al no ser desintegrado queda en el líquido seminal o diluyente y por ser un ácido débil y no disociarse completamente en el medio es muy perjudicial para el espermatozoide, aunque a la vista de los resultados prácticos puede decirse que no es tan perjudicial la acumulación del ácido láctico como la desaparición de la reserva de azúcar.

La intensidad de este metabolismo es grande, pues incluso llega a desdoblarse todo el azúcar que se agrega en los diluyentes comúnmente empleados.

Recientemente se ha demostrado que los espermatozoides producen un fermento, hyaluronidasa o mesomucinas, que produce la licuación del gel viscoso que congutina dos elementos celulares que recubren el óvulo. Se ha demostrado también que este enzima es idéntico al denominado "factor de difusión" descrito por Durán-Reynals en 1931, que lo obtenía a partir de extractos testiculares de toros, y que origina un aumento en la difusión de los líquidos inyectados subcutáneamente.

Este enzima, segregado o contenido en el espermatozoide, una vez que éstos llegan a las proximidades del óvulo, forman una corona alrededor de él, y provoca la licuación del gel mucoso de que se recubre en su tránsito por el conducto femenino, por la escisión del ácido hyalurónico principal componente de estas secreciones mucosas, y de esta manera permite que un espermatozoide provoque la fecundación. Como la concentración de este enzima es dependiente de la concentración espermática explicaría el hecho de la necesidad de un gran número de espermatozoides para poder fecundar un solo óvulo.

De la utilización práctica de estos hechos se han obtenido algunos resultados positivos en la especie humana en casos de esterilidad masculina por oligospermia agregando el fermento al semen.

También se han realizado pruebas en Italia en un centro de I. A. agregando el enzima cristalizado en la proporción de 0'1 gr. por 10 c. c. de semen diluido en citrato yema de huevo, obteniéndose sobre 959 vacas un aumento del índice de concepciones de un 5 por 100.

Temperatura. — Los espermatozoides son extremadamente sensibles tanto a las altas como a las bajas temperaturas. La primera defensa natural contra esta sensibilidad la tenemos en la función termorreguladora del escroto haciendo que normalmente la temperatura testicular sea algo inferior a la corporal, y es ejercida en virtud de su situación, paredes delgadas y su respuesta a la temperatura. La respuesta a la acción de la temperatura la efectúa el músculo y la túnica dartos, al aumentar aquélla se relaja la túnica y el músculo y así los testículos

se separan de la temperatura más caliente del cuerpo y un descenso en la temperatura ambiental origina la contracción. La sensibilidad a las altas temperaturas es particularmente grande. En el organismo las temperaturas más elevadas que la escrotal tienen un efecto perjudicial sobre el espermatozoide formado. Fuera del organismo a la temperatura orgánica mantienen su capacidad fecundante sólo durante 10 horas y a 45° son casi siempre destruidos instantáneamente. La temperatura corporal es la más adecuada para la movilidad pero no para la supervivencia. Con temperaturas más bajas el tiempo de supervivencia aumenta y marcha paralelo con una disminución en la actividad celular con una disminución en los procesos metabólicos que producen en último lugar la paralización o destrucción de la actividad celular.

El control de esta temperatura es fundamental en la utilización del semen en I. A. puesto que cualquier variación rápida produce la muerte por schok térmico. Para evitarlo hemos de tener en cuenta esta particularidad, y así se han ideado dispositivos adecuados para calentar el colector de la vagina artificial en tiempo frío y evitar este schok inicial y posteriormente, para la conservación del semen, un descenso paulatino que será de 5° cada 5 minutos, hasta llegar a 4° sobre 0, temperatura ideal para su conservación, teniendo más cuidado en los primeros momentos hasta llegar a los 25 ó 20°.

Valoración del semen. — Para el examen del semen se efectuará la recogida a ser posible con vagina artificial. Inmediatamente después de la recogida, una parte del eyaculado se coloca en un tubo estéril, si se quiere efectuar un análisis bacteriológico, este tubo se coloca en un termo con hielo. La porción restante del eyaculado se utiliza para el examen de las demás características y si el laboratorio no está próximo al lugar de recogida, se conservará envolviendo el tubo en una capa de algodón de unos 3 cm. de espesor y sobre éste unas 4 ó 5 vueltas de papel de periódico, colocándose todo en un termo con hielo para su envío al laboratorio. Este proceder evita el schok térmico de los espermatozoides, puesto que la temperatura del tubo desciende gradualmente y permanece constante a una temperatura de 4 a 8 grados durante unas 24 horas.

La apreciación de las características espermáticas para la comprobación del valor del semental hemos de efectuarla por métodos macroscópicos y microscópicos. Por el examen macroscópico apreciamos el volumen, actividad en masa y las propiedades biofísicas.

Volumen. — El volumen del eyaculado aun dentro de las variaciones propias de cada individuo ha de tener un valor mínimo para cada especie; en el toro de una edad media no ha de ser inferior a los 2 c. c.,

si baja de este volumen aunque las demás características sean normales, se considerarán como parcialmente estériles. En esta especie los eyaculados sucesivos son algo mayores que el primero y de menos variación.

En los équidos la mínima es de 80 c. c., en los ovinos de 0'5 c. c., en los porcinos de 125 c. c. y en el perro de 2 c. c.

Los valores máximos, aunque también tienen un límite relacionado con la fertilidad del individuo son de menor importancia en la valoración del semental.

En general, hay grandes variaciones en esta característica que está influenciada por numerosos factores, unos fisiológicos (secreciones internas, régimen sexual) otros ambientales (alimentación, estación del año, ejercicio, etc.).

Para su comprobación no hay más que vaciar el semen del tubo colector de la vagina en una probeta o tubo graduado y con el fin de compensar la cantidad de semen que pueda quedar en el cono de goma de la vagina artificial, al volumen que da el tubo se añade 0'3 c. c. por cada eyaculado.

Actividad en masa. — En la práctica y después de un cierto aprendizaje y contrastación esta característica tiene alguna importancia como dato preliminar y empírico de valoración. Está representada por la movilidad de la masa de los espermatozoides, particularmente evidente en el semen de aquellas especies de gran concentración (ovino, bovino), que estando vivos y con gran movilidad pueden observarse colocando el tubo que contenga el semen a contraluz. No obstante, ya hemos dicho que el no poder comprobar esta característica no nos indicará que ese eyaculado sea de inferior calidad.

Olor. — El olor natural de cada especie es bastante característico, pero en general no es muy intenso. Como caracteres anormales puede presentar olor urinoso por estar mezclado con orina, olor más o menos putrefacto si va mezclado con productos purulentos o restos necróticos. En este caso el eyaculado será siempre descartado y se someterá a observación al semental. En algunas ocasiones ese olor de putrefacción lo toma el semen cuando el orificio prepucial está lesionado o presenta supuración.

Color. — Normalmente el semen es de un color más o menos blanco cremoso, con cierta tendencia a un tinte marfileño, en relación con el contenido en espermatozoides. Puede tener también un cierto color grisáceo siendo completamente normal. Toma un color amarillento cuando se mezcla con orina; en este caso presenta al mismo tiempo el olor urinoso, pues hay casos en que se observa esta coloración influenciado

por la alimentación y por la estabulación, siendo el semen completamente normal. Corneo ha demostrado que esta coloración se origina por una especie de lipocromo especial que se produciría en la ampolla del conducto deferente, siendo fácil de reconocer por métodos histológicos y tinción por el Sudán III.

En algunas ocasiones el eyaculado presenta un color verdoso que denota la existencia de procesos necróticos, de carácter purulento, en cualquier órgano del aparato sexual masculino; en estos casos pondremos al semental en observación. También puede presentar una coloración más o menos rojiza por la presencia de sangre procedente de heridas en prepucio, glande, uretra. Si la hemorragia es de algún órgano superior y menos reciente, entonces toma un color más o menos marrón. Esto puede presentarse cuando el eyaculado se obtiene por masaje rectal.

EXAMEN MICROSCÓPICO DEL SEMEN

Este es el capítulo más importante en la valoración de la aptitud del macho para la reproducción, puesto que los datos que pueden recogerse con el examen microscópico y citomorfológico del semen pueden tener un significado definitivo.

Para el examen microscópico ordinario, cuando se trata de comprobar la presencia o ausencia de espermatozoides y su motilidad, o de exámenes de reproductores que ya han sido estudiados más a fondo y únicamente se pretende verificar una valoración de un eyaculado determinado, es suficiente con un aumento de 150 a 300 diámetros. Pero para un estudio detallado de todas las características espermáticas, o para la comprobación inicial del semental se dispondrá de un buen microscopio lo más completo posible.

Los exámenes microscópicos habrán de ser cuantitativos y cualitativos y ambos se practican sobre el semen al estado fresco (recién obtenido o después de una conservación más o menos prolongada) y en preparaciones fijadas y coloreadas.

EXAMEN MICROSCÓPICO DEL SEMEN FRESCO

Con este examen apreciamos las siguientes características: Concentración; movilidad; presencia de la gota protoplasmática.

Concentración. — Para el examen de la concentración espermática utilizaremos la cámara cuentaglóbulos y las pipetas mezcladoras, especialmente la de los hematíes; como líquido mezclador puede utilizarse el que se emplea en Hematología para el conteo de los leucocitos, pues

así queda coloreada la cabeza y se efectúa con mayor facilidad el recuento, al mismo tiempo que los inmoviliza. El tipo de dilución varía con la concentración tipo de cada especie; así, para el toro y carnero se recomiendan diluciones al 1/200, y para los demás animales se emplean diluciones al 1/100, aunque para el caballo y verraco son a veces más convenientes diluciones al 1/20. Conviene contar el mayor número de cuadrículas posible para disminuir en lo posible los errores, pues hemos de tener en cuenta, en especial en los eyaculados muy concentrados, que el error medio puede llegar al 10 por 100. Los resultados vienen expresados en milímetros cúbicos.

Las concentraciones mínima y máxima de los eyaculados para las diferentes especies son las siguientes:

Toro ...	300.000 — 3.000.000	Cerdo ...	25.000 — 1.000.000
Carnero .	400.000 — 6.000.000	Perro ...	100.000 — 9.000.000
Caballo .	100.000 — 700.000	Hombre .	6.000 — 120.000

Del resultado de este examen hablaremos de oligospermia cuando se trata de una reducción anormal del número de espermatozoides y azoospermia a la ausencia de éstos en el eyaculado.

En este examen hemos de tener bien en cuenta el régimen sexual a que está sometido el animal, pues por sucesivas eyaculaciones llega a producirse una oligospermia por agotamiento sexual, siempre pasajera, y por esta razón hemos de hacer referencia a qué eyaculado se trata. Lo más adecuado es, si ello es posible, obtener tres eyaculaciones y hacer el conteo sobre la mezcla, pues según Lagerlof, para el toro, es el tercer eyaculado el de mayor concentración por unidad cúbica.

Movilidad. — Esta característica del espermatozoide juntamente con la anterior, es del mayor carácter práctico y definitivo en la valoración de un semental, aunque en realidad el movimiento del espermatozoide, en sí mismo, no es suficiente para darnos la seguridad de que conserve su capacidad fecundante, pero sí expresión clara de su vitalidad. Sin embargo la apreciación de esta característica es el requisito indispensable en la apreciación sexual de todo semental, tanto en su examen diario si se utiliza en la práctica de la I. A., como en el examen para la comprobación clínica de su capacidad reproductora; por estas fundamentales razones haremos una exposición más detallada de esta característica.

La actividad cinética del espermatozoide, la expresión material de su vitalidad y por ende de su metabolismo, es la condición indispensable para llegar a la proximidad del óvulo a través del aparato genital femenino; por tanto, de la vivacidad y duración de esta ac-

tividad depende el que se verifique aquella aproximación, aunque esto no quiere decir que el óvulo sea por ello necesariamente fecundado.

Por estas razones ha sido la actividad espermática más estudiada y a la que se ha llegado a un conocimiento más profundo, al mismo tiempo que se ha comprobado lo difícil que es llegar a valorar ciertamente esta característica, por su comprobación completamente subjetiva, por lo que hace falta una práctica constante, y casi me atrevería a decir que cada operador tiene un método particular de apreciarla y valorarla, pues fácilmente puede uno imaginarse lo que supone ver en el campo microscópico millares de elementos entre los que encontramos toda clase de movimientos y la apreciación del porcentaje de éstos. Por esto digo que cada uno establece su escala de valoración y con arreglo a ella discrimina los diferentes casos que pueden presentarse.

En la práctica se eliminan muchos inconvenientes diluyendo el semen; así pueden apreciarse la clase de movimientos y el porcentaje de formas móviles.

En la apreciación de esta característica consideramos como normocinesis el movimiento normal a la temperatura del organismo; hipocinesis a una disminución de esta actividad e hipercinesis al aumento de ella, aumento que siempre se debe a un estado transitorio por estímulo de algunos agentes exógenos, como la temperatura elevada (40° - 42°); por ello hemos de controlar al máximo la temperatura de observación (37° - 38°) con el fin de no apreciar una normocinesis cuando se trate de hipocinesis.

Los movimientos fundamentales de los espermatozoides son:

Progresivo. — Constituye el movimiento típico de avance más o menos rápido e intenso y que examinado a pocos aumentos, 100-200, da la sensación visual de corrientes líquidas por el movimiento conjunto de toda la masa celular y que en los casos de gran concentración (ovinos) puede incluso valorarse macroscópicamente.

Ondulatorio. — Movimiento en el que el espermatozoide va describiendo eses, más o menos lentas, pero siempre de cierta lentitud que hace que estas ondas sean bien observables, ya que en el movimiento progresivo también lleva al espermatozoide una cierta oscilación sobre su eje. Este movimiento en semen con movimientos progresivos intensos se aprecia en las márgenes de la gota pendiente.

Rotatorio. — Movimiento circular del espermatozoide dentro de un diámetro no mayor que sus dimensiones totales, más o menos activo, según la vitalidad del mismo, puesto que el movimiento se debe a deformaciones de la cola.

El movimiento de retroceso es típico aunque no muy frecuente y se presenta cuando la cola está doblada y enrollada sobre sí misma, quedando libre únicamente su porción terminal.

Finalmente podemos encontrarnos con conglomerados de espermatozoides producidos por aglutinación que semejan a las colonias en melena de león del *B. anthracis* por quedar las colas libres y con movimiento, aunque por conveger todos hacia el centro del conglomerado permanecen inmóviles.

La valoración de la actividad cinética del espermatozoide se hará cuantitativa y cualitativamente, y dentro de ésta tendremos en cuenta que únicamente se pueden considerar aptos para la fecundación los elementos dotados de movimientos progresivos, variando por tanto su aptitud según el porcentaje de los mismos.

Al propio tiempo que se aprecia y valúa la movilidad se procede a valorar la vitalidad o duración del movimiento. Esto se estima sobre el semen sin diluir y conservado en nevera, examinándolo cada 6 horas durante 24, que se considera como el período mínimo de vitalidad para asegurar la fecundidad en condiciones ordinarias.

EXAMEN MICROSCÓPICO DEL SEMEN EN PREPARACIONES FIJADAS Y TEÑIDAS

La valoración de la fecundidad por el examen del semen en preparaciones fijadas y coloreadas comprende: la presencia o ausencia de la gota protoplasmática, método de Fumagalli con la coloración de Gram; presencia en el semen de elementos anormales; atipia y patología citoespermática.

Examen de la gota protoplasmática. — La gota protoplasmática es una partícula citoplasmática que se encuentra adherida a diferente altura del espermatozoide y según la mayoría de los autores modernos se la considera como un residuo de la espermática y por tanto su presencia sería una expresión de la juventud del espermatozoide; así la edad de él puede establecerse según la posición de dicha gota hasta que desaparece de la porción caudal en los elementos maduros. Esto se puede demostrar claramente sometiendo al animal a sucesivas eyaculaciones hasta el agotamiento, comprobándose un aumento notable de la proporción de la gota citoplasmática y su presencia en la porción cefálica. Para ponerla de manifiesto Lagerlöf utiliza el azul opal como colorante mezclando dos gotas del semen con tres del colorante, obteniendo el tanto por ciento de estos elementos.

Valoración del grado de maduración y fecundidad espermática por el método de Fumagalli. — Con los estudios de Fumagalli se han aportado nuevos métodos al conocimiento de estos problemas que ponen

a disposición del técnico un control sencillo para la valoración del eyaculado, si bien aun no han merecido la necesaria comprobación práctica para su empleo definitivo. Métodos que he comprobado plenamente en las pruebas de laboratorio.

Fumagalli ha utilizado una modificación del método de tinción de Gram. Utilizando este método de coloración ha podido demostrar que en el espermatozoide se va destacando progresivamente una zona acidófila en la cabeza según el sector del aparato genital del que procede. Es decir, que mientras en el testículo encontramos casi exclusivamente elementos basófilos (Gram negativos), en el eyaculado normal predominan casi exclusivamente los acidófilos (Gram positivos), efectuándose el tránsito de una manera paulatina según va atravesando el espermatozoide los órganos genitales sin que se efectúe en un lugar determinado, puesto que para que presente la acidofilia es preciso que este tránsito se realice en un tiempo determinado. Por eso esta transformación reactiva se considera como un fenómeno de maduración, independiente de la maduración testicular del espermatozoide, que le hace apto para la fecundación.

De estos hechos se deriva que cuando en el eyaculado aumentan las formas Gram negativas puede suponerse una mayor fecundidad espermática por la presencia anormal de células jóvenes (de evolución incompleta) y que sería tanto menos intensa cuanto menos se presentaran las formas intermedias de gránulos Gram positivos. Esto dependería bien de una actividad sexual excesiva o bien de una alteración en la fase germinal con la gran aplicación práctica, sobre todo en I. A., que nos pondría de manifiesto cuándo llega el agotamiento sexual del semental y por tanto someterle a un descanso adecuado.

Presencia en el semen de elementos celulares anormales. — La presencia de elementos distintos del espermatozoide ya ocurre normalmente en el eyaculado, encontrándonos principalmente con elementos sanguíneos, células epiteliales de descamación y otros elementos del semen (corpúsculos prostáticos, cristales, lípidos, etc.).

Si la cantidad de estos elementos celulares supera el contenido medio podemos sospechar la existencia de lesiones patológicas en algún tramo del aparato genital masculino. Juntamente con esto se pretenderá buscar el origen de la lesión, que casi siempre suele ser en el prepucio (por lo que es conveniente en todos los casos de examen de sementales practicar sistemáticamente lavados prepuciales recogiendo el líquido del lavado, y sobre el sedimento obtenido por centrifugación efectuar un análisis microscópico) frecuentes en toros por falta de higiene y por infecciones de tricomonas; lesiones del glande y pene de naturaleza específica (tricomoniasis) o traumática.

Estos exámenes se practicarán con regularidad, especialmente en los sementales destinados a la I. A. para el conocimiento rápido de cualquier lesión.

Se puede utilizar cualquier método de coloración histológica, con preferencia el de May Grünwal-Giemsa. También se practicará el análisis bacteriológico para comprobar la presencia de gérmenes específicos y sobre todo para conocer el grado de contaminación en la práctica de la recogida del semen con vagina artificial.

Atipia y patología cito-espermática. — Es fundamental el examen de extensiones de semen teñidas, para la comprobación de los espermatozoides anormales que nos pongan de manifiesto lesiones más o menos importantes en los órganos nobles del aparato genital masculino. Aunque estos espermatozoides anormales se encuentran en cualquier eyaculado normal y fecundo, su proporción varía en el momento en que se trate de lesiones patológicas (inflamaciones generalmente microbianas, B. de Bang, tuberculosis, tricomoniasis, etc.).

Para discernir sobre este hecho hemos de tener en cuenta la presencia en el eyaculado normal, y que viene determinada por causas que pudiéramos llamar naturales, como son, por ejemplo: la edad del semental (bien en la involución senil del parénquima testicular, caso raro de presentarse por no llegar los sementales a esta edad, o en los comienzos de la espermatogénesis). La época del año, en especial en las especies cuya actividad sexual es estacionaria y al iniciarse la época de monta aparecen gran número de elementos anormales. El régimen sexual del macho con épocas largas de descanso sexual. La alimentación, higiene y enfermedades generales y acciones tóxicas de algunos fármacos. En todos estos casos al cesar la causa que los producen cambia el porcentaje elevado de formas atípicas.

Por el contrario, en las alteraciones patológicas del testículo, epidídimo y órganos accesorios, el porcentaje, aparte de ser muy superior, no decrece tan fácilmente, pues aunque la lesión sea de tipo agudo, que en pocos casos lo es, la restitución íntegra de la zona u órgano afectados es difícil y lenta, sobre todo en las alteraciones testiculares.

Las malformaciones del espermatozoide pueden circunscribirse a la cabeza, cuello y cola, siendo estas últimas las más frecuentes, pudiendo presentarse en todos los casos muchos tipos distintos. Con el fin de no tomar por espermatozoides originalmente atípicos los que se deforman al hacer la extensión, hemos de poner gran cuidado al efectuarla, partiendo de semen recién obtenido, y haciendo la extensión como si se tratara de un frotis de sangre. Según Lagerlof en el toro, en la hipoplasia testicular, nos encontramos con un 42 por 100 de

formas anormales; en las alteraciones degenerativas testiculares un 37 por 100.

En general y cualquiera que sea la causa productora de las alteraciones en la morfología del espermatozoide, a los fines de la fecundidad del semen, se estima que el poder fecundante de un semental está muy disminuído cuando las formas anormales superan el 17 por 100 en el toro y el 30 por 100 en el caballo.

CONTROL DE LA FUNCIÓN GENITAL

El control de esta función comprende el examen clínico de los genitales y las pruebas serológicas y alérgicas adecuadas para poner de manifiesto la naturaleza tuberculosa, brucelar, etc., de las lesiones clínicamente reconocibles. La inspección y palpación de los genitales externos (escroto, prepucio, pene) pueden poner en evidencia malformaciones e imperfecciones anatómicas (criptorquidia, fimosis y parafimosis, etc.), así como lesiones patológicas de diferente grado, agudas o crónicas, en testículo (orquitis específicas o traumáticas), en epidídimo y envolturas externas (periorquitis) con turgescencia o engrosamientos más o menos manifiestos, o por atrofia, induraciones, nudosidades, etc. En prepucio pueden encontrarse lesiones inflamatorias más o menos extensas, hasta la obliteración casi completa del meato prepucial, de naturaleza específica o irritativa con infecciones secundarias por falta de limpieza local. El pene puede presentar también algunas lesiones inflamatorias, con tumefacciones más o menos extensas, llegando hasta la necrosis de la mucosa peniana, generalmente de carácter específico en los bovinos (balanitis por tricomonas, estreptococos, etc.) y también producidas por irritaciones mecánicas (acumulación de esmegma en el caballo) con complicaciones microbianas secundarias.

El examen de los genitales internos, practicado por vía rectal, tiene cada día una mayor importancia, y comprende principalmente la palpación de la ampolla seminífera, vesícula seminal y próstata. Estos órganos pueden estar afectados por lesiones de naturaleza específica (tuberculosis y tricomoniasis en los toros) o inespecíficas (especialmente de tipo traumático cuando se practica la recogida del semen por el método americano de masaje de las vesículas seminales por vía rectal) o neoplasias. Lagerlof ha puesto de relieve la frecuencia de la vesiculitis en los toros, sin ninguna reacción general, salvo cuando el proceso inflamatorio se extiende al peritoneo. En estas condiciones aunque el semental conserve la libido y las facultades para la monta, la fecundidad está muy disminuída o es nula.

Intensidad de la libido o apetito sexual. — Viene valorada por el grado de excitación o reflejo sexual. La rapidez, la duración y la erección completa, así como la vivacidad y la intensidad de la libido son dependientes de gran número de factores, aparte de las características raciales, como son la edad, régimen sexual, régimen alimenticio, excitación ambiental, enfermedades generales o locales, etc. La libido puede estar aumentada por los afrodisíacos y también, aunque temporalmente, por algunos estados patológicos, neoplásicos o no, que radican en los órganos genitales.

En la valoración de esta característica, apreciaremos el grado de excitabilidad sexual, el reflejo de erección y la rigidez y duración de la misma. El comportamiento del macho se valorará en el mismo establo o en el recinto donde normalmente realiza la cópula, en presencia de la hembra (en celo o no) y eventualmente en presencia de otros machos enteros o castrados, o del recela.

Comportamiento del macho en el salto. — Se valorará según efectúe el macho este acto, su vivacidad, ímpetu y rigidez peniana, con que lo realiza. Observando el vigor que pone para efectuar la cópula, la intensidad del reflejo eyaculador, en el toro este reflejo debe ser instantáneo a la introducción del pene en la vagina, pero observando si la eyaculación se produce en el fondo vaginal. En los équidos la duración del coito no tiene menor importancia, pues en algunos individuos la erección del glande, segunda fase de la erección o fase vaginal, se establece lentamente o falta algunas veces no produciéndose la eyaculación. Otros tienen el vicio de interrumpir la cópula y descender de la yegua sin eyacular, o haciéndolo tan precozmente que la emisión del semen se realiza en el suelo vaginal o aún en el exterior. Todo ello constituye un defecto de gran importancia y por consiguiente denota poca fecundidad.

Aberraciones sexuales. — Comprende el estudio del comportamiento vicioso que el macho puede presentar. El más importante es el del onanismo, que tiene gran influencia sobre el estado general del reproductor, en especial en los animales jóvenes. Ha de tenerse en cuenta no sólo por los efectos mediatos sobre la fecundidad del reproductor sino también para que no nos conduzcan a error en la valoración cuanti y cualitativa del semen. Se procurará ponerlo de manifiesto por la observación continuada del macho, sobre todo en los casos incipientes, porque en los inveterados se observa fácilmente.

Otras perversiones sexuales se refieren a la necesidad de un acondicionamiento ambiental adecuado (local habitual, ausencia de personas extrañas, etc.); a la brutalidad con que algunos machos tratan a

la hembra, antes y después del coito; al hábito de algunos machos de morder intensamente a la yegua y al vicio de agredir al hombre antes o después del coito.

Como vemos, se hace preciso un gran número de pruebas para poder decidir la aptitud o grado de fecundidad del macho para la reproducción, pruebas que es necesario practicar con asiduidad por las grandes variaciones que sufre la actividad sexual, y también para tener todos los elementos de juicio necesarios, dado el carácter subjetivo del examen de las principales características espermáticas, cual la movilidad y supervivencia.

Este examen continuo de todas las características enunciadas adquiere su verdadera importancia en los sementales utilizados en I. A., toda vez que por estar sometidos a un régimen sexual más intenso, y por el gran número de hembras servidas por un solo semental con cada eyaculado, hay que conocer en todo momento las condiciones del semen, y no exponer el método de I. A. a unos fracasos que pueden ser evitados.

Aparte de todos los métodos de examen del reproductor que puedan emplearse para poder decidir sobre su aptitud para la reproducción, la última palabra de tal aptitud nos la dará la fecundidad, cualidad que no es posible dictaminarla más que por el índice de concepciones, conociendo también la aptitud de la hembra para poder determinar en cuál de los dos elementos que intervienen en el proceso de la fecundación se encuentra el fallo; esto es así, porque a la intimidad del proceso no se ha podido llegar, y el hecho de que un espermatozoide posea todas sus actividades vitales completamente normales no quiere decir que sea necesariamente capaz de fecundar el óvulo femenino.

No obstante esto, el conocimiento de las características del semen nos conduce, desde luego, a eliminar de la reproducción animales no aptos para este fin, y, lo que es más importante, poder determinar cuándo un semental deja de ser apto para la reproducción por algún padecimiento, como ocurre en los casos de degeneración testicular, hipoplasia testicular, etc., pudiéndose llegar a un diagnóstico de la enfermedad por el examen del semen.

La degeneración testicular se ocasiona cuando se utilizan para la reproducción animales que no han adquirido un completo desarrollo sexual; pues aunque algunos toros producen espermatozoides adultos a la edad de 8 ó 9 meses, los tubos seminíferos no adquieren su completo desarrollo hasta cerca de los 13 meses, las células de Leydig no lo terminan hasta los 18-21 meses y el contenido en andrógeno adquiere su nivel normal hasta los 24 meses. La utilización de toros jóvenes, de 9 a 12 meses, probablemente constituye un esfuerzo para las células espermáticas que en último término origina cambios regresivos en ellas.

En consecuencia, los toros no deben utilizarse hasta la edad de 20 meses por lo menos, especialmente en I. A.

En esta enfermedad todos los valores medios del semen se encuentran algo por debajo de la cifra normal, en lo que se refiere a volumen, concentración, movilidad, pero sin llegar a un extremo que nos proporcione un dato diagnóstico de importancia. El único que tiene este carácter es el porcentaje de formas anormales, que es por lo menos doble del normal en los casos incipientes, siendo las anomalías de la cabeza las más elevadas. También es bastante significativo el descenso del número de gotas citoplásmicas que se encuentran en un 5 por 100, frente a un 10 por 100 en toros completamente fértiles, explicables porque los espermatozoides quedan degenerados en los comienzos de la espermatogénesis, sin llegar al proceso de maduración.

La hipoplasia testicular se presenta principalmente en bovinos y ganado cabrío, algunos autores estiman que es de carácter hereditario, pero también pueden influir en su origen, padecimientos graves que hayan pasado los animales jóvenes. En la hipoplasia el carácter espermático más alterado es la concentración de espermatozoides, que en la mayoría de los casos no pasa de 50.000 por m.³ y juntamente con éste, la caída vertical que sufre esta concentración a partir del segundo o tercer eyaculado, llegando a la azoospermia, puesto que en los primeros saltos el semental eyacula los pocos elementos que ha ido almacenando en sus genitales, por lo que la prueba del agotamiento sexual es de gran importancia en estos casos.

El porcentaje de formas anormales es semejante al de la degeneración testicular, doble del normal.

Estas son las dos alteraciones en las que el examen de semen es fundamental para llegar a su diagnóstico, diagnóstico que conviene hacerlo lo más rápidamente posible, en cuanto se aprecie un descenso en el número de concepciones, con el fin de evitar mayores perjuicios en la cría animal.

* * *

Terminada la exposición, intervino el señor Sécui, que resaltó la importancia del aspecto sanitario de la cuestión, tan bien orientado por el conferenciante, y, a su juicio, uno de los más importantes a tener en cuenta y que más éxitos ha de proporcionar en una lucha seria contra la esterilidad. A continuación el señor Torrent Molleví, expuso que si en la ovogénesis tiene un papel preponderante la vitamina E, también debe tenerlo en la espermatogénesis, acción que debe complementarse con la de las vitaminas A y C. Añadió, que en su observación personal, él ha encontrado que el desarrollo de los tubos seminíferos en los toros del país es más tardío que lo que el conferenciante ha expuesto. Finalmente intervino el señor Estévez que también

está de acuerdo con la importancia que en la lucha contra la esterilidad tiene el aspecto sanitario de la cuestión que tan bien ha enfocado el señor Bernal y con relación a la eyaculación de algunos sementales fuera de la vagina, él encuentra no es tal eyaculado extravaginal, sino una expulsión de semen por efecto de vacío a la salida del pene.

Agradeció el señor Bernal la intervención de los señores citados y aclaró que los datos relativos a la edad en que los tubos seminíferos se desarrollan en los toros, es cierto resulta tardía en las razas del país, pero que los que él había dado, eran relativos a sementales vacunos de razas lecheras especializadas, concretamente, de raza holandesa, que son los que más ha tenido ocasión de comprobar. En cuanto a la acción de la vitamina E, es, desde luego importante, y su acción más que sobre los tubos seminíferos, es sobre las células intersticiales. Y en cuanto al efecto del vacío a la salida del pene, es posible en el caballo, pero que en toro, ciertamente es bastante improbable, siendo en cambio relativamente frecuente el eyaculado antes de realizar la cópula.

Algunos conocimientos actuales sobre la nutrición

Conferencia pronunciada por D. Julio C. Rubio, en la Sesión Científica celebrada
el 21 de mayo de 1953

PRINCIPIOS INMEDIATOS Y RELACIONES NUTRITIVAS. — Las bases de nutrición clásicas tenían establecido que en la composición de los alimentos debían formar parte todos los principios inmediatos y los compuestos inorgánicos agua y minerales. Se daban tablas de composición de los alimentos y se explicaban las causas que modifican la digestividad, haciéndose también mención de los diferentes condimentos salinos, tónicos, excitantes, etc.

En cuanto a las bases para racionar los alimentos se explicaban las fórmulas de Sansón, Crevat, Wolff, etc., para obtener raciones apropiadas para cada especie, edad o destino de los animales, o para sustituir raciones por otras más económicas, basándose en unas tablas de equivalentes nutritivos elaboradas por aquellos maestros.

Pero la Biología, en constante labor de investigación, va presentando nuevos problemas cada día en la explotación utilitaria del ganado que obligan a la renovación continua de conocimientos científicos, presentando nuevas técnicas que la conducen a un incesante estudio y comprobación práctica de nuevas experiencias, lo que choca notoriamente con el estado de rutina en que durante algunos años nos hemos encontrado en este aspecto.

Actualmente, la noción de cantidad y calidad de los alimentos ha llegado a ser un complejo problema si pretendemos conocer la cantidad de energía que precisa aportar, medida en unidades variables, de las que ninguna es perfecta: Calorías, therms, unidades nutritivas, unidades de almidón, forrajeras, etc., etc. y las características cualitativas, como la cantidad de N libre, los aminoácidos, vitaminas, oligoelementos, etc.

Así, hoy, más que la proporción de *proteínas digestibles* que deben integrar la ración, interesa la composición de dichas proteínas, pues al descomponerse en aminoácidos, tras la digestión, y, aunque todos tienen una función específica más o menos señalada en el metabolismo de las proteínas, hormonas y enzimas, no todos tienen la misma importancia. Unos son indispensables para la vida, como el triptófano o la cistina; otros como la lisina, lo son para el crecimiento; la arginina

lo es para la función espermática, etc. Aunque algunos aminoácidos pueden sintetizarse en el organismo a base de otros, existen algunos, como el propio triptófano, que deben ser aportados por los alimentos. Pero ocurre que en la zeína (prótido del maíz) por ejemplo, faltan el triptófano y la lisina. La caseína es deficiente en glicina y cisteína. En la gelatina, no existe ni la tirosina ni el triptófano. La gliadina del trigo es muy pobre en lisina, etc., etc.

Al parecer, las proteínas más convenientes para un buen desarrollo en los mamíferos, serían las de origen animal —sobre todo en las fases de crecimiento— y principalmente las proteínas lácteas. En cuanto a los carnívoros y omnívoros, es necesaria la aportación, en toda época de su vida, de algunas proteínas de origen animal para evitar ciertas afecciones carenciales que se presentan, sobre todo en los animales de granja (cerdos y aves), sujetos a raciones exclusivamente vegetales.

En cuanto a las *grasas*, que durante cierto tiempo se ha dicho no ser necesarias para ciertos animales (équidos y bóvidos) por ser fácilmente metabolizadas por los glúcidos y prótidos, la carencia absoluta en las raciones ocasiona (sobre todo en los animales jóvenes) distrofias metabólicas en forma de afecciones cutáneas que curan fácilmente agregando a la dieta pequeñas porciones de tocino o mantequilla, es decir, de ácidos grasos no saponificados.

Por lo que a los *glúcidos*, se refiere, las ideas actuales son de considerarlos imprescindibles para los animales que rinden un trabajo muscular intensivo (équidos y bóvidos), pero no lo son para otros (perros, gatos, cerdos) en los que la función energética de los hidratos de carbono es sintetizada por las grasas o las proteínas.

Vitaminas. — Al conocimiento de las vitaminas se llegó, como sabemos, por dos circunstancias concomitantes: la existencia de enfermedades, ya conocidas de antiguo y sospechosas de ser producidas por dietas inadecuadas, y el avance de la bioquímica de los alimentos de dietas normales, dando lugar a que Funk formulase en 1912 su hipótesis de que el beri-beri, la pelagra y posiblemente el raquitismo, eran enfermedades ocasionadas por la carencia de sustancias nutritivas desconocidas en la dieta.

Así, en 1918, aquel gran químico español, don Antonio de Gregorio Rocasolano, daba en Zaragoza un cursillo de cinco conferencias sobre las dos vitaminas liposolubles A y D, y las dos hidrosolubles B y C, que en aquella época se conocían mejor. Era la postguerra de la primera mundial y las experiencias recogidas en las trincheras y la hipocalimentación a que algunos países como Austria y Alemania se vieron arrastrados, obligaron a los hombres de ciencia a preocupar-

se por estos microfactores de la nutrición, y los conocimientos se han ido sucediendo vertiginosamente y complicándose más cada día. Sólo en el complejo B se llevan estudiados más de 20 factores, que Morros propone se agrupen en cuatro secciones: Grupo B₁; Factores de crecimiento; Factores dérmicos; y Factores hematopoyéticos. Es posible existan más, aunque también puede existir duplicidad de funciones, o también, que estas funciones se realicen por agrupaciones de diferentes factores, como después veremos.

Por otra parte, al conocimiento de las pre-vitaminas, ha sucedido el de las "antivitaminas", viniendo a complicarse más la cosa con los estudios que en la actualidad se realizan para relacionar la acción de las vitaminas con la de enzimas y hormonas.

A este respecto, diremos algo muy interesante. La formación de hormonas, que como sabemos necesita el ingreso con los alimentos de ciertos aminoácidos y algunas vitaminas, (razón por la que éstas han sido denominadas "hormonas exógenas"), demuestra que el metabolismo hormonal depende en gran parte de la dieta, y el hecho de que ciertas vitaminas, B, D, K, y hasta la C en algunos animales, pueden sintetizarse en el organismo a expensas de otras vitaminas o aminoácidos, ha llevado a la hipótesis mantenida por algunos biólogos de que la formación endógena de vitaminas en el organismo es siempre suficiente en los casos de alimentación normal, y que solamente por causa de trastornos orgánicos o funcionales se originarían las avitaminosis ocasionales.

De cualquier forma, si bien es fácil observar experimentalmente las reacciones que se producen en cualquier animal al que se le suministra una dieta sintética a la que se suprimió tal o cual vitamina, no resulta tan fácil para el clínico diagnosticar y mucho menos tratar una avitaminosis en el ganado, pues aparte de que algunos síndromes como el raquitismo o detención del desarrollo, trastornos oculares o nerviosos, son comunes a la carencia de varias vitaminas, las avitaminosis aparecen enmascaradas con la presencia de síntomas de enfermedades comunes, parasitarias y hasta víricas que complican el diagnóstico sobremediano. En los grandes animales puede ser factible, pero en los animales de granja, cerdos o aves, se hace muy difícil el diagnóstico diferencial.

Los primeros casos que observamos, hace unos 15 años, en unas cochiqueras de Badalona, en unos cerdos con ataques epileptiformes, con ausencia de más síntomas patológicos que una enteritis catarral con mucipalos duros recubiertos de mucina y que nosotros sospechamos se trataba de una avitaminosis, vimos cómo días después y a pesar de tratar todos los animales, sucumbían sin más síntomas que los antedichos, sin fiebre, exantemas, etc., que pudiesen hacer pensar

en la coexistencia de alguna enfermedad roja. Otros muchos hemos visto posteriormente y siempre nos quedó la misma duda: si primero fué una avitaminosis que abrió la puerta a la enfermedad o fué la alteración patológica la que originó la enfermedad carencial. Posteriormente nos hemos enterado de que cualquier infestación o infección intestinal puede originar una avitaminosis por deficiencias de absorción intestinal.

La práctica nos ha enseñado que no siempre se obtiene el resultado apetecido al aplicar tratamientos de vitaminas, aun cuando en la duda se apliquen varias combinadas. Ello puede ser debido, bien porque cuando se presenta el cuadro carencial, el organismo está tan depauperado que reacciona difícilmente, bien por la persistencia de trastornos orgánicos o funcionales que impiden la absorción de que hablamos anteriormente, o también, como dice Grande, existen muchas diferencias entre las vitaminas, según el alimento de que proceden, y, naturalmente, mayor debe ser aún la diferencia con las obtenidas en forma sintética.

En los grandes animales cumple perfectamente el tratamiento a dosis masivas, continuadas después por dosis pequeñas, cambiando la vía de administración, pero en los pequeños animales de granja (aves y lechones) o en los de tasa metabólica elevada (hembras gestantes o de producción láctea) no cabe más remedio que suministrar conjuntos vitamínicos preventivamente para evitar las hipovitaminosis, porque una vez desarrollado el cuadro carencial se hace muy difícil combatirlo.

Factores minerales. — La necesidad de materias minerales en la dieta es perfectamente comprensible teniendo en cuenta que el 5 % de un organismo adulto está integrado por sustancias minerales, por lo que prescindiremos de explicar la necesidad y el fisiologismo de los *grandes elementos*: Ca, Ph, Cl, Na, Fe, S, Mg; etc.; pasando tan sólo una pequeña revista a los que en la actualidad se concede una gran importancia por considerarse como de imprescindible necesidad, aun cuando esta necesidad sea muy discutida por los diferentes autores.

Al manganeso se le adjudica el papel de formación de la sangre y del esqueleto, por lo que se considera de imprescindible aportación a la dieta, principalmente de las aves de corral. Su falta origina, según parece, la perosis de los huesos largos, disminución en la puesta de huevos, disminución en los nacimientos y debilitación en los polluelos. La aportación normal se verifica por los residuos de molinería (salvados de trigo, arroz, etc.).

Sin embargo, en los grandes animales deben ser menores sus necesidades, por cuanto un ligero exceso produce serios trastornos por

actuar como antivitamina B. Los henos de Suecia, ricos en "equisetum", que contiene mucho manganeso son muy pobres en vitamina B. Al parecer el Mn. destruiría dicha vitamina en el intestino originando desórdenes nerviosos, parálisis y hasta miositis.

También se discute la acción del cobre y del cobalto como elementos obligados de la nutrición, principalmente del último. No obstante, las experiencias de Valtuero en la rata, produciendo una policitemia, con acúmulo de glóbulos rojos y leucocitos, por la adición a la dieta de Cu y Co, y las observaciones de Kidson, Underwod y Mc. Naught, comprobando que los suelos de las regiones donde la anemia es más frecuente, tienen una pobreza de cobalto mayor que la de los terrenos indemnes y que la mortalidad aumenta en los meses de verano, precisamente cuando la tasa de cobalto en los terrenos baja, hace pensar que tal vez sea la acción radioactiva de dicho metal la causa de las anemias que durante muchos años se atribuyó a la falta de hierro. Marston y Mc. Donald, señalan que la asociación de Co y Cu dan los mejores resultados para una rápida curación de la "Coast disease" (enfermedad de la costa) o de la "Bush sickness" (enfermedad de los arbustos). Bastando tan sólo 1 mg. de Co. al día para prevenir o curar estas anemias.

El figurar en forma constante pequeñas porciones de zinc en la yema de huevo y la leche de vaca, así como integrar la estructura de los fosfolípidos y núcleoproteidos, principalmente de los espermatozoides, obliga a suponer la necesaria aportación del mismo a la alimentación, si bien se desconocen todavía las enfermedades debidas a su carencia y las necesidades orgánicas de tal metal. Su función parece ser la de unirse a ciertas proteínas y formar enzimas hemolíticos, contribuyendo también a la respiración y función clorhídrica.

En cuanto a otros cuerpos, como el aluminio, silicio, flúor, etc., etc., cuya presencia en el organismo hace suponer desempeñan un papel en el fisiologismo normal, éste se desconoce todavía.

Después de los microfactores citados, considerados en general como necesarios para la vida y cuya falta origina serios trastornos fisiológicos, se estudian actualmente otros cuya acción no parece ser de imprescindible aportación pero que indudablemente influyen sobre la nutrición, y a cuyo estudio dedican su atención los biólogos más eminentes por los resultados que de sus experiencias van obteniendo.

ESTRÓGENOS SINTÉTICOS. — La influencia del sistema endocrino en la regulación del crecimiento es de antiguo conocida, pero hasta hace pocos años no ha sido posible obtener hormonas suficientes o sustancias químicas que influenciaran las secreciones endocrinas, permitiendo la investigación en los grandes animales. Hoy existen innumerables

trabajos que tratan de la producción experimental del hipertiroidismo, por las proteínas yodadas, y del hipotiroidismo provocado por la acción del tiuracilo. A pesar de las discordancias respecto a los resultados, parece ser que si la intervención radica en animales jóvenes las curvas de crecimiento son sensiblemente aumentadas.

Las implantaciones subcutáneas de estilboestrol, practicadas por primera vez por Lorenz (1943-1945) y posteriormente por Andrews y colaboradores (1947), logran aumentar el peso, la adiposidad, y mejoran la calidad de la carne de las aves. Los mismos efectos fueron obtenidos en novillas por Szumowski y Langlois (1949).

Posteriormente, Andrews y colaboradores obtienen en corderos castrados aumentos muy significativos (hasta 70 grs. diarios) con la particularidad de que las necesidades alimenticias fueron mucho menores.

Brande, por ingestión de caseína yodada y estilboestrol en el cerdo, durante 19 semanas, obtiene una ganancia de 7 kgs., sobre los testigos, con una economía de casi 300 grs. de harina, por kg. de ganancia.

En los años 1950-1951 se realizan en Alemania una serie de experiencias en las diferentes especies, por Koch en bóvidos, y por Keltte, Huebber y Schaper en cerdas y machos castrados, pero estos autores además de las implantaciones de tabletas de estilboestrol, emplearon también inyecciones de suspensión de cristales de diacetato de dienes-trol (forragynol).

Mediante dos inyecciones diarias de la droga, Koch obtuvo los siguientes resultados, expresándose en gramos la ganancia diaria lograda.

ANIMALES TRATADOS		ANIMALES TESTIGOS	
Bueyes	897 grs.	Bueyes	660 grs.
Toros	1.141 "	Toros	710 "
Vacas y terneras ...	943 "	Vacas y terneras ...	750 "

La ganancia en esta experiencia fué del 30 al 50 % superior a los no tratados.

El mecanismo de acción de los estrógenos sintéticos no es bien conocido todavía. Sólo existen hipótesis basadas en las observaciones realizadas.

Griffith y colaboradores, observan acúmulo de glucógeno en el hígado, músculos y ligera hiperglucemia. Según Koch, este acúmulo de azúcar sería debido a que los estrógenos activarían el metabolismo de los glúcidos y su conversión en grasas.

Según Loeser y Marx, los estrógenos tendrían una acción inhibidora de la prehipófisis que frenaría la acción del tiroides, originando una baja en su metabolismo y tendencia a la adiposidad. Por este mecanismo ha intentado explicar Schaper el engrasamiento de los animales castrados, el reposo ovárico de las hembras y aun la castración quí-

mica de los machos. Este reposo sexual que dura de tres a cuatro meses, produciría un fenómeno análogo a la castración y favorecería la asimilación de los glúcidos y el engorde.

La eliminación de estas sustancias no parece ser fácilmente realizada; bien es verdad que en las experiencias efectuadas se emplearon cantidades importantes: Jordán, emplea de 12 a 24 mgs. por cordero de 10 kgs. de 4-8 meses de tratamiento; Schaper, con inyecciones de 80-85 mgs. de forragynol, por cada 10 kg. de peso en cerdos, durante 80-90 días; Koch en bóvidos adultos, dos gramos diarios de diacetato de dienestrol, durante cuatro meses, etc., etc., lo que supone un acúmulo de droga en los organismos tratados.

Lawson encuentra en la leche de novillas tratadas, alrededor de dos gammas de estrógenos por litro de leche.

Bird y colaboradores, por dosaje biológico, encuentran 5.000 gammas en la grasa de los gallos tratados.

Resumiendo las principales observaciones diremos:

Primero. — Que mientras el estilboestrol y el diestilboestrol se muestran más activos en pollos y corderos castrados, en el vacuno y cerdío se obtienen mejores resultados con el acetato de dienestrol, reaccionando mejor las hembras que los machos castrados, y éstos más que los enteros.

Segundo. — Que el desarrollo muscular y esquelético se modifica poco, como lo demuestra su escasa acción sobre los animales jóvenes enteros y el que frecuentemente se obtenga un peso vivo superior en los testigos (76 %) al de los tratados (73 %) aun cuando en la canal sea a veces superior el de los tratados, sobre todo los acúmulos de grasas; lo que demuestra que la acción principal de los estrógenos recae sobre la adipogénesis.

Tercero. — Que aunque de un interés económico indudable, el empleo de los estrógenos presenta ciertos inconvenientes en la práctica corriente; al no ser destruidos fácilmente por el hígado y riñón como los naturales, los animales llegan a presentar alteraciones de estos órganos, o del bazo e intestino en los tratados por vía oral, debido a la destrucción del producto o al mayor trabajo a que se someten.

Pérez Matus y Ponce Pacheco, del Instituto de Biología de Chile, mediante implantaciones de dietilestilboestrol consiguen hacer producir leche a novillas frías, pero observan deformaciones anatómicas de la pelvis, crepitaciones óseas de la articulación sacroilíaca, que ceden al retirar las implantaciones de estrógeno. Añaden que generalmente presentan síntomas de ninfomanía, y por el contrario, no se dejan montar por el toro, contra el cual se defienden, señalando también que no se destruyen los quistes ováricos.

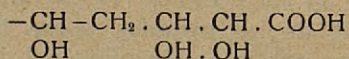
Y, cuarto. — Que los tejidos de cerdos tratados, sobre todo los

más engrasados, contienen cantidades de sustancias estrógenas activas y precisa evitar el consumo importante o repetido para el hombre, principalmente del tocino de los animales tratados.

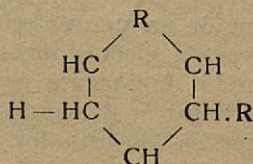
AUXONAS. — Las recientes investigaciones del profesor Werner Kollath, que analizando la composición de los alimentos y sus efectos sobre los animales, explica la existencia de ciertas sustancias de crecimiento, de origen vegetal, llamadas por él “auxonas”, ha hecho pensar al propio Goetsch que posiblemente pertenecen al mismo grupo que la vitamina T, por él descubierta, ya que coinciden por completo las experiencias realizadas por ambos profesores y particularmente las verificadas con “auxonas” asociadas con vitaminas liposolubles (E y D) sobre los animales, o las realizadas con vitamina T, en el mismo aspecto.

Cabe preguntar pues: ¿Son las “auxonas” y la vitamina T, la misma sustancia, más o menos modificada? En cuanto a la composición de las “auxonas”, Kollath se limita a establecer su existencia en muchos productos vegetales y precisamente en forma abundante también en las levaduras.

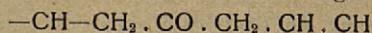
Muy recientemente, los interesantes trabajos de Potochsnig, nos dan a conocer ciertas sustancias que se encuentran en las plantas, desarrollando una función muy similar a las hormonas en los organismos animales y que han sido denominadas “fitohormones”, pero cuya influencia sobre éstos, se desconoce todavía, que han sido reconocidas como “auxonas”. La llamada auxona A, tiene en su fórmula un radical que es:



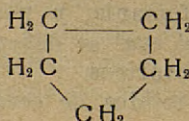
Así pues, la auxona A sería:



variando el radical para la auxona B en la siguiente forma:



Estas auxonas, según los doctores Torres Marty y Vall Bañeres, de Barcelona, son químicamente derivados del ciclopentano, similar al que forma parte del núcleo esteroide:



Lo que coincide, a nuestro juicio, con la manera de ver de Kögl, según el cual existiría en el factor de crecimiento de las plantas, la por él llamada auxona B, un ácido carbocíclico que contiene un anillo ciclopentánico sustituido, y propone provisionalmente, para ésta y para la auxona A dos fórmulas, sumamente complicadas, que por ser hipotéticas no mencionamos, añadiendo que ambas combinaciones pueden ser degradadas, después de hidrogenadas, en un ácido dicarboxílico, (el pteril-glutámico). Fearon las clasifica de esta forma:

SUSTANCIAS	FUENTES DE OBTENCIÓN	FUNCIONES
Bios complejo: inositol; a. nicotínico; uracilo; a. pantoténico; aneurina; biotina y a. fólico	Extractos de las levaduras	Factor de crecimiento
Auxona A	Extractos radiculares, polen	Elongación celular Foto y geotropismos
Auxona B	Extractos de plantas	Factor de crecimiento
Indol 3 acético	Orina, etc.	Formación radicular
Agente traumático	Tejidos vegetales lesionados	Reparación de heridas

Por su gran interés subrayaremos la teoría emitida por el profesor Kollath de la "mesotrofia" para explicar la influencia de las auxonas y aun del complejo T.

La mesotrofia es el desarrollo "en grado menor" del organismo, cuando faltan o existen en cantidad insuficiente las auxonas. Según pudo demostrar Kollath, con ratas blancas, es posible mantener el organismo sin auxonas, incluso lograr un cierto desarrollo, que luego va degenerando "a un grado inferior" en sus funciones. A este resultado corresponde, según su teoría, el estado intermedio entre la salud y la enfermedad, muy extendido entre las personas y sobre todo en el niño.

Kollath señala también que en el marco de la mesotrofia aparecen los tumores. Esta hipótesis, muy interesante como puede suponerse, se basa en que la falta de sustancias animales de origen vegetal, conduce a la creación de formas celulares patológicas.

VITAMINA T. — *Origen y naturaleza.* — En 1930, el biólogo Wilham Goetsch, de la Universidad de Graz (Austria), verificando ciertas pruebas sobre insectos, en América del Sur, descubre una sustancia que tenía la propiedad de activar el metabolismo de estos animales.

Primero Goetsch creyó se trataba de un principio elaborado por los mismos insectos, por cuyo motivo la denominó Termitina, pero con-

tinuando su paciente labor investigadora hasta 1945, vió que tal sustancia se encontraba en las criptógamas, hongos y levaduras de las que se nutren estos animales.

Progresivamente buscando en varios géneros de levaduras como Ascomycetas y las tórulas, en 1946, llegó a preparar un dializado de tórula cuyo pH era igual a 5'2, el cual es soluble en el alcohol diluido y resistente al calor.

El principio así aislado y al cual posteriormente dió el nombre de vitamina T, complejo vitamínico T, o "Torutilina", permite en circunstancias provocar en los animales un proceso de ayuda al crecimiento y llega a producir verdaderas mutaciones, más o menos análogas a los fenómenos hereditarios.

Los estudios primarios recayeron sobre los *termites*, conocidos vulgarmente por "hormigas blancas", muy abundantes en los países cálidos, Africa, Sudamérica y Oceanía. Como ocurre entre las hormigas corrientes, en los hormigueros existen dos géneros de individuos sexados: el rey y la reina. Los demás son asexuados, unos de cabeza grande y mandíbulas enormes, los soldados, y otros con cabeza mucho más pequeña, llamados *obreras* o *anaplotermes*. A estas últimas, experimentalmente, en el laboratorio Goetsch las convierte rápidamente en individuos armados, soldados, y precisamente por la administración en la dieta de la sustancia T, o vitamina T. Estas pruebas se verificaban sobre larvas en que se apreciaba su futura condición de obreras; al parecer el desarrollo de dichas larvas necesita una gran cantidad de proteínas, pero se observó que dichas proteínas no eran suficientes para lograr la transformación de larvas en soldados; para ello se necesita algo más; añadiendo termitina se observa rápidamente dicha transformación.

Comparando estos resultados con los obtenidos sobre larvas de langostas, cucarachas, etc., se observan las mismas transformaciones que no es posible conseguir con toda la gama de las demás vitaminas en todas sus combinaciones.

Otras larvas verifican su mutación a la condición de individuos femeninos (reinas) aumentando el tamaño del cuerpo, los ojos, desarrollando las glándulas genitales y el abdomen, características principales de las reinas.

Según Goetsch las termitas sintetizan este factor T, por la acción enzimática de ciertos hongos que viven en simbiosis en el tubo digestivo y órganos excretores de estos insectos, encontrando que los hongos más activos en esta acción eran los *Hipomyces*, *Penicillium*, *Mucor*, *Tórula* y *Saccharomices*.

Aunque no necesario para la vida dicho factor, actuaría como un potente biocatalizador que activaría al máximo la asimilación de las

sustancias proteicas ingeridas con los alimentos, dando lugar a estas mutaciones.

Las investigaciones en los insectos pasaron a ser estudiadas en los vertebrados. En éstos son menos acentuadas, pero se nota un aumento en la asimilación y aceleración del crecimiento en la longitud y peso. En los renacuajos, se nota que las tomas de oxígeno llegan al 15 % más que lo normal y pierden la cola y se transforman en ranas 10 días antes que los controles. Los trabajos realizados con Hydras en digestión de larvas de insectos y pequeños crustáceos dan aguas madres que contienen vitamina T. Las investigaciones en ratas y ratones, y posteriormente las realizadas por Goetsch, Hume, y colaboradores en aves de corral, dan resultados sorprendentes en el mayor desarrollo esquelético de los polluelos, en el adelanto de los caracteres sexuales y entre ellos la puesta de huevos, aumento de dicha puesta y mayor fecundidad de los huevos y en la prolongación de la facultad de ovulación de las gallinas que normalmente han llegado al fin de su función genética.

También son notables las experiencias realizadas con lechones distróficos por Deans y Ruchands, en que se obtuvieron aumentos de un 15 % a favor de los tratados.

En la especie humana, la vitamina T está siendo objeto de interesantes pruebas, muchas de las cuales se han llevado a cabo en la Clínica del profesor Ramos, de esta ciudad, por su titular, y Torres Marty, Vall Bañeres, etc., obteniendo resultados sorprendentes en el tratamiento de niños prematuros con pesos estacionados; en la anorexia de niños mayores aumentando el apetito y vitalidad; en los casos de osteoporosis y raquitismo y, en una serie de perturbaciones alérgicas, principalmente de la piel, en las que ejerce una acción neutralizadora del metabolismo perturbado. Su acción principal recae como tónico en todos los casos de debilidad física y psíquica.

En veterinaria, aunque todavía no ha sido aplicado más que con carácter experimental, creemos podría tener grandes aplicaciones en todos los estados de hipofunción o disfunción nutritiva (avitaminosis en general, anemia, agotamiento orgánico, crecimiento retardado, etc.).

Nosotros hemos obtenido marcados efectos en perros de habitación que presentaban anorexia sin causa patológica atribuible. Administrando en gotas, de X a XV según tamaño, tres veces diarias, recuperaron el apetito normal tres perros a los siete días, dos a los quince, resistiendo uno hasta el mes del tratamiento.

Otra perrita con manifiesta obesidad por hipofunción ovárica, pesando 28 kilos y fatiga al caminar, recuperó el apetito y vivacidad, desapareció la fatiga y descendió su peso a 25 kilos, en un mes.

Estas son nuestras observaciones terapéuticas de la vitamina T. Las experiencias zootécnicas las mencionaremos posteriormente.

En la preparación de la vitamina T, hecha por la Pharmazell Co. Rambling, se valoraron por el método microbiológico: el ácido fólico, el folínico, la vitamina B₁₂, deoxyribosidas y el factor "Lactobacillus bulgáricus".

Fracciones ensayadas en el papel cromatográfico dieron siempre el mismo resultado. Por distintos métodos se comprobó siempre lo mismo. Las cantidades apreciables de dichos principios fueron: ácido fólico, 4-8 microgammas por mg.; ácido folínico, de 1-2 microgammas; vitamina B₁₂, 60 gammas; y, deoxyribosidas, 60 gammas. El papel cromatográfico acusó, además, cinco sustancias, dos de las cuales podían ser ácido pantoténico y pantonina productos de la vegetación del "Lactobacillus bulgáricus".

De todos estos componentes del complejo T, posiblemente es la vitamina B₁₂ la que juega un papel más principal interviniendo en el metabolismo de los núcleoproteidos y concurriendo a la elaboración de las proteínas celulares. Pero no toda la acción de dicho complejo es debida solamente a la vitamina B₁₂, por cuanto conocemos, por una parte, la influencia del ácido pantoténico en la absorción intestinal y su influencia en la formación del plumaje de las aves, aumento del apetito y del peso.

Por otra parte, es de antiguo conocida la importancia del ácido fólico como factor vitamínico en el perro, cerdo, y especialmente en las aves, como factor de crecimiento, puesta y embrionaje de los huevos, corrector de la "perosis", así como por la influencia hormonal que ejerce sobre el oviducto. En el hígado y medula roja, el ácido fólico representa el importante papel de regenerar los elementos formes de la sangre.

Menos conocido el ácido folínico o leucovorina, hasta que Saubertlich y Bauman (1948) lo dan a conocer como factor de crecimiento del *Leuconostoc Citrovorum*, señalando su semejanza con el ácido fólico y descubierto más tarde en la orina y órganos animales (hígado, medula roja, riñón, etc.) se establece por Vichol y Welch (1950), que se deriva del ácido fólico por una acción enzimática y corresponde al tetrahidrofólico formilado.

La conversión del ácido fólico en folínico, se admite como una activación del primero a fin de desempeñar algunas de las funciones que tiene encomendadas en el organismo.

Hills y Briggs (1951) comprueban que el factor "Citrovorum" se muestra más activo que el ácido fólico cuando se le suministra a la dieta de polluelos y cerdos, observando, además, que la carencia del ácido fólico (provocada de intento por la adición del sucinil-sulfatiazol) provoca una anemia cromocítica y megaloblástica, mientras la ca-

rencia de la B_{12} , o "Ciano-Cobalamina" produce sólo una anemia normocítica.

Véase cómo no todo es achacable a la B_{12} , y cómo a pesar de habersele llamado también a esta vitamina, ácido "superfólico", la anemia que origina la carencia del ácido fólico es más grave que la provocada por la de B_{12} .

Al parecer, todo el funcionamiento del ácido fólico y su intervención en el metabolismo de las purinas, uracilo, etc., estaría regulado por factor "Citrovorum".

A. P. F. (ANIMAL PROTEIN FACTOR). — Considerado durante varios años como esencial en la dieta de los animales, implicando la presencia de proteínas de origen animal, al que Mc. Farlane, Fulmer y colaboradores en sus estudios sobre la mortalidad de los polluelos hicieron notar que se modificaban por la adición a la dieta de harinas de hígado, carne, pescado, obteniendo una fertilidad mayor en los huevos y un progreso en el crecimiento de los polluelos, llegando a la afirmación de que se trataba de un factor solamente contenido en las dietas de origen animal y que juzgaron independientes de la riboflavina, niacina, ácido pantoténico y demás factores conocidos del complejo B.

Las modernas experiencias de Rickes, Stokstad y Briggs, definen al factor A. P. F. como una sustancia compleja debida a la fermentación, que contiene vitamina B_{12} . El término de A. P. F. tiende a desaparecer para ser sustituido por el de "Vitamin B_{12} suplement", o el de "Antibiotic feed supplement".

Existen, no obstante, biólogos que siguen considerando que el tal A. P. F. no es solamente la B_{12} , haciendo intervenir los aminoácidos necesarios al crecimiento, como la lisina, y que juzgan se encuentran en las proteínas de origen animal en mayor proporción que en las vegetales.

Antibióticos. — Ya el propio Gocsteh encontró que en el cultivo de los hongos penicillum e hipomices, calentándolos y destruyendo su poder antibiótico, se obtenían sustancias activadoras del desarrollo que no eran otras que las llamadas por él vitamina T o complejo T, termolabile, pero que existían a la vez algunas proteínas que contenían un factor inhibidor o antibiótico, todavía activo.

Todos los efectos en la alimentación del empleo de los cultivos inactivados de la penicilina, aureomicina, terramicina y estreptomycin, no son sino el resultado de la acción del factor T, que actuando como una supervitamina mejoraría las condiciones de absorción, contribuyendo al mejor aprovechamiento de las proteínas de la ración.

No hay unanimidad de criterios en explicar la acción ejercida

por los antibióticos en la nutrición. La hipótesis actual señala una acción antibiótica sobre la flora microbiana intestinal, inhibiendo ciertas bacterias que destruyen o inutilizan en su provecho aminoácidos esenciales, o bien, que estimularían el desarrollo de bacterias capaces de sintetizar ciertos elementos nutritivos indispensables. También hay quien supone se destruirían las toxinas que se forman en la región cecal principalmente.

La favorable influencia que se obtiene al aplicar los antibióticos en infecciones como el sarampión, escarlatina, etc., sería debido, según Vall Bañeres, más que a la acción antibiótica, nula en estos casos, a la acción estimulante y tónica del complejo T que los antibióticos llevan en su composición. También existen médicos en nuestra ciudad, que aseguran haber obtenido una beneficosa acción sobre enfermos de tosferina, inyectando penicilina previamente calentada a 80°. Esto, que no es sino lo mismo que hacía Gocstch, demuestra que la acción de los antibióticos inactivados actúan por el complejo T, que resiste al calentamiento.

EXPERIENCIAS PROPIAS. — Con objeto de comprobar las excelencias de la vitamina T y de la acción de los antibióticos sobre la alimentación, buscando si experimentalmente se observaban diferencias en su eficacia, nos permitimos verificar por nuestra cuenta unas pruebas en la granja avícola de don José Masalles, de esta ciudad, y cuyos resultados son los siguientes:

Se colocaron tres lotes de polluelos de raza Hampshire en tres pisos diferentes de batería, con calor por infrarrojos, pero sin luz solar.

A todos los polluelos, nacidos de incubadora, el 22-3-53, se les suministra el mismo alimento: Leche descremada en polvo y fécula de maíz, durante los primeros ocho días. Posteriormente se les da una mezcla seca compuesta de: Harinas de maíz, cebada y avena; salvado núm. 4; harina de alfalfa; leche descremada en polvo, harina de pescado, huesos y conchilla.

En el lote 1 se les mezcla con la comida diaria, 200 gotas de vitamina T pura, a la concentración de 1.000 unidades por c. c. (260 U. aproximadamente por pollito).

En el lote 2 se les añade un preparado comercial a base de penicilina y procaína inactivadas con vitamina B₁₂, en la proporción del 1 %, tal como la casa preparadora señala.

El lote 3 sirve de control, no suministrándoseles más que la misma alimentación.

A los diez días se pesan separadamente los tres lotes, dando un aumento de 13'87 grs. de promedio por animal los del lote 1; de 10'48 grs. los del 2; y, de 8'79 grs. solamente los del lote control, según

puede observarse en el Cuadro I. En el mismo cuadro pueden observarse los pesos promedios y aumentos que sucesivamente se fueron registrando en los diferentes períodos.

Como a los 30 días se notase una gran diferencia en el desarrollo entre machos y hembras, y existiendo en el lote control más machos que en los otros lotes, hubo de registrarse los pesos por separado para establecer un control más veraz que el promedio general, anotándose los pesos que se reflejan en el Cuadro II.

Entre los 40 y los 50 días, se les dejó de suministrar a los animales tratados vitamina T y antibióticos, dándoseles tan sólo la comida lo mismo que al lote control, porque, según los experimentadores, conviene dejar lapsos de tratamiento, ya que se ha observado que al reanudar su aplicación se nota una acción más marcada. Lo que ha dado en decirse que tales vitaminas actúan "por saltos". Debido a este espacio sin suministrar vitamina alguna, se notó que los aumentos en ambos sexos del lote control superaron a los del lote 2, y casi igualaron a los del 1. Igual puede observarse que a los 80 días, sigue el aumento a favor del lote 1, pero el de los machos del lote control supera a los de lote 2.

En resumen podemos decir que las diferencias de peso más notables se pueden observar en el transcurso de las seis primeras semanas, sobre todo en los 10 primeros días y en los 40 días, cuyas diferencias de peso entre los lotes 1 y control equivalen a un beneficio para los machos de un 15 %, mientras la diferencia de 57'10 grs. para las hembras, de aumento equivale a un 40 % de diferencia.

A pesar de suministrárseles harinas de pescado, alfalfa y huesos, en los del lote control se observan algunos animales con los tarsos torcidos (perosis), lo que no se observa en ningún animal de los otros lotes.

Por otra parte, en todas las polladas ocurre que por causas, algunas conocidas, como la de proceder los pollitos de huevos de pollas de primera puesta, y otras desconocidas todavía, salen polluelos de escasa vitalidad que poco a poco se van retrasando en la comida, presentan trastornos digestivos, diarreas, etc., o son presa de la coccidiosis y mueren a los pocos días. Estas muertes que los granjistas consideran como normales en un 20-25 %, se han reducido en el lote 1 a 5 animales en los 40 días; a 7 en el 2; y, a ¡16! en el lote control, (el 33 %), según puede observarse en el Cuadro I.

En la primera pesada, a los diez días del tratamiento, se observó en los animales de los lotes 1 y 2, particularmente en los del primero, una mayor vivacidad que en los del lote control, caracterizada por consumir la comida más rápidamente; al meterlos en la caja de cartón

para pesarlos, se salen de la misma, y sobre todo acusan ya, a los diez días, los del lote 1, los caracteres sexuales secundarios, presentando bien manifiestas la cresta y barbillas los machos que ya se diferencian por su tamaño de las hembras, mientras en los otros lotes se aprecian menos ostensibles.

CUADRO I

	Peso promedio inicial por polluelo	A los 10 días		A los 20 días		A los 30 días		A los 40 días		Total muertos
		Peso promedio por pollo	Aumento	Peso promedio por pollo	Aumento	Peso promedio por pollo	Aumento	Peso promedio por pollo	Aumento	
LOTE 1								296'00 gs.	117'88 gs.	
Con vitamina T						178'12 gs.	86'72 gs.			
	39'73 gs.	53'60 gs.	13'87 gs.	91'40 gs.	37'80 gs.					
Muertos naturales) en los dif. períodos) ..1.....2.....2.....0.... 5										
LOTE 2								276'66	102'73	
Con Penicilina Procaina y B₁₂				83'94	33'94	173'93	89'99			
	40'52	50'00	10'48							
Muertos.....2.....4.....1.....0.... 7										
LOTE 3								243'33	80'63	
Control				76'94	29'60	162'70	85'76			
	38'55	47'34	8'79							
Muertos.....6.....6.....2.....2.... 16										

A los 30 días, los polluelos del primer lote aparecen casi totalmente recubiertos de plumaje, principalmente los machos, estando más retrasados los otros lotes, y sobre todo el control.

A nuestro juicio, tanto la vitamina T como los antibióticos, aceleran el crecimiento, desarrollan el esqueleto y sistema muscular, esti-

CUADRO II

Ampliación del Cuadro I, de Pesos promedios por sexos separados

	A los 30 días		A los 40 días			A los 60 días			A los 80 días		
	Gallitos	Pollitas	Gallitos	Pollitas	Aumento	Gallitos	Pollitas	Aumento	Gallitos	Pollitas	Aumento
LOTE 1 Con Vitamina T	206'00 gs.	168'00 gs.	334'00 gs.	 278'00 gs.	128'00 gs. 110'00 gs.	547'00 gs.	 459'00 gs.	213'00 gs. 181'00 gs.	760'00 gs.	 633'00 gs.	223'00 gs. 274'00 gs.
LOTE 2 Con Penicilina Procaina y B ₁₂	200'00	165'00	315'00	 260'00	115'00 94'40	505'00	 440'00	190'00 180'00	700'00	 605'00	195'00 265'00
LOTE 3 Control	180'00	148'00	290'00	 200'90	110'00 52'90	490'00	 386'00	200'00 185'10	714'00	 583'00	224'00 197'00

mulan el desarrollo sexual y favorecen la salida de la pluma notablemente, comunicándoles una mayor vitalidad y defensa contra las infecciones, pero las diferencias en el peso se observan principalmente en las seis o siete primeras semanas; pasado este período no son tan ostensibles las diferencias en el peso pero sí en su vitalidad.

Como puede observarse por los cuadros adjuntos, de los dos tratamientos, el resultado observado con el empleo de la vitamina T, es superior al obtenido por los antibióticos.

RESUMEN. — Sólo podemos decir que raro es el problema que está totalmente resuelto. La Biología no es una ciencia exacta. En las necesidades de cantidad y calidad, asociación y riqueza de los diferentes factores que integran los alimentos para cada especie animal, reina todavía bastante disconformidad entre los diferentes autores. Añadiremos que la función de las vitaminas que hasta ha poco era considerada como funciones aisladas, parece se realiza por asociaciones o grupos complejos de las mismas, cuya formación es estimulada o inhibida por sustancias de origen hormonal o por radicales minerales que actúan sobre ellas en forma que todavía escapa a la ciencia actual.

Finalmente, me resta indicar la importancia que dichos conocimientos biológicos tienen para nuestra profesión si queremos mantener nuestra competencia sobre profesiones afines y sobre los propios ganaderos, hoy muy interesados en estos problemas.

* * *

Abierta la discusión, interviene el señor Danés, que tras felicitar al disertante, le hace el ruego de que, ya que se ha aficionado y ha demostrado tan profundo conocimiento de la materia, siga por ese camino y a ser posible desglose el contenido de tan vasta conferencia en una serie de ellas, para dar una mayor extensión a cada punto; él sabe que la capacidad y conocimientos del señor Rubio le permiten esto y por eso se lo suplica.

El señor Concellón desea saber qué pasa con las aves sometidas a tratamiento con antibióticos al final de su desarrollo, si siguen manteniendo ese aumento inicial logrado o los lotes control alcanzan finalmente el mismo peso y si resulta económico el tratamiento en relación con el coste del mismo. El señor Rubio le manifiesta que la ventaja del empleo de antibióticos en la producción de aves parece real según los trabajos publicados, pero que sus experiencias aun prosiguen y el resultado final aun no lo puede dar, mientras no las termine.

El señor Riera Adroher manifiesta que él ha empleado la vitamina T en las crías de faisanes del Parque Zoológico, y también ha encontrado notoria ventaja; el emplume se realiza en mitad de tiempo

que en los controles y el desarrollo es notoriamente mayor, y que encuentra ventaja con el empleo de la vitamina T sobre los antibióticos y otras vitaminas. Cree que en las crías de animales exóticos, más difíciles por no vivir en su medio ambiente, esto supone una gran ventaja y tiene también útiles aplicaciones, como ha deducido de los trabajos que él ha podido realizar en el Parque Zoológico de la Ciudad.

El señor Torrent Molleví, refiriéndose al peligro atribuido al consumo de carnes tratadas con estrógenos, supone que no es real, siempre que se tengan en cuenta las más elementales normas; los americanos, suspendiendo el tratamiento por estrógenos en lechones dos meses antes del sacrificio de los cerdos, afirman que el consumo de tal carne no produce efecto estrogénico alguno en los consumidores. En idéntico sentido se expresa el señor Esteban, añadiendo que según las últimas experiencias de Koch, en 1 kg. de carne de cerdo tratado con estrógenos sólo hay 0'1 mg. de estrógeno, en 1 kg. de grasa, 0'5 mg. y en todo un pollo 1 mg., deduciéndose de ello que el consumo de estas carnes no acarrea peligro alguno por mucha cantidad que se sea capaz de ingerir y muy seguido que se haga. El peligro existiría únicamente si los estrógenos se empleasen en dosis excesivas y no precisas y no se eliminase la zona de una implantación reciente. El señor Rubio aduce que es precisamente a esto a lo que él quiere ir a parar, a que es preciso regular su empleo y dictar normas que hagan inocuo el consumo de tales carnes, lo cual, como higienistas es labor que no debemos descuidar; que es preciso revisar el problema y determinar las formas de implantación, dosis y plazos para garantizar plenamente el consumo de estas carnes, para que, sobre todo, la mujer gestante no corra riesgo alguno.

Se cierra la sesión con la intervención del Presidente del Seminario, señor Sanz Royo, que tras felicitar al ponente por la exposición que acaba de hacer, tan de actualidad, hace también suya la invitación del señor Danés de que desglose el tema, dado su especial interés e importancia actual, y para lo cual pone a su disposición la tribuna del Seminario.

El problema tratado por el señor Rubio —continúa el señor Sanz Royo— es de palpitante actualidad, no ya sólo desde el punto de vista profesional, sino desde el económico y social. Hoy los pueblos, que acaban de salvar una crisis de la nutrición, están tratando de elevar el nivel alimenticio a índices superiores. En esta noble misión, todo lo que sea mejora del rendimiento ganadero, y al final una más y mejor producción de carne, tiene repercusión inmediata en este problema. Y la misión de mejora ganadera, hoy día, no puede reducirse sólo a una mejora sanitaria y zootécnica; debemos aunar a una lucha contra la enfermedad y un empleo de razas selectas, un mayor y mejor aprove-

chamiento del alimento y una selección del mismo, aprovechando la ventaja que los actuales conocimientos sobre nutrición, con los modernos conocimientos sobre nuevos microfactores alimenticios, verdaderos biocatalizadores, nos deparan, sin que el optimismo ante los nuevos descubrimientos, nos deba hacer caer en el vicio contrario, el de la hipervitaminosis; hemos de quedar las cosas en su punto exacto si no queremos que todos los esfuerzos echen a perder tan laboriosos estudios.

Todos estos problemas, los de la sanidad y alimentación, van sin duda íntimamente ligados en el complejo orgánico, pues la mayor resistencia individual a las infecciones se deduce, aparte de los factores inmunitarios, del estado de nutrición, y así vemos que toda enfermedad va acompañada de carencias y todas las carencias, disminuyen la defensa orgánica y predisponen a la enfermedad, sin que muchas veces quepa discernir cuál es la causa primaria del proceso. Es por ello más de resaltar la importancia del tema expuesto, que valora la importancia que en cría animal tiene la alimentación en sus diversas facetas, como lo son éstas de los microfactores alimenticios, A. P. F., estrógenos, etc.

Síndromes hemorrágicos de los animales domésticos

Conferencia pronunciada por D. Antonio Concellón Martínez, en la Sesión Científica celebrada el 6 de octubre de 1953

Entre las continuas dificultades que encuentra el veterinario en la práctica, no son pequeñas las que se refieren a la interpretación de una hematemesis, de una melena, etc. Sólo me ocuparé de las hemorragias médicas, y no de las debidas a traumatismos, cuyo tratamiento es quirúrgico.

Es muy fácil señalar el origen de la sangre que aparece sobre la superficie del cuerpo, pero no ocurre lo mismo en los casos de hemorragias internas, a la hora de señalar el órgano o tejido afectado.

Puede perderse de un tercio a un medio del total de la sangre antes de que se produzca la muerte. Un perro de diez kilogramos de peso, puede perder doscientos cincuenta gramos de su sangre, sin efectos perceptibles sobre el ritmo cardíaco. Se afecta mucho más el equilibrio circulatorio si esta pérdida es rápida que si se hace lentamente; este peligro es enorme si la sangre se saca directamente de la aorta, pues la pérdida de la presión aórtica detiene al corazón.

Hemorragia es la salida o efusión de sangre del corazón o de los vasos sanguíneos. Generalmente son patológicas, pero en algunas ocasiones entran en el cuadro de actos fisiológicos, como en el parto, las pequeñas hemorragias esplénicas de la médula ósea, de las glándulas hemolinfáticas destinadas a la destrucción de los hematíes viejos (que son las llamadas hemorragias constitucionales fisiológicas).

Las hemorragias pueden ser externas o internas; en las primeras la sangre sale inmediatamente al exterior, fuera del organismo; en las internas, aquella se vierte en los intersticios de los tejidos o en cavidades preexistentes. Pero, hemorragias inicialmente internas también pueden llegar a ser externas: la sangre acumulada en los bronquios, estómago, intestino, vejiga, se elimina respectivamente al exterior por la boca, nariz, ano, o uretra.

Según las causas hay hemorragias que se producen sin discontinuidad visible de las paredes vasculares (hemorragias por diapédesis) y otras causadas por soluciones de continuidad de dichas paredes o de

las cardíacas (hemorragias por rexis o corrosión). Las hemorragias por diapédesis sólo se observan en los capilares y venas pequeñas; en cambio las hemorragias por rexis y corrosión, pueden acontecer en todos los vasos cualquiera que sea su calibre y especie.

Como causas pueden citarse: el aumento de presión sanguínea y alteraciones diversas de las paredes vasculares, principalmente de los endotelios en las hemorragias por diapédesis; lesiones traumáticas o estados morbosos locales que causan una discontinuidad en el corazón o en la paredes vasculares en las hemorragias por rexis o corrosión.

Se caracterizan las hemorragias por diapédesis, por salir los glóbulos rojos uno a uno, por puntos diversos de las paredes del vaso y difundirse y esparcirse por la trama de los tejidos en los que asienta la hemorragia, sin conservar con los glóbulos blancos la misma proporción en la sangre circulante, pues unos y otros salen de los vasos independientemente, y por mecanismos distintos; los glóbulos rojos por el solo empuje de la presión intravascular, los blancos por ésta y por atracciones quimiotácticas.

Hay hemorragias espontáneas: activas y pasivas. Las activas producidas por congestión local, plétora y capilares fuertemente distendidos; las pasivas, ocasionadas principalmente por alteraciones de las paredes vasculares y de la sangre.

Las hemorragias más frecuentes son las producidas por rexis, y las únicas que pueden producir derrame rápido de gran cantidad de sangre. Son traumáticas, las de carácter accidental, consecutivas a heridas y laceraciones parciales o totales de los vasos, y son producidas por acciones traumáticas ejercidas de fuera a dentro, caso más frecuente, o de dentro a fuera, caso más raro; o por rotura simultánea de todas las túnicas de los vasos. Pueden también ser cardíacas o, según los vasos respectivos, arteriales, venosas o capilares.

Las espontáneas, en cambio, acontecen por alteraciones de la textura de las paredes vasculares (degeneraciones amiloidea, hialina, grasa; necrosis, inflamaciones específicas o no); también son arteriales, venosas o capilares.

Algunas coinciden con rápido aumento temporal o accidental o patológico de la presión sanguínea; pero no creáis que tal aumento es un factor importante en la producción de la hemorragia. Las arterias resisten altas presiones y su rotura sólo se halla en relación con las alteraciones de sus paredes. Las hemorragias cerebrales, en otro tiempo incluídas entre las espontáneas típicas, por aumento de la presión, más tarde se ha visto que resultan de la rotura de las dilataciones vasculares consecutivas a degeneraciones de las paredes. La rotura de la aorta, frecuentemente en nuestros animales domésticos, también depende de la alteración de las paredes vasculares.

Las hemorragias por diabrosis, resultan de conmociones lentas de las paredes vasculares externas, que acaban perforándose. Otras veces hay roturas por osteofitos, focos purulentos, materias cáusticas, etc. Otras hemorragias, de las varias causas expuestas, tienen origen tóxico infeccioso, y son comunes a muchas infecciones (tal es el caso de las diversas septicemias hemorrágicas, el tifus canino, etc.) y a ciertos envenenamientos (arsenicales, mercuriales, plúmbicos, ponzoña de serpiente, etc.), por todo ello no es rara en ellos la destrucción directa de las paredes vasculares y la formación de aneurismas y su rotura. Otras resultan de diátesis hemorrágicas, leucemia, formas graves de nefritis, ictericia, etc.

Las hay de origen parasitario y de carácter estacional, como las dermatorragias espontáneas de los équidos (sudor sanguíneo), hemorragias del plano subcutáneo superficial producidas por la filaria hemorrágica, la cual perfora la epidermis, derramándose al exterior la sangre, con coagulación y aglutinación del pelo; después de lo cual curan rápidamente.

Según el momento de presentación la hemorragia es primitiva, recurrente, consecutiva, mediata o secundaria.

Cuando procede directamente del corazón o de los vasos, la sangre sale con el aspecto de la circulante, pero cuando lo hace después de permanecer en alguna cavidad adquiere aspectos diversos inherentes a las cavidades mismas y a las modificaciones que experimenta en ellas. Es roja, rutilante y espumosa la de origen bronquial, pardusca la que procede del estómago, y negruzca la intestinal.

Los síndromes hemorrágicos son estados morbosos caracterizados por una tendencia más o menos acusada a las hemorragias, anormalmente prolongadas y abundantes. La gravedad de las mismas está en razón directa del calibre de los vasos lesionados y de la causa originaria. Con frecuencia estos síndromes pasan desapercibidos, la efusión sanguínea es de aparición espontánea, percatándonos entonces de su interés.

Los datos, anamnésicos pueden orientarnos sobre la existencia de este síndrome; pero cualquiera que sea el resultado de la anamnesis, todos los síndromes hemorrágicos deben ir precedidos de una exploración sistemática del tiempo de coagulación, tiempo de hemorragia, tiempo de protrombina, concentración de protrombina, fragilidad capilar, fibrinógeno, tiempo de prótidos del suero, número de plaquetas, etc.

Al cabo de unos minutos de haberse extravasado, la sangre pasa del estado líquido al sólido, merced al proceso de coagulación. Siguiendo a Fonio pueden distinguirse tres estados. El primero de reacción, transcurre desde el momento de la extracción de la sangre hasta que

se forma el primer hilillo de fibrina; el segundo, tiempo de coagulación, comprende desde el final del anterior hasta que todo el coágulo queda apelmazado. En el tercer estadio el coágulo se retrae y se expulsa el suero de su interior.

Por ser prácticas y de fácil ejecución recomendamos llevar a cabo las siguientes determinaciones: el tiempo de sangría, que se investiga haciendo una incisión con el bisturí en el labio superior del caballo o en la cara interna de la oreja en las demás especies domésticas. En la incisión aparecerá una gota de sangre que debe absorberse con un trozo de algodón, cada medio minuto. Para los équidos el tiempo normal de sangría o de hemorragia es de 7 a 10 minutos, de 6 a 7 minutos en el perro, y de 7 a 8 minutos en los bóvidos.

Estas hemorragias provocadas por micropuntura se detienen por vasoconstricción y conglutinación plaquetaria; desde luego la prolongación del tiempo de sangría demuestra un trastorno vascular o plaquetario.

El tiempo necesario para que la sangre se coagule "in vitro" es el tiempo de coagulación; se investiga con una lámina de vidrio o porta. Mediante un pinchazo en la piel se hace salir una gota de sangre que se recoge con un porta, el cual se coloca horizontalmente; cada medio minuto se le inclina y se observa si la gota se deforma o no por la acción de la gravedad. Cuando la gota no se deforma inclinando el porta es que ha tenido lugar la coagulación. En los équidos normales el tiempo de coagulación es de 10-15 minutos, de 3 a 6 minutos en el perro, y de 5 a 10 en el buey.

En la práctica diaria el clínico tiene que enfrentarse muchas veces con el problema de la hemorragia. Este problema se descompone en dos: las causas generales de la hemorragia y su topografía.

Cualquiera que sea la causa de la hemorragia puede afectar dos grandes localizaciones:

A) *Síndromes hemorrágicos mucosos o viscerales con salida de la misma por los conductos naturales.* — 1.º Hemorragias del aparato respiratorio (epistaxis, hemoptisis). 2.º Hemorragias del tubo digestivo (hemorragias bucales, hematemesis, melena, hemorragias ocultas del aparato digestivo). 3.º Hemorragias del aparato renal: (hemorragias del riñón y hemorragias vesicales). 4.º Hemorragias uterinas.

B) *Síndromes hemorrágicos internos o hemorragias cavitarias.* — Su diagnóstico se hace basándose en los síntomas de la enfermedad general y en el síndrome de la anemia aguda. Pueden presentarse los siguientes casos: 1.º Generalmente la hemorragia interna ocurre en enfermos previamente diagnosticados de la enfermedad causante del accidente, por ejemplo un embarazo extrauterino, etc. El diagnóstico suele

ser sencillo. 2.º Otras veces el síndrome de hemorragia interna es el primer síntoma de una lesión hasta entonces latente, entonces el diagnóstico es más difícil. Pueden ocurrir dos cosas: a) La hemorragia interna se produce bruscamente con el síndrome de dolor abdominal agudo, acompañando al de la anemia aguda; por ejemplo, ruptura de un folículo o de un cuerpo amarillo, etc. En estos casos la urgencia del cuadro clínico impide profundizar el diagnóstico, que podría resolver la laparotomía, pero que en veterinaria raras veces hacemos. b) La hemorragia se produce otras veces solapadamente, como en casos de ruptura lenta, no catastrófica, de un embarazo extrauterino, de un folículo de Graaf o de un cuerpo amarillo, etc. En estos casos el estudio detenido nos da suficiente luz.

Hemorragias del aparato respiratorio. — Epistaxis. Las epistaxis se diagnostican obviamente; pero, a veces, es no obstante, difícil averiguar sus causas. Hay epistaxis abundantes en las que la sangre se deglute en parte y, luego ingerida, se vomita en hematemesis; el error de diagnóstico es fácil de eliminar. Toda la mucosa nasal ricamente vascularizada, puede sangrar, pero en la mayoría de casos, la hemorragia se produce en las arteriolas en que termina, en la parte ántero-inferior del tabique, la arteria esfenopalatina.

Las epistaxis se observan con frecuencia en el perro, como síntoma de moquillo y de enfermedad de Stuttgart. Con menos frecuencia se presentan como consecuencia de pólipos u otras excreciones presentes en los ollares, o de una excesiva irritación en la rinitis. La hemorragia y descarga puede ser unilateral o bilateral según la localización de la lesión. El flujo nasal sanguíneo sale a gotas (epistaxis), o a chorros de sangre (rinorragia), tras heridas (acciones violentas, fractura de la base del cráneo, resoplidos espasmódicos, reznos, pentastomas, cuerpos extraños, etc.), y rara vez en enfermedades crónicas del corazón y de los pulmones.

Hemorragia pulmonar. — La hemoptisis es la hemorragia procedente de lesiones del árbol respiratorio. Supone dos problemas de diagnóstico: el de definir si la sangre que sale por la boca, procede, en efecto, del árbol respiratorio o de las partes altas del aparato digestivo, es decir, si se trata de una hemoptisis o de una hematemesis; y diagnosticada ya la hemoptisis, determinar el lugar y la naturaleza de la lesión que la causa.

Sobre todo cuando el veterinario no presencia el accidente, es frecuente en el diagnóstico diferencial la confusión entre la hematemesis y la hemoptisis. La hemoptisis verdadera o hemorragia pulmonar es rara en el perro y gato, y más común, es la de tipo falso, precisamente la de origen no púlmonar. En la forma verdadera hay tres condicio-

nes etiológicas: tuberculosis, congestión aguda o edema de los pulmones. La tuberculosis como causa de hemoptisis es rara, pero no tanto en los casos de congestión aguda y edema pulmonar.

La sangre que sale en estos casos por la boca es espumosa y brillante, y puede haber tos y disnea, caracteres que la distinguen de modo muy claro de la sangre vomitada que procede del estómago. En los casos de hemoptisis falsas las causas son: hiperemia, destrucción del tejido pulmonar (gangrena y muermo) y alteraciones vasculares en enfermedades infecciosas y de la sangre.

Hay salida de sangre rojo clara, espumosa, por ambos ollares y signos de grado diverso de anemia, acompañados de fenómenos locales como de edema pulmonar.

Hemorragias del aparato digestivo. Hematemesis. — Las hemorragias gástricas rara vez dan lugar a emisiones directas de sangre pura, fresca, roja como la de la hemoptisis; es excepcional que el vómito se produzca en el momento mismo de la hemorragia y que, por tanto, la sangre hematemésica sea de la misma calidad que la hemoptoica. Lo frecuente es que la hematemesis sea un vómito negro, digerido. Los datos clásicos de este diagnóstico diferencial son: en la hemoptisis, la sangre se expulsa con tos y va precedida de ruido estertoroso torácico; se mezcla con esputos, es muy roja, espumosa; no va seguida de deposiciones oscuras; suele ir seguida de esputos teñidos de sangre, primero roja, y luego de color más oscuro. En la hematemesis la sangre se expulsa con vómitos y va precedida de náuseas; aparece mezclada con contenido gástrico; es rojo oscuro o negra, coagulada o desmenuzada como poso de café, no espumosa; va seguida de melena, pero no de esputos teñidos.

En presencia de una hematemesis hay que tener en cuenta que la sangre no proceda del lamido de alguna herida, o de la ingestión de ella. El vómito puede contener, ora éstrías y coagulitos mínimos, o coágulos numerosos y mayores, de ordinario parduscos o negruzcos, como posos de café; y en los estados graves sangre pura evacuada con movimientos de vómito particularmente tras heridas de la mucosa gástrica, con frecuencia en las gastritis hemorrágicas o tras la ingestión de venenos acres o cáusticos, y en diátesis hemorrágicas.

Hay vómitos de sangre en las gastroenteritis hemorrágicas, en las úlceras gástricas y duodenales, cáncer del estómago, obstrucción portal y en las intoxicaciones corrosivas agudas. Es raro que la hemorragia proceda de lesiones de la faringe, esófago o de la abertura de un absceso en alguna de aquellas partes, que provoca emisión de sangre en el vómito.

En los casos de cáncer del estómago, la sangría es pobre pero continúa durante semanas; rara vez va acompañada de melena. En los

casos de intoxicación, hay acompañando a la hemorragia otros síntomas que ayudan a establecer el diagnóstico. Cuando la hemorragia procede de la obstrucción de la porta, se acompaña de diarrea y ascitis, y es muy copiosa.

Melena. — La sangre expulsada por el intestino, ofrece el color rojo típico, cuando está originada en los últimos tramos del tubo intestinal (ano, recto, segunda mitad del colon, etc.). Cuando su origen es más superior pierde su aspecto hemático, salvo en los casos en que la hemorragia ha sido copiosa y rápidamente expulsada la mayoría de las veces, la sangre de estas hemorragias altas ha sido digerida y se mezcla con las deposiciones, más o menos líquidas, dándoles los caracteres de melena: un color negro acentuadísimo, una consistencia muy pegajosa, y un pésimo olor.

He aquí sus principales orígenes: intususcepción intestinal, en particular en los animales jóvenes, tuberculosis o cáncer del intestino, coccidiosis, pólipos, leucemia o úlcera rectal. Estos diferentes padecimientos son fáciles de diagnosticar y por tanto de diferenciar el origen de las melenas.

La sangre que emana del recto aparece ya adherida superficialmente a las heces ya entremezclada con ella, según el tiempo que haya transcurrido entre su producción y su expulsión. Es siempre roja y le acompañan los síntomas de las enfermedades rectales. La sangre anal se reconoce porque es independiente de las deposiciones, brotando a la vez que éstas, mezclada muy superficialmente con ella. Este carácter y los síntomas evidentes de las lesiones que las producen hacen fácil el diagnóstico.

Hemorragias intestinales ocultas. — Todas las causas de hemorragia que hemos señalado anteriormente, pueden dar lugar a pérdidas tan pequeñas de sangre que no se aprecien macroscópicamente y sí sólo por el análisis químico. Las hemorragias ocultas, pueden, cuando son muy continuadas, dar lugar a anemias graves, de suerte que un síndrome anémico puede ser la primera manifestación de estados ulcerosos gástricos o intestinales, latentes, o simplemente de hemorroides internas.

Hemorragias del aparato renal. Hematuria. — La presencia de sangre en la orina tiene el mismo alto significado clínico que en las otras secreciones del organismo. Su diagnóstico es muy fácil cuando se trata de pequeñas cantidades de sangre, y sobre todo, cuando aparece al principio y al final de la micción y se ve claramente su mezcla con la orina. Si la sangre sale uniformemente mezclada con la orina y su cantidad no es excesiva, el diagnóstico macroscópico es más difícil, pudiendo confundirse con las otras orinas coloreadas por otros motivos de rojo o de negro; entonces hay que recurrir al análisis químico, que si hay sangre

acusa la presencia de hemoglobina, pero no diferencia la hematuria de la hemoglobinuria; en estos casos el examen microscópico descubre en el sedimento los hematíes en cantidad más o menos abundante y define la hematuria. Si, como ocurre muchas veces, la sangre se mezcla con pus, puede hacerse difícil el diagnóstico de pequeñas hemorragias.

La hematuria se caracteriza por la coloración roja de la orina, con matices que van desde rojo claro, rojo rubí, al rojo pardo oscuro y pardo negro, y se debe a la mezcla con sangre o con materias colorantes de la sangre o de los músculos (hematuria, hemoglobinuria y mioglobi-nuria).

En la hematuria la orina es turbia y opaca; cuando contiene poca sangre se parece al suero que exuda la carne; cuando contiene más, es del mismo color que la sangre, desde claro a oscuro. Con frecuencia contiene coágulos hemáticos, pero con el reposo se aclara su capa superficial y se forma un sedimento desde rojo de sangre a rojo oscuro de glóbulos rojos, que cuando la hematuria es muy exigua, puede ser el único signo de la misma, sin producir alteración ostensible del color de la orina. El origen de la hemorragia puede señalarse por la presencia de coágulos visibles: Cuando éstos son vermiformes y gruesos, indican copiosas hemorragias en el riñón o en la pelvis renal, mientras que cuando la hemorragia es de origen uretral, sólo sale sanguinolenta la primera parte de la orina emitida, y además la sangre gotea independientemente de la micción. En cambio, en la hemorragia vesical la orina es notablemente sanguinolenta desde el principio de la micción hasta el final, por arrastre de los componentes de la sangre detenidos en el suelo de la vejiga urinaria.

Se calcula de modo aproximado la proporción de sangre por el aspecto de la orina. De modo general, parece sangre muy diluída cuando contiene un diez por ciento; tiene aspecto sanguinolento cuando su contenido es de uno por ciento, y únicamente puede sospecharse la presencia de sangre cuando sólo contiene una décima por ciento.

Se observa hematuria renal en el curso de nefritis agudas, en la pielonefritis bacterica del ganado vacuno, en las nefritis purulentas y en extensos infartos hemorrágicos del riñón (trombosis de la arteria renal). En los perros y gatos la hematuria es consecutiva a cistitis o uretritis. Puede ser la hematuria muy pronunciada en los casos de congestión renal o de nefritis aguda, algunas veces debidas a intoxicaciones (ácido carbónico, cantáridas o esencia de trementina), y en los casos de pleuresía tuberculosa y neoplasias renales destructoras, rara vez en otras nefropatías. También pueden motivarla enfermedades con propensión a la hemorragia (carbunco, peste porcina, enfermedad maculosa y otras diátesis hemorrágicas). En las hemorragias renales también

suelen verse componentes figurados del riñón: cilindros de glóbulos hemáticos, masas de glóbulos rojos formando grumos, etc., y si la hemorragia es muy copiosa, hasta vaciados del uréter (coágulos hemáticos cilíndricos del grosor de un dedo).

La hematuria accidental se observa en diversas enfermedades de las vías urinarias, tras movimientos corporales bruscos, en casos de parasitismo, en inflamaciones profundas (cistitis, pielitis, etc.), neoplasias vesicales ricas en vasos y con poder destructor, en la hematuria de los bóvidos y en las hemorragias de los órganos sexuales; incluimos en este caso, las hemorragias de las hembras, singularmente de las reses vacunas en las que se produce la rotura del ligamento ancho.

Hemoglobinuria. — Se llama así al paso a la orina del pigmento hemoglobínico de la sangre; supone la hemoglobinuria la previa hemolisis de los glóbulos rojos en la sangre. Es preciso distinguir, en primer lugar, la hemoglobinuria de la hematuria, aunque ésta casi siempre va acompañada de un cierto grado de hemoglobinuria, pues si la orina se abandona largo tiempo antes de su análisis, el pigmento escapa de los hematíes. A su vez en muchas orinas hemoglobinúricas hay un cierto grado de hematuria, pero basta el examen microscópico para establecer la diferencia entre ambos estados.

La orina hemoglobinúrica presenta a veces el aspecto rojo transparente de las soluciones de esta sustancia; entonces el diagnóstico se hace a simple vista. Otras veces el color es más moreno, menos rojo, casi completamente negro, pudiendo confundirse entonces con ciertas orinas tóxicas o porfirinúricas o con las orinas biliosas; entonces la caracterización de la hemoglobina se hace por el espectroscopio. Se presenta hemoglobinuria en las intoxicaciones producidas por venenos hemolíticos y por quemaduras cutáneas extensas, es más rara en ciertas infecciones estreptocócicas, en los casos de piroplasmosis y, a la vez en los partos (hemoglobinuria puerperal).

Hemorragias de aparato genital. Hemorragia uterina. — En la perra en celo se presenta el cuarto día una hemorragia uterina, la cual dura hasta el 10 ó 12 días, siempre es precedida por inflamación de la vulva, la cual no desaparece hasta el día catorce de iniciada; el olor de la descarga atrae a los perros machos y constituye un hecho diagnóstico. El celo rara vez ocasiona trastornos generales sino es una ligera irritación, y este hecho sirve para distinguir aquellas condiciones patológicas que también pueden originar hemorragias uterinas.

La metrorragia es un accidente rara vez observado en las hembras domésticas, pero de presentarse, lo es con más frecuencia en la vaca y en la yegua. Es necesario que se suelte la placenta uterina de la fetal en una extensión más o menos amplia, lo que se origina a consecuen-

cia de traumatismos externos, y secundariamente por tumores uterinos y demás procesos crónicos locales, así como por congestiones y procesos infecciosos de la placenta. Si la hemorragia es pequeña no hay síntoma alguno, puesto que la sangre se coagula entre la placenta, para reabsorberse más tarde. Si la hemorragia es considerable pueden presentarse dos casos: que la sangre salga al exterior a través del cuello uterino y de la vulva, lo cual constituye un síntoma patognomónico, o que quede en el útero, notándose entonces en la hembra un pulso rápido y débil, mucosas aparentemente pálidas, etc., síntomas de una hemorragia interna.

Hemorragia interna. — Tras accidentes de varias clases, especialmente atropellos por vehículos, no es raro que los animales domésticos sufran los efectos de un estado de colapso. El veterinario llega a la conclusión de que este estado es debido al *shok* o a una hemorragia interna, o ambas cosas a la vez, por la presentación de los siguientes síntomas: extrema palidez de las mucosas, frialdad de los puntos distales, marcada debilidad, pulso rápido y débil, temperatura probablemente subnormal, pérdida del equilibrio y descenso de la presión sanguínea, terminando finalmente por la muerte.

Muchos casos de hemorragias internas después de traumatismos parecen ser debidas a ruptura del hígado, pero no es raro que también vayan acompañadas de lesiones en los riñones.

En el *shok* del sistema nervioso, el paciente presenta síntomas similares a los anteriormente descritos, pero con ligeras diferencias: hay parálisis o paresias de los músculos, incluyendo los de la respiración y circulación; moderada hipotermia, que con el tiempo es sustituida por hipotermia, y los animales están manifestamente inconscientes.

Tendencia a las hemorragias en perros y gatos. — Los que se dedican a la clínica canina, han observado con harta frecuencia esta tendencia a la hemorragia en estos animales. Es debida a la deficiencia de ciertos componentes esenciales de la sangre, clasificándose con arreglo a esto de la siguiente manera: 1.º Disminución o inactividad de la protrombina, de la tromboplastina o del fibrinógeno. 2.º Defectos de los capilares, fragilidad de los hematíes o ambas cosas a la vez. 3.º Deficiencia de plaquetas.

En el primer caso, como la falta de protrombina disminuye la coagulabilidad de la sangre, se presentan hemorragias copiosas en los traumatismos graves y en los trastornos del hígado. Hay también disminución de protrombina cuando la síntesis o la absorción de la vitamina K están alteradas. Se ha demostrado repetidas veces que las hemorragias de estos animales no curan si se administra una dieta

carente de vitamina K, o en las alteraciones del intestino que no permiten su fijación. Se presenta un descenso de tromboplastina en los casos de hemofilia; en este caso particular la hemorragia no es espontánea, se presenta después de un traumatismo o de una intervención quirúrgica.

Se presentan defectos de los capilares, fragilidad de los hematíes o ambos procesos a la vez en el curso de ciertas enfermedades, en particular en la púrpura hemorrágica. Se acepta de modo general que tal tendencia a la hemorragia es causada por un agente tóxico que aumenta la permeabilidad capilar. He observado esto en los casos de ictericia, éstasis venosos y en las enfermedades infecciosas.

La tendencia a la hemorragia por falta de plaquetas, por tener un papel importante en la formación del coágulo, es de escasa frecuencia.

Síntomas de estos procesos. — Esta tendencia a la hemorragia se manifiesta en las mucosas; se encuentran petequias y equimosis en la mucosa oral y en la conjuntival. Son menos frecuentes las presentes en la piel, serosas articulares, músculos y otras cavidades del cuerpo.

Diagnóstico. — Los signos de la tendencia a la hemorragia son reconocibles con facilidad, pero su etiología permanece oscura. Son de gran valor en los pequeños animales: el tiempo de sangría, el tiempo de coagulación, tiempo de protrombina y el conteo de plaquetas.

En el cuadro siguiente resumimos estos distintos tiempos en distintos síndromes hemorrágicos:

	Tiempo de sangría	Tiempo de coagulación	Contaje de plaquetas	Tiempo de protrombina
Púrpura trombocitopénica.	Aumentado	Normal	Disminuye	Normal
Hemofilia.	Normal	Aumentado	Normal	Normal
Hipoprotrombinemia.	Aumentado	Aumentado	Normal	Aumentado
Hemorragias traumáticas	Normal	Normal	Normal	Normal
Púrpura como resultado de enfermedades infecciosas.	Normal	Normal	Normal	Normal

La terapéutica de los síndromes hemorrágicos. — El síndrome hemorragia tiene siempre el mismo tratamiento, sea cual fuere su localización y caracteres de la hemorragia; aunque naturalmente, según las causas que la motiven, el tratamiento sintomático que damos a continuación, deberá modificarse en un sentido más específico.

La farmacología proporciona un extenso índice de sustancias antihemorrágicas; sólo citaremos las que nos parecen útiles en la práctica diaria. Muchos medicamentos pertenecen más a la historia de la

terapéutica que a la terapéutica misma. La industria farmacéutica ha preparado algunos medicamentos, que, si bien poco estudiados farmacológicamente, con frecuencia, resultan superiores en la práctica a los remedios clásicos. El veterinario debe tener presente que los síndromes hemorrágicos, están sujetos no sólo a las condiciones químicas de la sangre y al estado de los vasos, sino también a las condiciones generales de todo organismo (incluido el estado funcional del órgano afectado).

Es esencial en las hemorragias de cualquier órgano, mantener en reposo absoluto al animal y, más especialmente al órgano afectado.

Antiguamente se abusaba del uso de los medicamentos vasoconstrictores con la pretensión de conseguir por este mecanismo la supresión de la hemorragia, sin tener en cuenta, que el efecto vasoconstrictor de cualquier medicamento jamás es suficiente para conseguir la supresión de la luz de un vaso roto, mientras que en general aumentan la tensión vascular, favoreciendo por diversos procedimientos la hipotensión vascular y en consecuencia disminuyendo la intensidad del derrame sanguíneo.

Así, el cornezuelo de centeno, ergotina, ergotamina, hidrastis canadiensis, etc., han sido relegados en la actualidad al tratamiento de las hemorragias uterinas de algunas especies.

Entre los medicamentos que aumentan la coagulación sanguínea, destaca el calcio entre los más antiguos. Su eficacia es más que discutible, puesto que en la mayoría de las hemorragias, existe suficiente calcio en la sangre para que tenga lugar la coagulación.

No obstante es probable que el calcio favorezca la coagulación por mecanismos hasta ahora desconocidos, dado que la experiencia no ha conseguido excluirlo en la práctica. Es necesario para convertir la protrombina en trombina.

El calcio puede administrarse por todas las vías a las dosis que señalamos en algunas de las siguientes fórmulas:

Grandes animales: Solución de cloruro de calcio al 20 por 100, 50 c. c. o solución de gluconato cálcico al 10 por 100, 100 c. c.

Pequeños animales: Cloruro de calcio, 5 gramos; jarabe de corteza de naranjas amargas, 30 gramos; agua, 150 gramos. Para administrar al perro, tres cucharadas cada tres horas. Otra: Cloruro de calcio, 20 gramos; infusión de anís, 500 gramos. Brebaje para administrar en dos veces a los grandes animales.

Asimismo pueden emplearse las diversas especialidades de cal que preparan las diferentes casas farmacéuticas.

Las sales de calcio pueden simultanearse con la gelatina, así: Cloruro de calcio, 5 gramos; gelatina, 8 gramos; agua, 160 gramos. Una

encharada cada tres horas a los pequeños animales. La gelatina puede también administrarse por vía parenteral, en solución al 5 por 100, previamente calentada a la temperatura del cuerpo. Las dosis son de 250-5.000 c. c., en los animales mayores, y de 5 a 25 c. c., en los animales medianos y menores. Las inyecciones serán diarias, salvo en los casos de reacciones febriles, en los que es aconsejable establecer intervalo entre ellas.

Se utilizan con gran éxito los extractos de diversos órganos; por razones económicas no son aconsejables en las grandes especies, pero en el perro se pueden utilizar con éxito los extractos de plaquetas bajo la forma del llamado "coaguleno", bien por vía oral o por la parenteral. También se emplea el extracto de tejido pulmonar o "clauden".

Cualquier tratamiento antihemorrágico que se establezca debe acompañarse de cantidades apropiadas de vitamina C y K; la primera como es sabido, disminuye la fragilidad de los endotelios vasculares y favorece la coagulación; la segunda es indispensable para la función de la protrombina.

Cornezuelo de centeno. — Contiene varios principios activos, sin embargo debe tenerse en cuenta que muchas de las sustancias consideradas como principios activos, deben de ser extractos más o menos puros. Entre los principios activos son interesantes algunas bases amidadas, como la tiramina, histamina, acetilcolina, pero especialmente la ergotoxina y la ergotamina de Stoll. La ergotamina posee las principales propiedades farmacológicas del cornezuelo. Los preparados de cornezuelo provocan la contracción de las fibras musculares propias del útero y de las fibrocélulas vasculares, tanto del útero como de otros territorios, especialmente el esplácnico, de los vasos de la piamadre y de la medula espinal. Tiene asimismo acción hipotensora.

Prescribese solución inyectable de ergotina (ergotina, extracto blando) 10 gramos; glicerina esterilizada, 50 gramos; agua destilada c. s. para 100 c. c. Jarabe de ergotina, ergotina y tintura de digital, a. a. 1-2 gramos, jarabe, 150 gramos; en los perros, perras una o dos cucharadas cada dos o tres horas. O la ergotina de Ivon.

Como os he dicho anteriormente, considero al cornezuelo de centeno y a sus derivados, como vasoconstrictores y su uso debe limitarse a las hemorragias uterinas.

Hay que recordar aquí al hidrastis canadiensis, hammamelis virginiana, cotarnina.

Adrenalina. — Es el principio activo de la medula de la glándula suprarrenal, y puede obtenerse por vía sintética. Sus soluciones son inestables a no ser que se les añada un conservador. La adrenalina se

usa tópicamente para cohibir las hemorragias y para mejorar los efectos anestésicos de la novocaína y cocaína.

En inyección intravenosa para combatir las hemorragias viscerales de origen accidental (choques de las regiones del hígado y del pecho), se inyecta 1-2 c. c. de la solución comercial para un caballo, 1/8 a 1/4 de c. c. para un perro de peso mediano, inmediatamente se aplica por vía subcutánea suero gelatinado o cloruro de calcio. Las grandes dosis, por vía intravenosa, matan por dilatación aguda del corazón.

Transfusión sanguínea. — Permittedme unas breves palabras sobre un tema muy de actualidad en nuestra profesión, y que contado número de veterinarios realizan. Sigue usándose y abusándose de la sangría; pero ante un animal exangüe, cuya vida se va por momentos, seguimos aplicando suero y más suero fisiológico, muriéndonos el paciente que, con una simple transfusión se nos hubiera salvado.

¿Cuál es la causa de la muerte en las hemorragias? A medida que el aparato circulatorio se ve menos repleto de sangre, la cantidad que recibe el corazón va disminuyendo, lanzando en cada sístole un volumen menor, deficiencia que tal viscera pretende subsanar latiendo más veces por unidad de tiempo, llegando un momento en que el corazón se contrae en el vacío, cosa que no llega a suceder, parándose antes el corazón por falta de riego sanguíneo por las coronarias. Al mismo tiempo la tensión baja, haciéndose el pulso imperceptible y muy rápido; también disminuyen los hematíes y por ende la hemoglobina, dificultándose la hematosiis y la respiración tisular. Por lo tanto el organismo sucumbe a la hemorragia por hipovolemia, acapnia y anoxemia.

Aunque no se ha llegado a la perfección, como en el hombre, la transfusión sanguínea en los animales domésticos carece de accidentes post-transfusionales, lo que la hace compatible con la pobreza de medios de que disponemos corrientemente.

Para la práctica de la transfusión podemos disponer de: sangre fresca, sangre fresca estabilizada, plasma y suspensión de hematíes. En todos los casos procederá de animales sanos, y si se puede escoger daremos preferencia a aquellos cuyos signos exteriores evidencien mayor normalidad y a los que vivan en comunidades pequeñas, bien cuidadas y al aire libre.

Consideramos la sangre fresca citratada como el método normal de transfusión en los animales, pues participa de las ventajas de la transfusión de sangre fresca y de la sencillez técnica inherente a la inyección de una sustancia que no se coagula. Para la estabilización de la sangre que ha de ser inyectada inmediatamente recomendamos el empleo de la solución de citrato sódico al 8 por 100, en cantidad de 10 c. c. por cada 200 de sangre a estabilizar; si la sangre estabilizada se ha de conservar unas horas lo mejor es recurrir a la heparina o al dicumarol.

Técnicamente el procedimiento es sencillísimo, cuya explicación evitamos por salirse fuera de la idea general de nuestra exposición.

No se pueden establecer reglas fijas sobre la cantidad de sangre o plasma que debemos inyectar: para perros adultos de talla media, la dosis de sangre estabilizada o de plasma varía entre 25 y 250. Las dosis masivas pueden rebasar la cifra de 250 c. c., llegando hasta 500 c. c., con 100 c. c. como dosis medias. En los équidos y bóvidos al igual que en los perros, hay dosis altas 2.000 c. c. (Porcher, Van Guoth), dosis medias de 800-1.000 c. c. y dosis bajas de 400 a 500 c. c.

El ritmo de inyección no es igual para todos los animales, pues mientras para los pequeños animales debe ser de 20 a 30 c. c. por minuto, en los mayores no debe pasarse de 150 a 200 c. c. en el mismo tiempo.

Desde luego es preciso recordar que la cantidad de sangre o de plasma a inyectar en cada caso es difícil de separar, no estando sometida a regla fija, debiendo procurar en todos los casos inyectar la cantidad perdida. La toma del pulso es un dato de gran valor, pues su regularización indica una corrección del estado de hipovolemia. Si una vez restablecido el volumen normal continuamos inyectando sangre, el pulso se acelera bruscamente, lo que indica un exceso de dosis. Otro dato interesante sería la medida de presión arterial, pero carecemos de material adecuado para su medición.

Cualquier alteración circulatoria grave, requiere una velocidad de inyección por minuto inferior a la mínima dada anteriormente.

* * *

Abierta la discusión interviene el señor Carol, preguntando a qué se debía que algunos casos de hemorragias uterinas de las perras respondían favorablemente tras la administración de foliculina. Cómo es que los antihistamínicos curan algunos casos de hemoglobinuria paroxística de los équidos, y que él había curado con vitamina A casos de cistitis hemorrágica de los bóvidos. Le manifiesta el señor Conceblón que a la primera pregunta le ha dado respuesta en la primera parte de su conferencia, al citar hemorragias en las perras consecutivas a la dehiscencia folicular. Que, efectivamente, los antihistamínicos resuelven algunos casos de hemoglobinuria paroxística, siempre y cuando el tratamiento sea instaurado precozmente; pero cabía pensar si esos casos no se hubieran resuelto con sólo abandonar los pacientes a su propia suerte. El ha tratado varios casos de dicha enfermedad y en contadas ocasiones le habían respondido los antihistamínicos. El poder curativo de la vitamina A en los casos de cistitis hemorrágica de los bóvidos lo cree debido a la acción de dicha vitamina sobre el tejido epitelial y por ende sobre los epitelios de los vasos lesionados en las

cistitis hemorrágicas. Participa de la opinión de que dicha dolencia no tiene en la actualidad tratamiento específico alguno.

El señor Danés felicita al conferenciante y le ruega que dado el interés y la competencia que ha demostrado en la exposición del tema, siga ese camino y se quiera ocupar más adelante de los "Grupos sanguíneos de los animales domésticos". Le agradece el señor Concellón las elogiosas e inmerecidas palabras que le ha dedicado, prometiéndole ocuparse del citado tema, del que existen magníficos trabajos realizados por compañeros, poco conocidos por nosotros.

Se cierra la sesión con la intervención del Presidente del Seminario, señor Sanz Royo, que tras felicitar al conferenciante por su magnífica disertación pone de relieve la labor realizada por el Seminario desde su fundación y que se ha plasmado en la realidad del día de hoy de colaborar con la Junta del Colegio en los actos celebrados con motivo de la inauguración del nuevo local social.

La retención de secundinas en la vaca

Conferencia pronunciada por don Mateo Torrent Molleví, en la Sesión Científica celebrada el 27 de octubre de 1953

Acostumbrados a las disertaciones científicas de altos vuelos con que este Seminario de Ciencias Veterinarias ha comenzado sus actividades culturales, siendo magistralmente expuestas todas las conferencias de los compañeros que me han precedido, es muy posible que el tema de hoy os parezca demasiado vulgar y simple.

Pero entendiendo que una de las finalidades primordiales de nuestra asociación es no sólo esclarecer teorías y nuevas investigaciones sobre cualquier materia de nuestra profesión, sino también la de puntualizar y aclarar ciertas opiniones sobre determinados temas clínicos, de cara a la práctica, es por lo que dada la discrepancia que todavía existe en la forma de resolver las retenciones placentarias de las vacas lecheras, séame permitido hoy aportar mi humilde colaboración exponiendo deducciones teórico-prácticas conseguidas a base de mucho consultar esta materia y de bastantes casos clínicos encontrados y tratados.

Recuerdo anatómico. — Todos sabemos que la placenta es la parte de la envoltura fetal mediante la cual la madre alimenta al nuevo ser y éste elimina la mayor parte de sus productos de desecho. La placenta es, pues, el órgano que establece la relación feto-maternal, gracias a la adherencia de la mucosa uterina con el alanto-corion. Dicha unión no es igual en todas las especies, pues mientras en unas es uniforme en toda la extensa superficie (placenta simple), en otras es por zonas perfectamente limitadas (placenta múltiple).

Concretándonos a la vaca, diremos que su placenta es múltiple, siendo sus cotiledones convexos, a diferencia de la oveja y cabra que son cóncavos. Todas las demás especies domésticas presentan placenta simple.

Clínicamente es muy importante esta diferenciación anatómica, ya que por cada retención placentaria en la yegua, por ejemplo, hay más de 50 en la vaca. Además, conviene tener presente siempre esta diferencia morfológica para los casos que haya que intervenir manualmente.

Otra consideración anatómica de interés para el clínico es que las vellosidades alantocoriales presentan una forma arborescente, teniendo en el centro de cada rama un núcleo alimenticio formado por una

vena y una arteria rodeadas de tejido conectivo laxo y cubiertas por una capa epitelial.

La mucosa uterina presenta unas criptas bastante profundas en la vaca que se corresponden exactamente con las vellosidades de los cotiledones placentarios, cuyas criptas están revestidas de unas células con protoplasma rico en glucógeno y lipoides, y con un pequeño núcleo, formando en conjunto un engranaje consistente y perfecto.

Las carúnculas o cotiledones están fijados por un pedículo largo y mucoso el cual es poco consistente. Su número suele ser de 100 a 140, pero pueden formarse más si son insuficientes.

He aquí, representado en la figura 1, un esquema de la placenta-sindesmo-corial de la vaca.

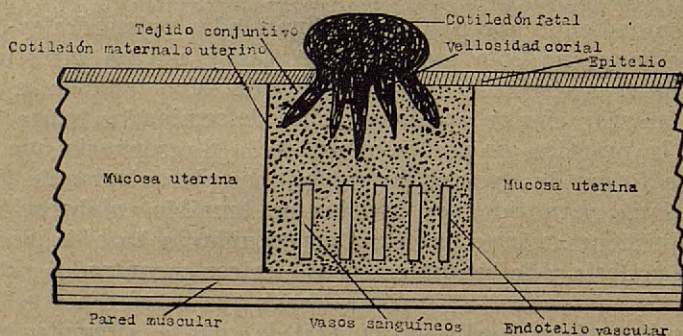


Fig. 1

En los anejos fetales, además de la placenta, hay que distinguir el corion, amnios, alantoides, líquidos amniótico y alantóideo y cordón umbilical, que, para una mayor inteligencia, representamos también en forma de esquema, en la figura 2.

El corion es la envoltura más externa, teniendo forma de saco cerrado y ejerce un papel mecánico de protección. La superficie externa es la que sirve de base para la constitución de la placenta fetal, que es la que contacta con la mucosa uterina transformada durante la gestación en placenta maternal. Dicha superficie no será, pues, lisa en la vaca, sino que estará interrumpida por estas placas rojizas y ovaladas llenas de papilas vasculares de unos 10 ó 15 mm. de longitud, que hemos llamado cotiledones fetales o coriales.

La cara interna del corion contacta con la alantoides vascular, que la separa del alantoides-saco, excepto en la zona dorsal del feto,

que se relaciona directamente con la cara externa del amnios sin líquido alantóideo en medio.

El amnios se origina al rededor del ombligo y forma una membrana que envuelve al cordón umbilical, extendiéndose luego en forma de saco hinchado al rededor del feto, cuyo espacio está lleno del líquido amniótico.

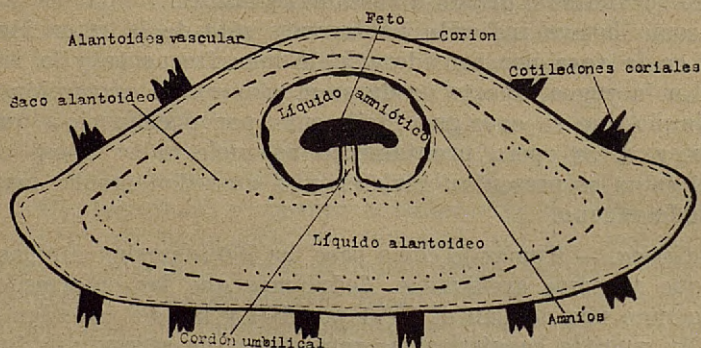


Fig. 2

La alantoides es la membrana intermedia, y está formada por dos partes: la vascular y la del saco alantóideo. La vascular es la conductora de los vasos umbilicales, venas y arterias desde el ombligo a la cara interna del corion, cuyos vasos sanguíneos son los formadores de las vellosidades. El saco alantóideo contiene el líquido de su nombre y está situado entre el alantoides vascular y el amnios, sirviendo de protección tanto al feto como a la madre y es el que contribuye a dilatar el cuello uterino y a lubricar el conducto obstétrico en el momento del parto.

Dicho saco alantóideo no es uniforme sino que al llegar al ombligo forma un estrechamiento o conducto llamado *uraco*, el cual continúa hasta la vejiga del feto.

El cordón umbilical pone en comunicación el feto con la placenta y está formado por los vasos umbilicales, uraco, restos de vasos onfalo-mesentéricos envueltos por la gelatina de Warton y elementos fibro-elásticos que constituyen el sostén, cubierto todo por el epitelio del amnios. Su longitud en el ternero es de 30 a 45 cm.

Perdonen nuestros oyentes o lectores por esta elemental descripción de las envolturas fetales, pero si alargarnos más lo hemos considerado impropio de este lugar, en cambio recordar lo apuntado creemos es imprescindible para nuestro fin.

Estudio clínico. — Entrando ya al estudio de la retención de las envolturas fetales comenzaremos diciendo que, a la vista del recuerdo anatómico que antecede, consideramos impropio el uso de la corriente frase “retención de placenta”, ya que ésta no es más que una parte de los anejos fetales y la retención es de todas las membranas. Emplearemos, pues, siempre los términos de “no secundinación” o retención de secundinas, parias o envolturas fetales.

Tal como hemos indicado hablaremos sólo de la retención de secundinas en la vaca por considerarla la más frecuente y la más complicada. En la yegua, aparte de darse muy poco, su extracción manual es tan simple que se consigue fácilmente por poca pericia que tenga el clínico, y si se opera prontamente no suele haber complicaciones, aunque si éstas se presentan revisten una gravedad mucho mayor que en el ganado vacuno.

Estadística. — Tomando como base las 700 historias clínicas (H. C.) serie A que tenemos archivadas, deducimos que las enfermedades del ganado vacuno nos ocupan el 47'71 por 100 y las del caballar el 20'57 por 100. En nuestra casuística las retenciones de secundinas forman el 10 por 100 de las enfermedades de los bóvidos y escasamente el 1 por 100 en los équidos. Si nos fijamos en que por cada caballar hemos visitado más del doble de vacunos, fácilmente se comprenderá el elevado porcentaje de no secundinaciones de vacas en que hemos intervenido. Si a esto añadimos los bastantes casos consultados exigiendo sólo “una receta” para lograr la expulsión de las parias, y que por no visitar estas vacas en cuestión no hemos registrado la H. C., nos podrá dar todo una idea de la frecuencia con que la dolencia que estudiamos se presenta en las zonas donde se explota intensamente la vaca lechera.

Patogenia. — Ordinariamente los anejos se expulsan de 3 a 12 horas después del parto, pero no consideramos existe retención hasta pasadas las 24 horas.

En la secundinación normal o fisiológica la separación de las placentas o despegamiento de las carúnculas empieza en el cuello uterino para terminar en el polo ovárico del cuerno gestante. A medida que se van desprendiendo las envolturas fetales van cayendo por la comisura vulvar inferior junto con el resto de cordón umbilical, y su peso favorece la dehiscencia y salida de las membranas.

Cuando hay retención, ora se quedan todas dentro de la matriz, ora son visibles al exterior colgando más o menos de la vulva.

Las secundinas retenidas tienden siempre a la descomposición y putrefacción, saliendo paulatinamente los trozos alterados, o si se cierra el cuello uterino se forma una colección purulenta en la matriz

que puede quedar encerrada allí (piómetra) o pasa en parte al torrente sanguíneo (septicemia) ocasionando trastornos generales de suma gravedad.

Etiología. — Son muchos los factores que pueden influir en la retención, y en la vaca vienen ayudados por la especial distribución de los órganos genitales, ya que la matriz "cuelga" por decirlo así del pubis, estando en diferente plano del canal pélvico, de tal manera que aquel hueso constituye una especie de eslabón. Otro motivo de la mayor frecuencia en la vaca que en la yegua es por la adherencia cotiledónica de las placentas; ser estas carúnculas pediculadas y carecer de fibras musculares, por lo que aun cuando existan contracciones uterinas no actúan directamente sobre los cotiledones, si bien los aproxima y en condiciones normales favorecen el despegamiento.

Las restantes causas se pueden considerar ya de tipo general, siendo las principales las placentitis, inflamaciones del endometrio, metritis, atonía o inercia uterina, oclusión prematura del cuello uterino, aprisionamiento de las secundinas en el cuerno no grávido, gestaciones muy seguídas, enfermedades de tipo general como la fiebre aftosa, tuberculosis, perineumonía, hipocalcemia, avitaminosis, trastornos endocrinos, etc.

El agente etiológico más frecuente que ocasiona las inflamaciones de la placenta y endometrio es la brucela abortus o de Bang, pero pueden intervenir también las bacterias de la supuración, las paratíficas, vibriones, coli, etc. Y entre los factores que influyen en la inercia uterina están: los partos laboriosos, la debilidad extrema, la edad avanzada, el excesivo engrasamiento, las gestaciones dobles, las roturas de matriz, el hidroamnios, etc.

Síntomas. — Referente a la sintomatología debemos tener en cuenta ante todo la anamnesis, aun cuando no hay que concederle un valor absoluto. Generalmente nos encontraremos con un trozo de envolturas que cuelga de la vulva y entonces daremos naturalmente crédito a las palabras del dueño, el cual nos ha requerido la visita porque su vaca no ha expulsado las parias. Pero si éstas son invisibles al exterior, entonces podremos dudar de sus aseveraciones, pues aun cuando por la exploración del tractus genital apreciamos mayormente los anejos fetales dentro la matriz, también puede suceder que no están por haberlos expulsado la vaca en un momento de descuido del dueño y habérselos comido, por lo que al no verlos salir por la natura y no encontrarlos tampoco en el suelo del establo se cree aquél que no los expulsó, y por esto solicita nuestra visita. Podemos hallarnos también en el caso contrario: el dueño nos llama porque su vaca tiene inapetencia, diarrea, rumia poco y está triste, dando además poca leche y

asegura que ha expulsado las parias porque lo ha visto. Nosotros lo que sospecharemos en seguida será que se habrán roto las secundinas y ha quedado una cierta parte en el interior del útero, la descomposición de la cual será el motivo de dichos trastornos.

No nos fiaremos mucho tampoco de la fecha del parto. Las envolturas "frescas", como pudiéramos decir, presentan un color rosado, tirando a gris pálido las que contactan con el aire y estando enteras y limpias las vellosidades de los cotiledones despegados. Después de los tres o cuatro días suelen adquirir ya un color gris oscuro, su aspecto es repugnante, las vellosidades coriales se desmenuzan al solo contacto con los dedos y desprenden un olor fétido bien perceptible, cuyas características van aumentando progresivamente. Más allá de los diez días ya suele haber supuración, salida de trozos de membranas putrefactas y de color negruzco y olor más repugnante.

Toda esta evolución normal de las secundinas retenidas puede ir seguida de un estado también normal de la vaca, pero lo más frecuente es que sobrevenga metritis séptica, septicemia, etc., con anorexia, decaimiento cada vez mayor, disminución de la secreción láctea y adelgazamiento progresivo.

También puede desarrollarse una metritis crónica, o una piómetra, haciendo la vaca vida normal o acabar con una caquexia. La gangrena gaseosa y el tétanos son complicaciones mucho menos frecuentes, mientras que los abscesos en los muslos y las metástasis en varias articulaciones y vainas tendinosas los hemos hallado en algunas ocasiones.

Diagnóstico. — No ofrece prácticamente dificultad. Si las envolturas salen al exterior no hay lugar a dudas, mientras que si son invisibles la exploración manual del canal pélvico y matriz, así como el olor fétido, nos lo darán. El tiempo de retención nos lo indicará tanto el estado de las envolturas como la mayor o menor abertura del cuello uterino.

Pronóstico. — Lo hacemos según las siguientes circunstancias:

En una vaca normal de carnes y exenta de otras dolencias, intervenida adecuadamente a tiempo aseguramos siempre al dueño la benignidad y rápido restablecimiento.

En las mismas condiciones fisiológicas si intervenimos tarde y nos dejan aplicar todo el tratamiento, también aseguramos la salvación y la posibilidad de continuar la fertilidad.

Si las condiciones fisiológicas de la vaca son malas y operamos pronto, la resolución es casi siempre favorable, mientras que si lo hacemos tarde entonces es muy problemática.

Si el dueño no nos deja aplicar nuestro total tratamiento nos llamamos el pronóstico.

Si las carúnculas fetales son duras, de aspecto leñoso y la mucosa uterina es también coriácea, el pronóstico suele ser malo. Si son blandas, aterciopeladas y cubiertas de moco y la mucosa uterina es blanda, caliente y cubierta de moco, el pronóstico será bueno. Lo mismo pasa si hay o no contracciones uterinas; en el primer caso el pronóstico es leve, en el segundo grave.

Por fin, el estado general de la vaca, con su apetito, rumia, temperatura, etc., nos acabará de dar la pauta sin temor a equivocarnos la mayoría de las veces.

Si no se interviene de ningún modo emitimos el siguiente fallo: Consideramos siempre perjudicial y grave la retención de secundinas porque su putrefacción puede ocasionar la muerte de la vaca o producirle esterilidad temporal o permanente, aparte de la pérdida económica que representa la disminución de la leche.

En general, la retención patológica de las secundinas representa una pérdida económica para el ganadero, si es que no se actúa con rapidez y eficacia.

Tratamiento. — En vista de todo lo cual recomendamos siempre el tratamiento. Este varía mucho de unos clínicos a otros, cuya discrepancia de criterios en una enfermedad tan corriente como ésta en la práctica de la clínica bovina, nos ha movido precisamente a presentar este modesto trabajo.

La extracción manual tiene tan acérrimos seguidores como Weber, de cuya intervención hace una verdadera apología, Moore, etc., como calurosos detractores. Así, Wilson considera que la extracción manual tiene más inconvenientes que ventajas, ya que el desprendimiento casi nunca es perfecto, aparte de que suele acompañarse de gran trauma debido a la vascularización del endometrio, creando así un medio adecuado para la invasión microbiana. Tampoco es partidario del tratamiento terapéutico hasta el tercer día del parto, si la vaca presenta un apetito normal y poca temperatura. En caso contrario introduce diariamente en las profundidades del útero de 200 a 400.000 U. I. de penicilina, bien en candelillas o en soluciones acuosas, según permita o no la introducción del brazo por el cuello uterino. No ve ventaja alguna en los estrógenos, ya que por la hiperemia que producen se puede aumentar la absorción de toxinas, aparte de que es problemático estimular un órgano inflamado. En cambio, Mussil concede una importancia enorme al uso de los estrógenos sintéticos, prefiriendo los preparados hidrosolubles por actuar e inactivarse rápidamente. Con 300 miligramos de hexoestrol hidrosoluble por vía endovenosa se presenta

a los 20 minutos una disposición a las contracciones uterinas que ayuden sobremedida a la extracción manual. Posteriormente dice que con 50-100 miligramos se excitan las contracciones del útero atónico. Si éstas son débiles las refuerza con preparados oxitócicos.

Para Kenedy el arrancamiento manual debe limitarse a los casos en que exista una buena contracción uterina y un cierto grado de involución. Como tratamiento terapéutico preconiza la antisepsia local con la acriflavina y proflavina a débiles concentraciones, así como las sulfamidas en empleo local y general.

Gerosa y Mirri dicen que la extracción manual es recomendable y debe practicarse siempre que las envolturas fetales puedan arrancarse fácilmente sin daño para el útero.

Si las secundinas están muy adheridas o en avanzada putrefacción es preferible usar el método de Williams, que emplea la fórmula:

Aceite común o de vaselina	300-500 grs.
Acido bórico	15-30 "
Yodoformo o subnitrito de bismuto ...	15-30 "

lo cual se introduce tibio, una vez se ha agitado y emulsionado bien.

Recomiendan más los autores italianos citados el uso del carbón (mejor si es de origen animal), que se introducirá en el útero bien en forma de polvo, dentro de cápsulas de gelatina, o bien en forma de candelillas. Explican las excelencias del carbón por sus acciones absorbente, desodorante, desecante y antiséptica, debida a la ozonización, que provoca un estímulo de los procesos oxidativos. Si hay inercia uterina recurren a excitantes de la fibra muscular del útero mediante administraciones *per os* de fórmulas a base de las plantas *Segala cornuta*, raíz del *Hydrastis* del Canadá, sabina y polvos de *ipecaeuana*, nuez vómica, áloes, etc., o bien a base de preparados opoterápicos por vía parenteral, y también con el masaje rectal y enucleación del cuerpo lúteo si existe. Después de la extracción manual emplean otra vez los óvulos o candelillas de carbón y las sulfamidas localmente. Si hay trastornos generales sulfamidas por vía bucal y parenteral.

En cuanto al cloruro de carbaminoilcolina, recomendado por algunas casas españolas para ser usado también como oxitócico, no lo creemos muy acertado, por la razón de obligar a contraerse demasiado intensamente un órgano inflamado y ejercer otros efectos secundarios, a veces perjudiciales para la hembra.

Nuestro método. — Adoptamos nosotros a este respecto un punto de vista ecléctico. Seguimos a Weber en la técnica de la extracción manual, sin considerarla de todos modos como "el único tratamiento acertado" como él dice. No apoyamos la tesis de Wilson que recriminaba la intervención quirúrgica, pero sí su procedimiento de aplicar pe-

nicilina directamente a la matriz. Defendemos a Mussil en la importancia de los estrógenos y a Gerosa en las excelencias del carbón. Opinamos, por fin, como Cristino diciendo que en cada caso será el buen juicio clínico del veterinario quien dispondrá la conveniencia o no de intervenir manualmente, pronto o más tarde y aplicar una terapéutica completa o simple, enérgica o débil.

El método seguido por nosotros en el tratamiento de la retención de secundinas es, pues, el siguiente:

En verano actuamos ya pasadas las 24 horas del parto y en invierno pasados dos o tres días. Empezamos con la desinfección del tractus genital, matriz y parias, mediante una solución tibia de clorina, limpiando todas las partes con la goma de un irrigador corriente, cuyo extremo aguantamos con la mano introducida en el canal pélvico. Una vez lubricados los brazos con una crema antiséptica, para evitar las frecuentes erupciones cutáneas con que nos veíamos invadidos antes de tal medida, vamos desprendiendo la placenta de los cotiledones, uno por uno, mientras que con la otra mano traccionamos suavemente hacia fuera la masa de membranas que va saliendo. Operamos muy despacio y lo más asépticamente posible, limpiando a menudo la vulva, ano, periné y cola, siendo el tiempo empleado muy variable: de 1/2 a 3 horas.

Muchas veces salen todas las envolturas fetales de una pieza, pero otras no, pues por su finura o estado de descomposición se parten en trozos. Entonces es muy conveniente repasar todos los cotiledones maternos por si queda algún resto de placenta adherida a sus criptas. Se debe operar despacio para evitar posibles hemorragias al desprenderse algunas carúnculas maternas, pues aparte de la sangre perdida y acumulada en el útero se facilita la invasión y cultivo microbiano.

Cerciorados de que ha quedado limpia la matriz, si las lesiones han sido pocas, la intervención corta y el estado general bueno aplicamos entonces localmente uno o dos óvulos a base de carbón, alumbre calcinado y sulfatiazol. Si ha habido que operar largo rato y el estado general está resentido entonces introducimos de 200 a 400.000 U. I. de penicilina al fondo de la matriz, bien en solución fisiológica de 20 ó 40 cc. o mezclada en unos óvulos de cera y parafina. Inyectamos por fin, 4-5 cc. de un estrógeno sintético, de los corrientemente presentados por las casas españolas, y dejamos la vaca para siempre si existen contracciones uterinas. De lo contrario volvemos a los dos días para dar salida a los loquios mediante el espéculum o sifonaje, y colocar más óvulos de carbón o penicilina. La evacuación de los líquidos purulentos la ayudamos también por vía rectal, y el estrógeno lo usamos casi siempre a fin de que no se cierre prematuramente el cuello uterino.

no, se regenere antes el endometrio y exista disposición a la contractilidad del útero.

Si hay mucha fiebre, inapetencia, diarrea, escalofríos, etc. entonces inyectamos también penicilina por vía intramuscular a base de un millón de U. I. el primer día y a partir de las 24 horas medio millón diario o 300.000 U. I. de penicilina-procaína cada 8 ó 12 horas.

No somos partidarios tampoco, al igual que Weber, de la introducción de líquidos en la matriz, dada la sensibilidad e irritabilidad de la mucosa uterina, aparte de que por su peso pueden disminuir las contracciones del útero y al quedar bastante cantidad en el fondo puede reabsorberse, así como pasar a través de las trompas de Falopio y ocasionar peritonitis mortales. Hemos sufrido nosotros dos consecuencias fatales de éstas, por lo que proscribimos esta práctica.

Con el procedimiento descrito nos ha acompañado siempre el éxito, y si bien tenemos que lamentar dos fallecimientos, no lo fueron precisamente por nuestra actuación, ya que se trataba de vacas con un enflaquecimiento extremado, anorexia completa y tener las parías en completa putrefacción, en cuyos casos son fáciles los desenlaces fatales por carecer de defensas orgánicas la hembra y no responder con ninguna medicación.

Interviniendo prontamente y por poco buen estado fisiológico que se encuentre la vaca con nuestro método hemos triunfado siempre.

En los casos en que el dueño no ha permitido la extracción manual y sí sólo la receta de nuestros óvulos, tarde o temprano se expulsaron las parías y tampoco hubo en general malas consecuencias. Sin embargo, dentro de tres o cuatro meses hemos tenido que tratar la mayoría de estas vacas por padecer esterilidad a consecuencia de endometritis.

De consiguiente, pues, somos unos defensores acérrimos de la extracción manual de las secundinas, aunque con la reserva de hacerlo despacio y completamente, sin olvidar luego el tratamiento farmacológico local o general.

Los escépticos aislados o escrupulosos de este método, que siempre surgen, creemos se apoyan más en la repugnancia y suciedad que lleva consigo dicha práctica que en las malas consecuencias que el arrancamiento de los anejos fetales produce.

* * *

Abierta la discusión interviene el señor Concellón, el cual felicita al conferenciante por su magnífica disertación, toda ella fruto de su experiencia personal. Manifiesta que está conforme con sus puntos básicos, salvo en el de proceder a la extracción manual de la placenta, cuando ésta lleva cuatro o cinco días retenida; entonces el riesgo para

el clínico veterinario es enorme, y es preferible la aplicación de penicilina en la cavidad uterina: 200.000-500.000 unidades en un cuarto a medio litro de agua destilada, repetidos cuatro o cinco días consecutivos, con lo que se consigue que la placenta sea expulsada sin correr ningún riesgo la fertilidad de la hembra tratada. El señor Torrent Mollé, señala que también él procede de la misma manera.

El señor Bernal le pide una explicación del por qué en verano procede a la extracción manual a los dos días de la retención y en invierno lo difiere hasta el cuarto día. Para el conferenciante el desarrollo microbiano es más rápido en la estación calurosa que en la fría.

El señor Danés defiende la extracción manual forzada y la medicación clásica, con los que ha obtenido magníficos resultados en su dilatada vida profesional. Manifiesta que antes de la intervención manual es preciso descartar la existencia de brucelosis en la cuadra tratada.

Se cierra la sesión con la intervención del Presidente del Seminario, señor Sanz Royo, que tras felicitar al ponente por su exposición le invita a que prosiga el camino que se ha trazado de estudio y labor clínica.

Concepto de la enfermedad a través de los tiempos

Conferencia pronunciada por don Alfonso López del Valle, en la Sesión Científica celebrada el 17 de noviembre de 1953

Desde el pecado de nuestros primeros padres, fuimos condenados a ganar nuestro pan cotidiano con el sudor de la frente y a padecer enfermedad.

Enfermedad, ¿qué es enfermedad? El estado normal del organismo vivo es la salud. Con salud generalmente se nace y de ese modo generalmente se vive. El organismo no admite otra alternativa. El modo óptimo de vivir es la salud; la enfermedad es antinatural e incomprensible, y por lo tanto hay que combatir esta postura ilógica del organismo para que la vida siga su curso normal.

El pobre hombre primitivo buscaba en vano contestación a estos interrogantes: ¿Por qué causa su cuerpo, fuerte, vigoroso, se veía de pronto atacado por una fuerza invisible que hería su entraña y le hacía sucumbir? ¿Por qué el buen perro que le acompaña enferma y muere? ¿Por qué su rebaño queda diezmado por causas misteriosas? ¿Quién le trae estos males? ¿Por qué causa es tratado tan cruelmente? ¿De dónde proviene esa fuerza invisible que quebranta su salud y sus bienes?

Se hace imprescindible buscar una explicación a todas estas anomalías. Sin duda alguien debe clamar de ira contra él, y éste debe ser Alguien infinitamente poderoso.

El hombre cree alcanzar entonces la explicación de las tormentas que se desencadenan sobre la tierra, llenándole de estupor: es el mismo que caprichosamente o debido a unos impenetrables designios, desencadena el mal sobre él y sobre sus animales, y a veces cuando su cólera se ve apaciguada por el sufragio de vidas o la destrucción de haciendas, envía las benéficas lluvias que hacen germinar generosamente la vida que palpita en las entrañas de la tierra, y también enciende los soles y las hogueras en el corazón de las montañas para demostrar que así como es la fuente del Bien y del Mal, puede repartir ambos, cómo, cuándo y a quién su Sabiduría infinita le plazca.

He aquí cómo el origen de la enfermedad va indisolublemente ligado al sentimiento religioso.

Los dioses enviaban la enfermedad y sólo ellos pueden hacerla desaparecer; es ésta una fase que hallaréis inmovible en los umbrales de toda medicina.

Ignorante aún de sus posibilidades, desamparado, consumido por sus achaques y acorralado por la adversidad, comprende que su único camino, su única salvación, es levantar la vista e invocar con súplicas, con sacrificios al Dios misterioso, para que le redima de la esclavitud de la enfermedad, para que no le deje yacer allí víctima de sus justas iras. Siempre que la Naturaleza se desataba en terribles terremotos y los huracanes asolaban la tierra arrastrando consigo todo vestigio de vegetación, surgían los rezos, la plegaria, de la misma manera que acudían a El, cuando la enfermedad o los dolores agudos del cuerpo indicaban una próxima destrucción, muy lejos de desear, pues uno de los conceptos más grabados en el cerebro del hombre de todos los tiempos es el de la supervivencia.

Pero la plegaria que salía de los labios febriles del doliente ;Dios mío, qué deseas de mí!, había de permanecer sin respuesta.

Es empresa imposible, revestir al Todopoderoso, al Invulnerable que permanece entre las sombras; es preciso humillarse, obtener su perdón, implorarlo para que aleje de su carne aquel ardiente e implacable sufrimiento. Pero, ¿cómo llegar hasta El, cuando se desconoce su morada? ¿Cómo le expresaría su arrepentimiento, su sumisión? ¿Cómo alabarle y demostrarle que se sacrificaría? ¿Cómo llegar hasta El? El entendimiento de aquellos hombres antiguos, primitivos, lo ignora. Durante años y años su corazón sentía la imperiosa necesidad de encontrar el resquicio, el medio de llegar o de hacerle llegar sus mensajes.

Dios no se descubre, no desciende hasta el hombre, y así él, pobre hombre desvalido, acude a otro hombre más sabio, con más experiencia, con una inteligencia más clara que la suya: ha nacido el *mediador*. Este hombre conoce ritos y fórmulas que serán capaces de desenrojar las tenebrosas potencias y aplacar su cólera. Y este mediador no es otro que el sacerdote primitivo, a cuyo conjuro se ahuyentan los dolores de los hombres y de las bestias, primer médico de la primitiva humanidad.

La lucha por la salud, por lo tanto, constituye en el principio de la humanidad, no la lucha contra una determinada enfermedad sino la lucha contra las fuerzas ocultas o la pugna con Dios. El médico no es un científico sino un teólogo: es rito, culto o magia, la ciencia entonces no cuenta para nada. No hay enfermos; solamente existe una reacción del Ser, contra la prueba enviada por su Creador. A la dolencia se opone, no un tratamiento científico, sino un acto religioso. Se hace caso omiso de la enfermedad para concentrar todo el interés en cómo hallar la fórmula de desembarazar al ser doliente de los espíritus

malignos que se han apoderado de él. Y entonces tratan de congraciarse con el Todopoderoso a fuerza de sacrificios y de ceremonias laudatorias, con homenajes y presentes. Sólo por medios suprasensibles los males han de ceder, sólo terminarán de la misma misteriosa forma con que aparecen.

Ellos saben que existe estado normal o saludable del individuo y estado anormal o insano; estos dos estados proceden de una sola causa; la salud y la enfermedad provienen de Dios. El las dará y las quitará. Y el único que podía interceder con su superior lenguaje por ellos al Creador cuando su cuerpo enfermaba, era el sacerdote. El sacerdote, paz y guardián de sus cuerpos y almas, de sus campos y de sus ganados.

En el mundo aún no hay línea divisoria. Fe y Ciencia están tan estrechamente unidas que forman un solo cuerpo; para aliviar el sufrimiento, para conjurar el mal hay que poner a contribución las potencias espirituales. Sin los ritos, conjuros y oraciones no hay lucha posible contra el mal.

Por eso, los sacerdotes primitivos adquieren un relieve enorme en las vidas de su doliente grey. Ellos, que conocen las misteriosas órbitas siderales, ellos que interpretan los sueños y que ahuyentan demonios ejercen el arte medicinal cuando los balbuceos de la ciencia aun tardaron muchas generaciones en producirse. El secreto de su poder anti-natural, las fórmulas de que se valía para desentrañar los arcanos de la vida y la muerte eran transmitidos por éstos a otros hombres capaces de tan alta misión de generación en generación. Aunque el sacerdote muchas veces aleccionado por la experiencia posea conocimientos positivos, nunca se aventurará a dar un consejo concreto; siempre atribuirá las curaciones a causas milagrosas, a hechos insólitos, a purificaciones habidas por la presencia de los dioses.

Sólo limpio de cuerpo y alma puede el enfermo estar en condiciones de recibir las salutíferas palabras.

Los peregrinos atraviesan espinosos caminos, andan leguas y más leguas hasta llegar al templo de *Epidauro*, pero el día antes se dedican a la oración, sumergen su cuerpo en innumerables abluciones, y por último, sacrifican un animal, que suele ser un carnero, y duermen sobre su piel, y comunican al sacerdote los sueños, habidos durante la noche para que por él sean interpretados. Sólo entonces podrán tener cabida en el haz de elegidos, sobre el que se derramará bálsamo para sus males de cuerpo y alma, puesto que lo uno es causa ineludible de lo otro.

Hay que aproximarse a Dios, predisponerse a lo milagroso; como hemos dicho ya Medicina y Teología obran por el mismo conducto, provienen de la misma fuente misteriosa.

Luego, al correr del tiempo, se rompe esta unidad inicial, la ciencia curativa llega a despojarse de todo religioso aparato, el sacrificio, el culto y la plegaria llegan a considerarse como totalmente superfluos.

El que cura por medio de pócimas, ungüentos y toda suerte de prácticas antiguas, pero no del todo despojadas de virtudes científicas, se coloca al lado del sacerdote para reforzar su labor, y a no tardar frente a él. Y entonces se opera el cambio que amasado a fuerza de siglos trae la revolución siguiente: separa totalmente y de una manera irrevocable la dolencia de la esfera sobrenatural a la natural, y entonces pugna por corregir los desórdenes internos, mediante elementos curativos naturales: hierbas, jugos y sustancias minerales.

Limitase el sacerdote al servicio divino renunciando a terapéuticas intromisiones; abandona el médico toda intervención espiritual, todo culto y magia. Ya están escindidos los caminos y cada uno toma el que le corresponde. Ya está rota la primitiva unidad; todos los elementos del arte curativo adquieren un sentimiento nuevo e inconfundible.

El fenómeno global de carácter psíquico en que se haya conceptuado la enfermedad se desglosa en numerosas enfermedades perfectamente clasificadas y definidas, con lo cual su naturaleza queda desligada hasta cierto punto de la espiritual del hombre.

La conclusión a la que se llega al separar lo espiritual de lo material, alcanza proporciones insospechadas, fijándose esta premisa: "La enfermedad no significará en lo sucesivo algo que afecte al ser, sino a uno de sus órganos".

Y asimismo esta metamorfosis efectuada a través de los tiempos sobre el concepto enfermedad, da lugar a la frase que pronunció Virchow en el Congreso de Berna: "No existe enfermedad en general, sino sólo enfermedades de los órganos y de las células". Y así se vió transformada paulatinamente la misión inicial del clínico, forzado a reducir el estudio de la dolencia como un todo, a la cuestión menos compleja de localizar cada una de sus manifestaciones y catalogarlas en un grupo sistemática y armoniosamente descrito de antemano; en una palabra, surgió el especialista.

Antes de llegar a últimas conclusiones especificaremos de una manera sucinta algunas teorías que hasta llegar al moderno concepto de la enfermedad, sostuvieron algunos autores dignos de tenerse en cuenta, aunque sólo sea como contrapeso y comparación de los diferentes puntos desde los cuales se enfocó tan interesante tema.

En la antigüedad y Edad Media, son profesadas las doctrinas espiritualistas, como el animismo que admite que los órganos del cuerpo están supeditados a un alma racional, y al vitalismo, que considera las actividades vitales supeditadas a un algo inmaterial, pero de inferior categoría que el alma inmortal.

Una orientación más científica modificó, en parte, este concepto, aunque no fué del todo desterrado; más o menos modificadas que en síntesis no son más que una supeditación del soma al psique, no son definitivas, ni en cuestión de salud y enfermedad pueden tener más peso que el de simples disquisiciones filosóficas. Tan sólo se puede admitir la supeditación unitaria de la Fisiología a la Psicología en ciertas enfermedades de origen nervioso, quedando en grupos aparte las que tienen como origen y principio un órgano lesionado, en cuyo caso, por el contrario, esta lesión puede influir sobre el espíritu y dar origen a trastornos psicológicos. No hay que negar, por ello, que, a su vez, trastornos de origen psicológico pueden producir enfermedades más o menos pasajeras. Ostwald dice: hay un nexo constantemente entre las manifestaciones más simples y las más complejas de la energía; es decir, entre las manifestaciones mecánicas y las manifestaciones nerviosas o psíquicas.

Estas teorías de supeditación, ciertas en algún caso, no pueden admitirse con carácter general, por encontrarnos con enfermos graves llenos de euforia y optimismo, mientras otros sin causa alguna clínica y a pesar de una completa integridad somática son presa de un complejo de enfermedades, sintiéndose realmente enfermos, lo cual prueba que esa supeditación de Ostwald no existe más que en ciertos casos. Por otra parte, enfermedades que causan trastornos espirituales graves llega un momento que obran sobre el espíritu del mismo modo que si fueran una vacuna, y sobreviene lo que en psicología se conoce por compensación moral; y aquella enfermedad que parecía iba a desembocar en la locura llega a originar en el enfermo la resignación y muchas veces a encontrar felicidad en su dolencia.

Por todo lo expuesto llegamos a la conclusión de que el ser vivo es un complejo de tejidos, humores, y un algo intangible más o menos supeditados a la totalidad orgánica. Este conjunto de órganos, humores y psique, deben funcionar conjunta y armónicamente en perfecto equilibrio; cuando este equilibrio se rompe es cuando sobreviene la enfermedad. Según Rossier, enfermedad es la alteración del sistema orgánico, como consecuencia de un estado exterior que tiende a perturbar su equilibrio inestable, y cuya acción no es rápidamente contrabalanceada.

Según esto, para que se desarrolle la enfermedad es necesaria la acción de agentes extrínsecos, pero a su vez es necesaria una predisposición especial por parte del organismo para que el equilibrio aludido sea roto en determinadas causas patógenas.

Una vez roto el equilibrio orgánico localizamos exactamente el origen, la causa, y el lugar mediante una serie de elementos que la experiencia y la investigación han ido facilitándonos, y una vez llega-

da a la conclusión final, solamente queda el poner remedio adecuado para hacerla desaparecer.

Como vemos, todos estos conceptos y adelantos han ido sedimentándose lentamente a través de generaciones de hombres contemplativos, que partiendo de un empirismo puramente espiritual llegaron a plasmar los actuales límites puramente materiales, acorralando de tal forma a la enfermedad, que separándola totalmente del ser viviente y espiritual, la han localizado en el órgano o segmento de órgano integrante de una totalidad fisiológica. Así tenemos que a la absoluta espiritualidad de considerar la enfermedad como algo misterioso que sumía la totalidad del espíritu y el organismo en la dolencia, se opone el concepto actual de la enfermedad, localizada, perfectamente delimitada y ajena en absoluto a toda intervención espiritual.

En cuanto al clínico, formulado el justo diagnóstico y aplicado a la enfermedad su verdadero nombre, queda su misión virtualmente realizada, puesto que el tratamiento se reduce a las medidas que la terapéutica ha dictado para aquel caso concreto. Inhibida completamente la Religión y la Magia, y en posesión de una base científica, la Medicina moderna en lugar de partir de prejuicios individuales se basa en realidades objetivas. Tiempo ha que la Medicina dejó de extraer de su seno a los elegidos de Dios, las misteriosas fuerzas visionarias, las enigmáticas concordancias con las potencias universales de la Naturaleza. La predestinación se ha convertido en profesión, la magia en sistema, y el misterio curativo en Terapéutica y Organología. La curación ha dejado de ser un acontecimiento maravilloso. La experiencia suple a la espontaneidad, y el libro de texto al misterioso exorcismo curanderil.

La mirada penetrante del clínico idóneo que descubre todos los síntomas inspirándole un acertado diagnóstico, también va haciéndose superflua en la medicina actual, pues el microscopio, mediante una técnica adecuada y exacta, descubre el germen causante del trastorno; el instrumento registrador le da la medida de las pulsaciones, y la radiografía le ahorra la imagen intuitiva. Cada día el Laboratorio arrebatamos más y más su diagnóstico al clínico, y en la actualidad la intuición va perdiendo terreno y hasta casi podemos decir ha desaparecido por completo. Y en cuanto al tratamiento de la enfermedad, la fábrica de productos farmacéuticos y el laboratorio dispuestos a preparar aquel remedio perfectamente dosificado y preparado para cada caso, contrariamente a aquel lejano doctor, que mezclaba, preparaba y dosificaba con sus propias manos.

La omnipotencia de la técnica que en medicina se ha manifestado más tarde que en todas las demás ramas de la ciencia, pero que trata

de afianzarse de una manera absoluta, limita el proceso curativo a un esquema admirablemente caracterizado y preciso.

Gradualmente la enfermedad a través de los siglos, intromisión un día del mundo sobrenatural en el mundo de las realidades, se convierte precisamente en lo contrario que fué en los albores de la especie humana, esto es, en un "caso" habitual de preconcebida duración y curso mecanizado en un ejemplo racionalmente ponderable.

No obstante, a medida que la ciencia ha ido avanzando y perfeccionándose, oponiéndose a la máxima espiritualidad de antaño, surge el absoluto materialismo de hoy, el enfermo desaparece como individuo y esta vorágine arrastra también al médico. El hombre queda convertido en una máquina de piezas perfectamente conocidas y hasta intercambiables, y el médico por añadidura en una especie de operario *standard* que tan sólo sabe recambiar una biela o remachar un determinado tornillo.

El hombre se rebela a tan triste destino, a ser tan sólo un número más entre una masa; es portador de algo eterno e invaluable y exige que le sea reconocido. Paralelamente a la creación de hospitales y a la organización de grandes luchas sanitarias nace una nueva ciencia, la Medicina del Alma; capitaneada por Freud, y a ella se aferra el hombre con verdadera desesperación.

El cataclismo ha sido grande; a partir de Pasteur ha corrido la medicina de un modo vertiginoso, y ya en la cima de la era, en plena época de Flemming el médico recapacita y trata de crear una época neo-hipocrática que le salve del anonimato y que le humanice sin despreciar por ello los valiosos conocimientos adquiridos en esta época de transición revolucionaria.

A pesar de todo, la lucha contra la enfermedad de una manera global despreciando al individuo sigue interesando, es necesario prevenir antes que curar; es necesario primero, evitar el mal; es necesario cortar el camino al germen antes que éste llegue a minar el organismo, y ahí entra de lleno la anónima pero extraordinaria misión del veterinario que desde sus humildes laboratorios rurales, día tras día, lucha oponiéndose a que la enfermedad llegue al hombre, y no interesándole el animal como individuo, lucha también de un modo óptimo contra la epizootia que destruyendo un grupo más o menos numeroso de animales mina la economía de una nación.

El concepto de enfermedad, no sólo actual, sino total, ha sido siempre y lo sigue siendo mucho más avanzado en el concepto veterinario, que en el médico. Y ha sido siempre más avanzado porque el valor moral del animal es nulo y no se cuenta con su personalidad, que no existe. Por eso, el concepto de la enfermedad, como mal que afecta a la masa, está totalmente asimilado en veterinaria y no lo está todavía, aunque

se va abriendo camino, pese a la oposición del hombre como individuo, en medicina humana. Pero ese día va llegando y no tardará mucho en que se generalice totalmente, y aquel día, el enfermo *hombre* no importará como *hombre*, sino como posible vector de la enfermedad a la sociedad. Las luchas antituberculosa, contra la lepra, etc., se basan ya en estos conceptos.

* * *

Abierta la discusión, el señor Torrent Molleví hace notar, que en la antigüedad, el sacerdote era, además de médico, juez y veterinario, que el concepto de sacerdote aislado en aquellos tiempos no debía existir. El señor López del Valle dice que efectivamente, así debió ser, y aun existen en la zona marroquí esos sacerdotes curanderos, basados en lo espiritual y en lo empírico, pero sobre todo en lo espiritual. Y que el tránsito de lo espiritual puro a lo científico primario, se abre paso, cuando la magia se antepone al teísmo.

El señor Vilaró hace resaltar lo que el señor López del Valle expone al referirse a los veterinarios como vanguardia real de la medicina preventiva, y que esta misión es de una gran importancia, mucho mayor que la que el "vulgo" admite, al colocar al veterinario en cierto plano de inferioridad con relación al médico, cuando de sanidad estricta se trata. Y en realidad, es que ese "vulgo" no ve más que lo inmediato de los procesos, desconociendo lo mediato, lo más importante, como ya glosó en el artículo que un gran filósofo catalán, don Francisco Pujols expresó en un artículo publicado en el año 1934 en la sección *Perspectivas* de "Las Noticias" y que quisiera leer, por los acertados términos en que se expresa.

Escribió el señor Pujols: "La única distinción que existe entre la medicina y la veterinaria es la de que la primera se dedica exclusivamente a la especie humana y la veterinaria a las especies animales. Aunque un mutuo pudor les impide salirse de su sector, científicamente no existe entre ellas diferencia alguna. Ante la ciencia como ante la salud, son las mismas, pero la circunstancia especial de dedicarse a nosotros o a los seres vivientes que nos sirven de esclavos o de víctima culinarias, sacrificadas en la mesa del altar del Alimento, ha dado en el orden humano una cierta aureola de superioridad al médico respecto del veterinario que no hay que decir que es evidentemente injustificada.

"Pero por evidente que sea esta injusticia, nadie ni nada era capaz de restablecer el principio de justicia violado. Pasaba el tiempo y, a pesar de establecerse nuevos y maravillosos procedimientos terapéuticos médicos y veterinarios, porque las dos avanzaban a la vez, ya que científicamente la veterinaria nunca ha quedado rezagada, demostrando que a pesar del concepto injusto en que se le tenía, no cedía ni un palmo

en el terreno firme y neutral de la ciencia, la veterinaria seguía figurando en segundo lugar, rodeada de animales entre establos y corrales, mientras el médico, sentado a la cabecera de la cama del enfermo, aparecía más dignificado.

"Pero he aquí que el restablecimiento de la justicia apareció súbitamente con el avance científico. Pasteur, el gran Pasteur, que fué más veterinario que médico, y casi podríamos decir que inicialmente fué veterinario de vegetales, y más que de vegetales de sus productos, cosa que ya es el último grado de la medicina, aboliendo con la fuerza del genio toda diferencia médica entre hombres, animales y vegetales y sus productos, tratándoles a todos por igual y dedicándoles el mismo resplandor de inteligencia, sin distinción de categorías, encontró sin ánimo alguno de venganza los medios que han hecho que el veterinario pasase a equipararse con el médico, en el sentido que siendo el destinado a prevenir las enfermedades, superaría al médico que hasta ahora no ha tenido más misión que la de curarlas.

"Con los sistemas preventivos que por su naturaleza dentro de la higiene han ido a parar a manos de los veterinarios encargados de la profilaxis, los veterinarios han enseñado a los médicos el camino que tienen que seguir si quieren conservar la injusta superioridad que mantenían.

"Cuantas más enfermedades prevenga la profilaxis en manos de la veterinaria menos campos de operación tendrá la medicina. Si en términos absolutos la veterinaria previniese toda clase de enfermedades, como es su misión y su deseo, la carrera de médico acabaría por ser inútil. Cuando Pasteur, el gran Pasteur, derribó el lema de la ignorancia que decía: "No hay enfermedades, sino enfermos", con el lema triunfal de que las enfermedades tienen una causa general, entregó el secreto de la medicina a los veterinarios. Desde que la ciencia sabe que no existen enfermos, sino enfermedades, y que éstas pueden ser evitadas en serie, con laboratorios *ad hoc*, los médicos se dedican a usar los procedimientos profilácticos, a pesar de que son contrarios a sus intereses de clase. Vacunar contra el tifus, por ejemplo, es para un médico una sola visita. En cambio, curar el tifus, un magnífico caso de tifus, que él sabía que si la Naturaleza no lo cura es incurable, o, lo que es peor, ignorándolo, eran tres o cuatro meses de visitas, donde podía lucir sus inspiraciones de luchador y de árbitro entre la vida y la muerte, ante el paciente y la familia, que esperaban de él los milagros que sólo el genio de Pasteur, el gran Pasteur, encontraba en sus estudios eminentes. El médico quería curar con la elocuencia de su palabra resonante de etimologías lo que la veterinaria previene en silencio. Si la curación médica era la palabra, la prevención veterinaria es el silencio.

"Pasteur, el gran Pasteur, al descubrir los agentes patógenos, causa de las enfermedades infecciosas, que dominaban a la humanidad y a toda la macrobia, parapetados en su traidora microbia, no sólo creó la medicina científica, sino que la quitó de manos de los que esperaban que la enfermedad se presentase para actuar, para ponerla en manos de los que hacen o pueden hacer que la enfermedad no se presente. Poco podían imaginarse los médicos de antes de Pasteur, del gran Pasteur, aquellos que desdeñaban sus colegas que vivían entre rebaños como los pastores o entre establos y caballos como los carreteros, que vendría un tiempo en que dependerían de los veterinarios, hoy ya especializados en la vigilancia de la alimentación, como centinelas avanzados, privando la entrada de los primeros agentes de las enfermedades que fueron un tiempo el campo de experimentos de los médicos. Emulos de "Los Previsores del Porvenir", fundada por nuestro distinguido amigo el señor Pérez Fernández, los veterinarios son los verdaderos economistas de la salud, derrochada por la prodigalidad de los enfermos ante la ciencia, muchas veces impotente, de los médicos".

El señor López del Valle agradece la colaboración del señor Vilaró a su disertación, que manifiesta desconocer, dado que la fecha que se publicó, él no era aún veterinario y tal artículo no ha tenido posterior difusión.

El señor Sanz Royo, felicita muy especialmente al señor López del Valle y a las acertadas intervenciones anteriores. Resalta que además del trabajo que toda conferencia supone, ésta mueve al veterinario a meditación, de la que pueden sacarse felices conclusiones. El veterinario debe tomar su verdadero camino, dejando a un lado los intereses particulares y anteponiendo los deberes sociales que su profesión le impone; y ese camino, como realizador en su más alta escala de la medicina preventiva, ha de seguirlo con verdadero espíritu de sacerdocio, no siempre reconocido. El médico, que surgió después de esa época en que el hombre pensaba demasiado en las cosas que le rodeaban sin llegar a comprenderlas, y por eso recurría a los sacerdotes para que se las esclarecieran; el médico, como tal, con un bagaje científico realista, que surgió realmente en la época de Pasteur, del gran Pasteur, como muy bien dice Francisco Pujols, por esa actuación inmediata y subjetiva que ha venido teniendo, se pudo hacer gran amigo de los grandes y emperadores, contar con su protección, y no sólo esto, llegar a ser en muchos casos su hombre de confianza (al ser en cierto modo dependiente de él la vida), y muchas veces ha llegado a ser verdadero rey y emperador desde la cabecera de su enfermo; el médico así ha logrado fácilmente escalar el grado de consideración social y privilegios de que goza. Y no fué él, sino el veterinario, quien primero tropezó con el sacerdote, porque el médico —aunque tenga ese mayor auge social— lo

cierto es que siempre ha ido detrás del veterinario, y esto le ha favorecido al no tener que romper con los viejos moldes existentes de la tradición. El veterinario fué quien se opuso al sacerdote en primer término, al querer saber lo que sucedía en el ser vivo cuando dejaba de serlo, al querer saber por qué moría, al querer experimentar sobre él y observar haciendo las primeras autopsias, porque las primeras autopsias se hicieron en animales; posteriormente y al sacarse de esta experiencia deducciones importantes, es cuando la resistencia a vencer para poder tocar el cuerpo humano, se venció, ante la evidencia de su importancia, y lo intocable hasta entonces, el cuerpo del hombre, empezó a ser campo de estudio, que, con todo, aun hoy lo es más restringido que el cuerpo del animal.

El orden evolutivo de las cosas, hoy, ha avanzado mucho, y en medicina el médico de cabecera, el que curaba y era amigo además, ha ido desapareciendo, no ciertamente por un espíritu altruísta, sino porque el enfermo cada día es más escaso, y por razones de la explotación de la enfermedad se le encamina a la clínica o al especialista, o porque el médico de cabecera es estatal y no cobra, no vive del enfermo. El veterinario, que ha olvidado un poco los principios pasteurianos y ha perdido campo en favor del médico, ha de volver por sus fueros y rescatar ese campo perdido, porque en ello le va el cumplir una importante misión social y su misma pervivencia. El veterinario, al evitar las enfermedades es el mayor antibiótico del médico, y en esta misión hemos de afianzarnos para llegar a constituir un firme parapeto contra la enfermedad. Actualmente tal misión no se verá entorpecida, sino bien vista, por el médico, que en el mundo socializado que avanza, ve así que se le evita un mayor trabajo, trabajo que estando a sueldo, no le reporta beneficio. Por eso este papel nuestro hemos de afianzarlo, porque a la sociedad, al hombre, no le importa la enfermedad de un semejante, sino evitar la infección a expensas de tal semejante o de los alimentos que consume, y eso es lo que evita la medicina de vanguardia que el veterinario realiza. El hecho de impedir que un producto insano, que transmite una infección, llegue a realizarlo, es mayor que el que realice un equipo médico luchando por curar a los infectados. Las enfermedades que a la sociedad le interesa evitar son esas que llegan con el alimento y las infecciosas; y si se ahonda en cada caso particular, veremos que en un concepto amplio de la enfermedad, la lucha preventiva ese amplio campo de acción, es siempre preponderantemente, veterinario.

Resaltó el señor Sanz Royo, finalmente, la meritísima disertación del señor López del Valle por las meditaciones que ha sugerido y que sin duda sugerirá cuando se piense un poco en ello.

Técnicas de investigación de tripanosomas

Por don Juan Homedes Ranquini

Recibido para su publicación el 4 de diciembre de 1953

El parásito. — Este género, descubierto por Gruby en 1843, incluido en la familia de los tripanosómidos (Doflein, 1901), de la clase de los flagelados, contiene numerosas especies, cuyas características morfológicas evolutivas y patógenas permiten distribuirlas en varios grupos.

En general, los tripanosomas se caracterizan por un cuerpo alargado, fusiforme, con los extremos más o menos afilados. Poseen un núcleo voluminoso situado en la parte central del cuerpo ordinariamente y un blefaroplasto más pequeño, muy coloreable, situado detrás del núcleo, y que da origen a un axonema que limita una membrana ondulante, por lo general, bien desarrollada, la cual puede continuarse o no (según las especies) por un flagelo libre. En el citoplasma se observan algunas veces unas granulaciones azurófilas prenucleares y una vacuola prebasal de carácter probablemente secretorio situada cerca del blefaroplasto.

Sus dimensiones oscilan entre 9 y 35 micras de longitud por 1,5 a 3 de anchura en su parte máxima.

Además de esta forma, adulta o metacíclica, los tripanosomas pasan en su evolución por tipos critidiano, leptomonadino y leishmanioide.

Los tripanosomas patógenos, únicos que nos interesan ahora, son sanguícolas, aunque pueden vivir también en líquidos orgánicos distintos (líquido céfallo-raquídeo, jugo ganglionar, edema subcutáneo) y aun en células de diferentes tejidos.

Son parásitos de dos huéspedes (excepto las especies del grupo *Ewansi*, que no necesitan el invertebrado para verificar su ciclo vital): uno, vertebrado (hombre, animales domésticos, etc.) y otro, invertebrado (artrópodo).

En el vertebrado siempre se encuentra en su forma adulta de tripanosoma en la sangre circulante y demás líquidos orgánicos, si bien en los tejidos el *T. cruzi* se encuentra endocelular en la forma leishmanioide.

En el aparato digestivo del invertebrado (y en los medios de cultivo) se encuentran las diferentes formas evolutivas.

Los tripanosomas se reproducen por división binaria o múltiple longitudinal, empezando por el blefaroplasto y el núcleo y escindiéndose después el citoplasma a partir de la extremidad anterior formándose un segundo flagelo, pudiendo quedar los dos parásitos hijos unidos bastante tiempo por la extremidad posterior; cuando la división longitudinal es múltiple, los parásitos hijos así reunidos dan un aspecto de roseta. En ocasiones, y, sobre todo, en las especies del grupo *Lewisi*, se observan formas de división de aspecto realmente esquizogónico. Esto explica el que Chagas denominase *Schizotrypanum cruzi*, al que después se ha denominado *Trypanosoma cruzi*. A este respecto, son muy interesantes los trabajos de Romeo de León (Guatemala) sobre el *T. rangeli*, perteneciente al mismo grupo.

La evolución del parásito dentro del invertebrado adopta las siguientes modalidades:

A) Tipo proboscidio puro. Evolución salival labrohipofaríngea primaria, en la cual sólo se desarrollan los tripanosomas que quedan en la trompa, siendo destruidos los que pasan al estómago ("evolución por fijación directa", de Roubaud). La evolución dura de seis a diez días, y es propia del grupo *Vivax*.

B) Tipo proboscidio secundario. Evolución labrofaríngea secundaria o indirecta, en la cual los tripanosomas se desarrollan primero en el tubo digestivo (verdadero cultivo) y después en la trompa (verdadera evolución biológica). Se trata de la llamada por Roubaud "evolución por fijación indirecta", y es propia del grupo *Congolense*.

C) Tipo salival. Evolución salival profunda secundaria e indirecta en la cual los tripanosomas evolucionan primero en el tubo digestivo y después en las glándulas salivales. Es propia del grupo *Brucei*.

D) Tipo intestinal. Evolución cíclica exclusivamente en el intestino, de donde salen las formas metacíclicas al exterior con las heces, sin encontrárselas nunca en las glándulas salivales. Es propia del grupo *Lewisi*.

La enfermedad. — Pueden distinguirse la tripanosomiasis humana y la tripanosomiasis animal. No es fácil hacer el diagnóstico etiológico por la sintomatología, que suele ser muy semejante, aun cuando naturalmente existen variaciones individuales. Como sintomatología general común a todas las tripanosomiasis, figuran: fiebre, lesiones mucosas y tegumentarias, edemas, esplenomegalia, adenitis, alteraciones sanguíneas y trastornos nerviosos.

El diagnóstico. — Se basa en el estudio morfológico del parásito (en la sangre, líquidos orgánicos y tejidos infectados espontánea o experimentalmente, o en cultivos o xenocultivos) y en las reacciones serológicas.

EXAMEN DE LOS PARÁSITOS EN FRESCO. — Una gota de sangre recogida asépticamente, en el momento del acceso febril, del pulpejo de un dedo o del lóbulo de la oreja, o el líquido a examinar: L. C. R., líquido ganglionar, serosidad edematosa del escroto o flujo vaginal o uretral (estos tres últimos para el *T. equiperdum* de la durina de los équidos), o agua de condensación del cultivo, se deposita entre porta y cubre, y, previa parafinación de los bordes, se examina a quinientos aumentos, observándose la movilidad de los tripanosomas que apartan a los hematíes de su camino. Cuando se trata de sangre, conviene que la gota no sea muy gruesa para que los hematíes formen una sola capa.

Una modalidad interesante es la *microfluoroscopia*, que facilita el examen de estos parásitos, cuando, como suele suceder, están en número reducido (Radna, 1938). Para ello se hace actuar durante cinco a diez minutos una solución de corifosfina al 1 por 15.000 (como fluorocromo), observándose (con el microscopio especial o previa adaptación de una lámpara puntiforme ordinaria con filtro de agua azulada con Giemsa) el flagelo de color verdoso, y el citoplasma, núcleo y blefaroplasto con una fluorescencia amarilla o anaranjada, mientras que los hematíes no adquieren fluorescencia. En realidad, este método puede considerarse como una modalidad de la coloración postvital.

COLORACIÓN POSTVITAL

Procedimiento de lacado-coloración con azul de metileno. — Se basa en asociar el azul de metileno con una sustancia capaz de disolver la hemoglobina de los hematíes (hemólisis), lo que hace transparente la sangre, contrastando bien los parásitos intensamente coloreados en azul. (No obstante, este método también se usa para la investigación de tripanosomas en jugo ganglionar y L. C. R.).

Método de Simons (1947):

Reactivo. — Azul Thedan (Thedanblau) en dos tipos de solución, T3 y T5.

Técnica. — a) *Para examen en fresco:*

1. Depositar en un porta de dos asas (de 1,5 a 2 milímetros) de solución T3, muy próximas una a la otra.

2. Sin limpiar ni secar el asa, se toma la muestra del líquido a examinar y se mezcla bien con el T3 durante unos segundos, y se coloca encima el cubre con cuidado.

3. Examen en seco a 80 ó 120 diámetros.

b) *Para examen en gota gruesa:*

1. Depositar en el porta un asa de T5 (del mismo tamaño que antes).

2. El asa, aún húmeda, se introduce en la sangre y se lleva al colorante, mezclando bien durante cuatro o cinco veces (IV a V gotas de sangre en una de colorante T5), y colocar el cubre con cuidado.

3. Examen como en caso anterior.

Esta preparación contiene mayor número de leucocitos y reticulocitos y permite encontrar tripanosomas aun cuando haya pocos. Si la coloración es poco intensa, puede añadirse *un asa de T3*.

c) *Para examen en gota gruesa desecada:*

1. Depositar en el porta dos asas de T3.

2. Depositar y mezclar dos asas de sangre, de suerte que quede cubierta una superficie de 20 milímetros cuadrados (asa de 2 milímetros de diámetro).

3. Secar al aire, al abrigo del polvo, o en estufa a 37° (unos segundos), o al sol (no hay peligro de las moscas).

4. Al momento de proceder al examen, cubrir la gota seca con una gota de agua ordinaria y colocar el cubre.

5. Examen como en casos anteriores.

Este método sirve para enviar preparaciones a laboratorios situados a distancia. Antes del examen puede procederse a su coloración por Giemsa.

d) *Para examen en gota ultraespesa:*

1. Cien milímetros cúbicos (III a IV gotas gruesas) se extienden en medio de un porta, *sin desfibrinar*.

2. En cuatro puntos en torno de la sangre se depositan cuatro asas de T5 y se mezcla todo con cuidado.

3. Añadir una nueva asa y mezclar de nuevo, y si al cabo de cinco a diez segundos aún no se produjo la hemólisis completa (laqueado), añadir otra más. Conviene que exista un exceso moderado de colorante.

4. Colocar un cubre grande o dos corrientes sin apretar.

5. Enfocar en seco la cara inferior del cubreobjetos o la capa de leucocitos situados en la parte superior de la preparación y descender con cuidado mediante el tornillo micrométrico hasta llegar a enfocar el fondo de la gota y volver después en sentido contrario. Así, recorriendo todo el espesor de la gota, se llegan a ver todos los tripanosomas teñidos de azul, incluso con débiles aumentos (50 a 80 para los ojos habituados y 100 a 120 para los principiantes). Se iluminará con luz natural o artificial y aun con filtro amarillo, pero *nunca azul*. Diafragar convenientemente.

Este procedimiento permite observar los tripanosomas sin la menor deformación y sirve para exámenes seriados, si bien hay que tener en cuenta que las preparaciones se conservan de seis a veinticuatro horas solamente.

*Método de R. Suters:**Reactivo:*

Solución acuosa de azul de metileno	10 c. c.
Agua destilada c. s. p.	100 c. c.
Sustancia detergente (hemolizante) G 10320 A C Geigy ...	0,1 g.

Esta solución tiene un pH de 7,5 a 8, y si no, se ajustará.

El poder hemolizante aumenta con la temperatura.

Técnica:

1. Depositar en un porta una gota de sangre.

2. Añadir tres asas de reactivo y mezclar. La proporción *sangre* : *colorante* debe ser 1 : 2.

3. Colocar cubre y examinar en seco.

Con este método se pueden seguir también las técnicas antes mencionadas de Simons.

MÉTODOS DE ENRIQUECIMIENTO

Cuando el número de tripanosomas es reducido, se recurrirá a los métodos de enriquecimiento, entre los cuales figuran los siguientes:

Método de Ross (gota gruesa):

Se depositan una o varias gotas sobre un portaobjetos, extendiéndolas circularmente con la misma lanceta que sirvió para la punción, de suerte que la sangre quede formando una gota gruesa de espesor uniforme y no demasiado exagerado. Algunos autores (Sadi de Buen) aconsejan aprovechar ese movimiento circular para desfibrinar la sangre, y se seca al aire.

Como la tinción se hará por el método Giemsa, no será preciso recurrir, como en otros casos, a la deshemoglobinización, la cual se produce ya al depositar sobre el frotis, *sin previa fijación*, el colorante en la proporción de I gota por cada 2 c. c. de agua destilada, actuando durante 10 minutos, al cabo de los cuales se vierte y se sustituye por nuevo colorante en la proporción de III gotas por 2 c. c. de agua destilada, durante 15-20 minutos.

Hay que tener en cuenta el fenómeno denominado por Simons de la "flotación oculta de los parásitos", ya que éstos, al no ser fijada la preparación, se sitúan, a causa de la desecación, muy cerca de la superficie, lo que puede determinar su arrastre en el curso de la coloración y lavado.

Esto se evita con las técnicas de Simons, para gota gruesa y ultraespesa.

Métodos de centrifugación:

a) *Métodos de Martin y Lebeuf o de la triple centrifugación:*

1. Mezclar 10 c. c. de sangre con 10 c. c. de citrato sódico al 1 por 100.

2. Centrifugar a unas 1.500 r. p. m. (65 vueltas de manivela por minuto en la centrifuga de mano), durante siete a diez minutos, hasta la formación de dos capas.

3. Decantar el plasma, centrifugar por segunda vez otros diez minutos, en cuyo momento, en el fondo, existirán hematíes, microfilarias (si el enfermo las tuviese) y algunos tripanosomas.

4. Nueva decantación y tercera centrifugación durante veinte minutos. El sedimento ya no contiene más que hematoblastos casi no reconocibles, microfilarias (si las hay) y tripanosomas.

Actualmente, la centrifugación se practica a 3.000 revoluciones por minuto; pero, aun así, Simons ha demostrado que los tripanosomas resisten y se encuentran en todas las capas del centrifugado. Puede aplicarse al L. C. R.

b) *Método de Simons o de centrifugación química:*

Se basa en precipitar los tripanosomas por una substancia química (la mejor sería el sulfato de cobre al 10 por 100 en agua destilada, para la sangre y líquido céfalo-raquídeo), separar el precipitado por una centrifugación y después practicar una redisolución química para liberar los parásitos (el mejor redisolvente sería citrato amónico amoniacal).

Reactivos:

1. Sulfato de cobre al 10 por 100 en agua destilada.
2. Amoniaco comercial al 25 por 100 ($D=0,91$).
3. Formol comercial al 40 por 100, en frasco cuentagotas.
4. Citrato amónico amoniacal. Se prepara humedeciendo con agua destilada 50 gramos de ácido cítrico puro cristalizado y disolverlo lentamente, enfriando y removiendo en 175 c. c. del reactivo número 2. Después de enfriado, completar hasta 1 litro con agua destilada.
5. Mezclar 10 c. c. del reactivo 4 con 2 c. c. de azul Thedan T3 o azul Suters-Geigy.

Técnica para L. C. R.:

1. En tubo centrifuga se ponen 5 c. c. de L. C. R. y se añaden 5 gotas del reactivo 3 para matar y endurecer los tripanosomas. Mezclar bien con varilla de vidrio.

2. Verter en vaso de precipitado con pico, de 100 centímetros cúbicos, 1 c. c. del reactivo núm. 1, con pipeta bien calibrada, de suerte que sólo quede mojado el fondo.

3. Mientras con la mano derecha se mantiene vertical y se hace describir círculos lentamente al vaso de precipitado, con la izquierda se *vierte bruscamente el contenido* del tubo de centrifuga. Se continúa el movimiento circular durante sesenta a setenta segundos.

4. El precipitado de cobre y albúmina se vierte al tubo de centrifuga *no lavado*, con cuidado para que no quede en sus paredes.

5. Centrifugar a 3.000 r. p. m., durante cuatro a cinco minutos (el sedimento tendrá un volumen de 0,2 a 0,4 c. c.). Aspirar con pipeta todo lo posible el líquido que sobrenada.

6. En un porta se depositarán tres a cuatro asas gruesas del reactivo núm. 5.

7. Previo limpiado del asa con papel filtro, tomar una o dos del sedimento, y se mezcla con el disolvente. Si el líquido no se aclara en pocos segundos, añadir un asa más del reactivo núm. 5 y mezclar bien.

8. Colocar cubre y examinar en seco (80 a 120 μ diámetros).

Técnica para la sangre:

Como quiera que en sangre hay más albúmina que en el L. C. R., la técnica se modifica del siguiente modo:

1. Diez c. c. de sangre citratada (9 partes de sangre y 1 parte de citrato sódico al 4 por 100) se centrifugan a 3.000 r. p. m. ocho o diez minutos.

2. Aspirar con pipeta el líquido hasta la capa de leucocitos y se lleva a probeta graduada.

3. Con pipeta graduada, tomar I gota de la capa de leucocitos y ponerla en portaobjetos con un asa pequeña de T5 o de azul de Suters-Geigy, y examinar. Si el examen es negativo, se toman I ó II gotas más y se repite el examen. Si también es negativo, se sigue la operación.

4. Diluir el líquido de la probeta graduada en su volumen de suero fisiológico.

5. Añadir II gotas del reactivo núm. 3. Mezclar con agitador, dejar reposar dos minutos y centrifugar cinco minutos.

6. En vaso de precipitado se ponen 0,3 a 0,8 c. c. del reactivo núm. 1 y se realizan los tiempos 2, 3 y 4 de la técnica anterior.

7. Centrifugar a 3.000 r. p. m. durante tres minutos para obtener 1,8 a 2,1 c. c. de sedimento. Centrifugar siete a ocho minutos más para concentrar éste.

8. Se termina como en los tiempos 6, 7 y 8 de la técnica anterior.

INOCULACIÓN A ANIMALES DE LABORATORIO

Excepto en la *Souma* (*Tripanosomiasis vivax*), para cuyo parásito son muy poco sensibles los animales de laboratorio, en las demás tripanosomiasis se recurre a la inoculación, generalmente intraperitoneal, de sangre, L. C. R. o jugo ganglionar, etc., en ratón, rata, cobaya, etc. En el ratón y rata, para los *T. gambiense* y *rhodesiense*, si bien para

éstos en Africa es preferible recurrir a los macacos, que son dóciles (excepto el *M. rhesus*) y que sucumben al cabo de unas tres semanas. Tanto el ratón y la rata blanca como el cobaya presentan en la sangre circulante (y el ratón para *T. cruzi* en el peritoneo) abundantes tripanosomas. El *T. rhodesiense* produce en los animales de laboratorio (ratón y rata blanca) una enfermedad de evolución más rápida que el *T. gambiense*. Por lo que respecta al *T. equiperdum*, el líquido sospechoso se inyecta en los testículos del conejo; al cabo de cuatro o cinco días se produce un edema, en cuyo líquido se encuentran abundantes parásitos.

CULTIVO

Para el cultivo de estos parásitos se emplean los siguientes medios y técnicas:

Medio N. N. N. (Nori-Neal Nicolli):

Agar	14 gr.
Cloruro sódico	6 gr.
Agua destilada	900 gr.

Distribuir en tubos de ensayo hasta una altura de 3-4 cm. y esterilizar en autoclave. Enfriar a 50° C. Añadir 1/3 de volumen de sangre de conejo, obtenida por punción aséptica auricular o cardíaca. Añadir 5.000-10.000 U. de penicilina por c. c. de la mezcla para evitar la contaminación bacteriana, muy frecuente; mezclar y dejar enfriar el tubo inclinado durante 12 horas, por lo menos, para asegurar la solidificación.

En el fondo del tubo deberá existir siempre una pequeña cantidad de agua de condensación, en la cual se hace la siembra. Si la cantidad de esta agua de condensación fuera insuficiente, se añadirá un poco de solución fisiológica estéril.

Aparte del empleo de la penicilina para evitar la contaminación bacteriana, modernamente, Romeo de León (de Guatemala) recomienda utilizar tubos de ensayo ocluidos con un tapón de caucho perforable, a cuyo dispositivo lo denomina "Vacutainer" y que ya se expende en el comercio.

Técnica de la siembra:

El líquido (sangre citratada generalmente en pleno acceso febril) se siembra en el agua de condensación, conservando el cultivo de 18 a 20°. De los cuatro a ocho días ya suelen ser positivos. Conviene sembrar cada quince días.

En este medio se cultiva bien el *T. cruzi* y el *T. gambiense*; el *T. brucei* y el *T. rhodesiense* también se cultivan si se adiciona al medio glucosa y se mantiene a la temperatura de 32°.

Medio de Bonnacci:

Agar al 2 por 100 con peptona al	
3 por 100	100 c. c.
Calentar a 50° y añadir solución	
de glucosa al 50 por 100 ...	3 c. c.
Sangre de cobaya joven	3 c. c.

Repartir en tubos de 5 c. c. de capacidad. Colocar en estufa para obtener abundante agua de condensación. Este medio es especial para el *Trypanosoma cruzi*.

Medio de Ponselle (1924):

Peptona de Witte	2 g.
Gelatina pura	2 g.
Solución N. de carbonato sódico	
al 5,3 por 100	1 c. c.
Agua destilada	100 c. c.

Cloruro sódico, cantidad variable, según la especie de tripanosoma a cultivar.

Para *T. brucei*, 0,3 g.; para *T. cruzi*, 0,4 g.; para *T. congolense*, 0,8 g.; para *T. rhodesiense*, 0,8 g. para *T. gambiense*, 0,8 g.

Distribuir en tubos largos. Esterilizar a 110° durante treinta minutos. Dejar enfriar a 50° y añadir al tubo primero (tubo de aislamiento): suero de conejo, un volumen igual; a los demás tubos: sangre de conejo, desfibrinizada e inactivada a 56° durante treinta minutos, en la proporción de 1:3 en volumen.

Medio del embrión de pollo:

Se hace la inoculación en membrana corioalantoidea, según la técnica de Beveridge y Burnet (1946), o la bien conocida de Goodpasture, Woodruff y Budding, empleando huevos de gallina de 12-13 días (aunque también sirven los de 10 días) y con embrión vivo, depositando en la zona donde está el embrión, pero sin lesionar el alantoides, el exudado peritoneal que contiene tripanosomas. Se inoculan los huevos a 37° durante 4-5 días (el embrión suele morir al día séptimo), se extrae la membrana corioalantoidea de cada huevo y se coloca en placas de Petri con formol-solución fisiológica, se observan las lesiones sobre el embrión con lupa y se hacen las preparaciones para observar los parásitos, así como se pueden hacer pases a otros huevos para proseguir el cultivo.

Se ha conseguido cultivar el *T. rhodesiense*, *T. equiperdum*, *T. brucei* y *T. evansi*, bajo la membrana corioalantoidea. El *T. lewisi* da cultivos muy pobres. El *T. cruzi* requiere para su cultivo el empleo de embriones muertos por el frío, espesando después la membrana vitelina, en

cuyo saco se practica la inoculación, manteniendo los huevos varios días a 37°. Después de inoculado se conserva a 25°. (Este método propuesto recientemente (1950) por Manso Soto y colaboradores está en experimentación, y el material de siembra empleado procedía de cultivos en medio *Kelser*, ricos en formas móviles).

Xenocultivo (Brumpt, 1914):

Consiste en cultivar naturalmente el parásito en el tubo digestivo del huésped intermediario (invertebrado) o de un huésped vicariante.

Se aplica especialmente al *T. cruzi*, ya que los triatomas o los rhodnius "nuevos" criados en el laboratorio se infectan con esta especie en el 100 por 100 de los casos.

Se hace picar a un enfermo por una larva en su tercer estado o de ninfa, dejándola unos quince a treinta minutos sobre la piel del enfermo. Después se la traslada a un tubo en atmósfera húmeda a 30° (en estufa). A los ocho días ya existen numerosos tripanosomas metacíclicos en las heces de estas larvas, cuya expulsión se favorece haciéndolas alimentarse con sangre de cobaya o de pichón, directamente.

REACCIONES SEROLÓGICAS

Seroaglutinación:

Se emplea casi exclusivamente para el diagnóstico de la durina (*T. equiperdum*).

Como antígeno se utiliza una emulsión de *T. equiperdum* (obtenidos por centrifugación) en solución fisiológica formolada al 0,3-0,6 por 100.

El poder aglutinante varía de 1 : 200 en los animales sanos al 1 : 800, y hasta 1 : 20.000 en los enfermos.

Fijación del complemento:

El antígeno para el diagnóstico de la durina es medula espinal de animal parapléjico o bazo de animal enfermo, o bien extracto, en alcohol metílico, de tripanosomas procedentes de ratas blancas inoculadas con *T. equiperdum*.

El antígeno para la tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas) es suspensión fisiológica de tripanosomas obtenidos por cultivo.

Este método no sirve para el diagnóstico de las tripanosomiasis humanas (enfermedad del sueño) ni para las provocadas por *T. vivax* o *congolense*. La técnica es semejante a la clásica y conocida de la reacción de Wassermann.

Algunas consideraciones sobre la etio-patogenia de la fiebre vitular

Conferencia pronunciada por don Salvador Riera Planagumá, en la Sesión Científica celebrada el 17 de diciembre de 1953

La enfermedad de las mil hipótesis. — Estamos todos de acuerdo en que la Medicina es antes un arte que una ciencia. Lo que nos interesa es la conducta a seguir ante nuestros enfermos; tratarlos y curarlos sin perdernos en el frondoso árbol de las hipótesis y las teorías. Un buen profesional no puede pensar de otro modo; para el clínico, la práctica constituye la suprema ley.

Pero, como dice Henri Ey, para reforzar este apego a la experiencia, no puede ser dañoso que nos acerquemos todo lo posible a una ciencia para la cual nuestro arte vendría a ser la fuente inspiradora. O en otros términos: quizá es conveniente deducir de nuestro arte, de nuestros conocimientos empíricos y clínicos, las líneas generales de una hipótesis que se adapte estrechamente a los hechos de nuestra experiencia, accediendo sólo a "posteriori" y por inducción a lo general, a preocuparnos de introducir el máximo de ciencia en nuestro arte.

Parece que las palabras del ilustre psiquiatra no recen para la fiebre vitular ya que quizá sea, a pesar de no constituir su tratamiento ningún problema, la enfermedad sobre cuya génesis han sido formuladas más teorías, hasta el extremo de que alguien la ha calificado como la enfermedad de las mil hipótesis.

En efecto, ha sido vinculada a la anemia cerebral, autointoxicación de origen mamario, intestinal o uterino, infección por las vías del parto, colapso vasomotor, anafilaxia, hipoglucemia, hipermagnesemia, hipocalcemia aguda por disfunción paratiroidea, etc.

En todas ellas campea, pura y simplemente, la preocupación lesional y localista de comienzos de nuestro siglo; ninguna satisface la condición de adaptarse estrechamente a los hechos de nuestra experiencia, como indica el profesor Ey.

Al amparo del actual proceso evolutivo de la Medicina, está manifestándose una fuerte reacción contra este espíritu mecanicista, que suprime todo lo que existe de concreto e integrativo en el organismo de nuestros animales y que quizá permita enfocar el problema desde otra faceta, más acorde con el arte de curar.

Pero antes de entrar en materia, será preciso revisar el concepto de enfermedad.

Concepto actual de la enfermedad. — La Historia de la Medicina enseña que siempre han luchado para enjuiciarla, dos grandes tendencias: el humorismo de Hipócrates y el empirismo de la escuela de Cnidos.

El primero es personalista y totalitario y hace consistir las enfermedades, en el aumento, disminución y cambios físicos de los cuatro humores cardinales: sangre, flema, bilis y pituita.

El segundo es individualista y localista y somete al organismo, —la vasija, para emplear un típico vocablo del profesor Baselga—, el análisis y las leyes naturales de los cuerpos, para llegar al concepto científico de la enfermedad.

Los hipocráticos consideran a la Medicina como el difícil arte de curar, tienen un concepto total de la individualidad y propugnan el método sintético, para llegar a la visión integral del organismo enfermo.

Los empíricos hacen suyas las ideas de Galileo: “hay que medir todo lo que se pueda medir y conseguir que pueda medirse, todo lo que no se puede medir”, reducir la Naturaleza a números y no solamente examinar los hechos y hacer cuantas comprobaciones experimentales sean precisas, para descubrir las causas, sino que hay que establecer las leyes exactas y matemáticas que regulan los fenómenos. Es el método experimental; el predominio de la idea mecanicista sobre la vitalista; la creación del hombre-máquina.

En estos últimos tiempos, ambos conceptos continúan en pugna.

Con los métodos de análisis, disección y experimentación tan en boga en el siglo pasado y comienzos del presente, se dividen hasta el límite todos los órganos enfermos, buscando en sus recovecos la lesión que los tipifique; es la edad de oro de la Anatomía patológica.

Esta posición extremista, ha conducido a considerar a los fenómenos patológicos, bajo la concepción sintética, ya que ni la Anatomopatología ni la Fisiología, han sido suficientes para explicarnos los fenómenos morbosos del organismo vivo, porque los órganos y las funciones no se encuentran aislados, sino formando un todo dinámico, una “Integración” según la frase de Siebek, en la que órganos, aparatos y funciones, se encuentran íntimamente concatenados, para lograr un fin, el de la vida.

Es la doctrina unitaria de Letamendi, adaptando los conocimientos actuales al concepto hipocrático; es la filosofía médica del profesor Baselga, en la que pide en nombre de la Patología y con urgencia urgentísima, la revolución de la síntesis, para que podamos ver sus

límites adaptables a la capacidad de un cerebro regularmente organizado.

Pero los años no transcurren en vano y el arte de curar no ha podido sustraerse al influjo de la concepción dinámica de la materia, derivada de los grandes progresos de lo que hemos convenido en llamar Químico-Física.

Una pequeña digresión será necesaria, para la mejor comprensión de todo cuanto diga.

Una de las ciencias que ha cambiado mucho, para los que pertenecemos a generaciones pasadas, es la Física. La atomística, desconocida entonces, nos enseña a considerar al átomo, como un sistema solar en miniatura, constituido por un núcleo cargado positivamente, alrededor del cual giran los electrones, siempre de signo negativo, en sus órbitas dispuestas por pisos y subpisos. Además de este movimiento traslatorio, tienen otro de rotación sobre sí mismos denominándose spin, su momento de giro.

A esta dinámica eléctrica del átomo, hay que añadir la ondulatoria.

A principios del siglo actual, Planck, para interpretar la distribución de la energía entre las diferentes radiaciones, estableció la teoría de los cuantos, según la cual, la energía no se emite o adsorbe de un modo continuo, sino a impulsos intermitentes, de manera parecida a una fuente que no lanzara un chorro de agua seguido, sino a borbotones, cantidades discretas o cuantos, cuya magnitud es diferente para cada elemento y viene señalada por la fórmula de su nombre.

Al desaparecer el principio de la equipartición de la energía, en virtud del precedente enunciado, el antagonismo entre la teoría corpuscular y la ondulatoria, empezaba a flaquear.

Ya en 1924, Broglie planteaba la siguiente cuestión: ¿no se dará en la materia una duplicidad de aspectos, presentándose, bien como gránulos ya conocidos de un modo indudable (electrones, iones, átomos y moléculas) o como ondas desconocidas hasta ahora? Teóricamente llegaba a una respuesta afirmativa y así consideraba que en toda radiación, hay una masa material discontinua y una vibración continua, constituyendo la onda asociada.

Posteriormente, Einstein al afirmar y demostrar que la masa de los electrones varía con la velocidad y que toda energía es equivalente a una masa, sentaba el principio de que la materia y la energía, son esencialmente lo mismo, confirmando lo dicho por Broglie.

Para Born, las ondas no son más que agrupaciones más o menos densas de corpúsculos, según su intensidad o magnitud del cuanto.

los que se distribuyen en el espacio y el tiempo, según leyes estadísticas que expresan la mayor o menor probabilidad de encontrarlos.

Esta concepción de la onda de probabilidad y la mecánica ondulatoria que de ella deriva, son las que actualmente dominan en el terreno de la Químico-Física.

En esta nueva mecánica, desaparece la noción de individuo por la del sistema dinámico, en donde gira constantemente, presidido por los cuantos. Así se dice, que cuanto es la luz, cuanto la energía, cuanto el mundo entero.

Esta manera de considerar los hechos, ha llevado a una ordenación dinámica de todos los fenómenos naturales. En Biología se describe a la célula como un campo de fuerzas, dándole el mismo sentido que Newton le diera en dinámica, caracterizado por su intensidad y dirección, valores inconstantes, que cambian a cada momento, por la ley natural de vivencia.

En Medicina, se tiende a sustituir los órganos tal y como nos los enseñaron en Anatomía, por sistemas funcionales, creando una Anatomía dinámica o funcional, en la que aquéllos no son más que manojos de vías fundamentales aisladas, es decir, de trayectorias múltiples que rebasan los límites anatómicos del órgano, extendiéndose a otros en integraciones funcionales concatenadas, susceptibles de lesionarse. La enfermedad no sería más que una desviación de esta dinámica con deformación de las trayectorias, que en su nuevo itinerario, afectaría fundamentalmente la mecánica del sistema dinámico, desviándolo en su nueva adaptación, con lo cual aparecería una disposición funcional nueva y por tanto, patológica.

Es la que la escuela catalana, postulada por el profesor Soriano, propone denominar Patología dinámica.

Así a nuestras jóvenes promociones hay que decirles, que la célula viva no es la célula inerte y teñida, que vemos a través del microscopio; que los órganos y los aparatos, no constituyen el organismo, pues el todo no es la suma de las partes, sino que es más, puesto que es anterior a cada una de ellas y las forma. Debe añadirseles, que el enfermo vive una enfermedad y unas posibilidades que no podemos descubrir en la mesa de disección; que no hay órganos enfermos, ya que el cuerpo es un solo órgano y la vida una sola función.

Las investigaciones modernas, han localizado el centro de la mayor parte de la dinámica vegetativa trascendental, en el diencéfalo. Embriológicamente se trata de la sistematización más precoz de la organogénesis, el esbozo cerebral, y pronto la vesícula encefálica media que ocupará el punto más anterior y central de la acodadura del vértice cefálico del embrión; el punto anatómicamente más avanzado.

En su consecuencia, debemos aceptar que todos esos sistemas dinámicos, todas las trayectorias funcionales de importancia, pasan por este centro, rector de la totalidad, base y centro de la vida.

Algunos patólogos modernos conscientes de los peligros que entrañan las teorías de la localización y estructuralista, así como de las exageraciones de la especialización, han reaccionado enérgicamente, pretendiendo revalorizar no tan sólo los factores dinámico y humoral en la enfermedad, sino también la sintética realidad del organismo humano. A tal fin y creando una escuela neovitalista, responden por ejemplo, la "fisiología patológica" de Krehl, la "patología funcional" de Von Bergmann, la hipótesis del "síndrome general de adaptación" de Selye y principalmente la "medicina antropológica" de Von Weizsacker y la "medicina psíco-somática" de Dunbar.

Creo sinceramente, que lo malo de las teorías es aceptarlas con entera plenitud, a rajatabla, por abocar en muchos casos a fantasías etiológicas desenfrenadas, que sólo perviven en la mente de su autor. Tanto como del estrecho clinicismo de antaño, debemos huir de la exageración psicogenética del presente. A una idolatría del diencéfalo, como ejemplo materialista de la medicina actual, no debe oponerse igual idolatría de la psicogénesis a ultranza.

A las grandes concepciones de los organicistas, quimicistas y mecanicistas que transformaron al profesional de nuestros días, en "un bárbaro que sabe mucho de una cosa", según frase de Ortega y Gasset, no debe oponerse el vitalismo de Stahl, con su fuerza inmaterial e invisible, que es la vida misma. Conservarse en el término medio es lo ideal, en ésta, como en tantas otras de nuestras cosas.

Ahora bien; hubo un rey francés que dijo que París bien valía una misa. Parangonando sus palabras, también podemos decir, que el construir una hipótesis sobre la etio-patogenia de la fiebre vitularia, bien vale el aceptar y basarse en el nuevo concepto sintético-integrativo de la Patología dinámica.

Anatomía dinámica del sistema lactógeno. — La concepción analítica ha dado todo cuánto podía dar en la etio-patogenia de la fiebre vitular.

El cadáver ha sido llevado a la mesa de disección y sus órganos explorados minuciosamente. A pesar de la falta de lesiones, el dedo del patólogo ha señalado sucesivamente el útero, el encéfalo, la sangre, la mama y las paratiroides, como agentes de causalidad, el analista, nos ha hablado de hipocalcemia, hipermagnesemia e hiperglucemia, pretendiendo con estos términos vacíos de sentido explicarnos un proceso general que afecta al todo orgánico. Solo Manninger habla de neurosis sin profundizar en la cuestión.

Consecuente con lo dicho anteriormente, vamos a enfocar el problema desde un punto de vista integrativo, el de la Patología dinámica. Mas antes será preciso establecer la Anatomo-fisiología dinámica de la glándula mamaria.

No hay órgano en la economía animal, que esté más aislado que la mama. Suspendida de la pared abdominal y desplazada de las grandes cavidades esplánicas, sólo entra en actividad en determinados períodos de la vida.

Vista con un criterio analítico-empírico, es una piltrafa sin ninguna conexión más que la precisa para darle vida y en la que las formaciones glandulares, están sostenidas entre las mallas del tejido conjuntivo.

De ahí la necesidad de establecer la dinámica de glándula, en relación con la totalidad, señalando los trayectos funcionales que pasan por ella, con el fin de perfilar sus posibles desviaciones patológicas.

En realidad, la mama forma parte de un sistema dinámico, el de la lactación, que actúa como una totalidad, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas, de forma que en ciertas circunstancias, no se trata de una enfermedad del órgano, sino del sistema, que funciona deformado, siguiendo una trayectoria en disposición patológica.

Las dos piezas fundamentales del sistema lactógeno, son la hipófisis y la mama; la ablación de la primera, anula la secreción láctea; la exéresis de la segunda, es exhaustiva para la prolactina. Junto a ellas, el sistema circulatorio que acarrea la hormona galactógena y todos los principios nutritivos necesarios que la glándula metaboliza para transformarlos en leche, el alimento del nuevo ser.

La mama, al entrar en actividad, transforma la glucosa en lactosa; las albúminas plásmicas en caseína, lactoalbúmina y lactoglobulina; los lípidos en grasa asimilable. Sólo las materias minerales y algunas vitaminas, no sufren ninguna transformación.

Este extraordinario trabajo formador y selectivo de la pieza que constituye lo que podríamos llamar polo posterior del sistema, no podría ser llevado a cabo por las células de la hilera secretora de los acinis glandulares, sin la colaboración de otro elemento, la hipófisis o polo anterior del mismo.

Las células basiófilas de su lóbulo anterior, pocos días antes del parto, empiezan a elaborar la prolactina, cuya cantidad, dentro ciertos límites es directamente proporcional a la actividad mamaria. Dicha hormona no existe preformada, ni inhibida por otra increción; su elaboración empieza al establecerse el ciclo de la lactación y se supone, debido a la escasa diferenciación celular de la prehipófisis, a expensas de las otras hormonas; especialmente la adrenocorticotropa y para-

tireotropa, ya que la gonadotropa o factor FSH, quedó eliminada, no inhibida, por los estrógenos placentarios.

Uniendo estos polos y completando el sistema, debemos hacer figurar la red arterial que asegura una amplia irrigación y aporte nutritivo y la venosa, con su lentitud circulatoria, que facilita el intenso y prolongado trabajo de la glándula mamaria, y como complemento, las demás glándulas endocrinas reguladoras del metabolismo y en especial manera, adrenales y paratiroides.

Todo este conjunto, todos los elementos componentes de la cadena, precisan de una regulación nerviosa que coordine tanto esfuerzo, misión de la que se encarga el diencéfalo, en comunicación con dichos órganos, por vía nerviosa y humoral.

Esta última se realiza a través de la hipófisis, rectora de las demás glándulas endocrinas, quedando así integrado todo el sistema lactógeno, en virtud de un perfecto equilibrio dinámico.

La importancia del eje diencéfalo-hipofisario, es evidente.

El primero está relacionado anatómica y funcionalmente con la hipófisis, a través del tallo pituitario; ambos órganos se influyen mutuamente y es difícil deslindar las funciones de cada uno. No obstante, el hipotálamo adquiere cada vez mayor supremacía, pues, aparte de asignarle un importante papel en la regulación del equilibrio hidromineral, regulación térmica, de la aposición de grasas, de la glucemia, de las funciones sexuales, de la actividad gastrointestinal, de la presión arterial y del sueño, se le considera como la principal central de mandos donde se localiza la vida instintiva primordial, hasta el extremo de que sus trastornos funcionales han sido catalogados en grupos sindrómicos, bajo la etiqueta de "diencefalosis".

No es la deificación de esta porción del sistema nervioso central; son ligeros escauceos que demuestran lo poco que sabemos de su fisiologismo y la imperiosa necesidad de la doctrina dinámica, de señalar un punto o lugar, que como antes decía "es rector de la totalidad, base y centro de la vida".

No he de terminar este apartado, sin hacer hincapié, en la relación nerviosa entre mama e hipotálamo. Es un hecho bien conocido, que la mulsión provoca un reflejo que se descarga en la hipófisis, a través de los núcleos vegetativos, en forma de respuesta humoral. Este reflejo es lo suficientemente potente para mantener la liberación de la prolactina, aun en contra de la presencia de agentes frenosecretorios; se basta por sí solo, para desencadenar la lactación, aunque precaria, en hembras vírgenes; es suficiente, en embarazos adelantados, para que prosiga la secreción láctea del parto anterior; en fin, una pequeña emoción es capaz de determinar la retención del preciado líquido.

Patología del sistema lactógeno. — El parto y el puerperio, dentro de la normalidad, constituyen un sobreesfuerzo fisiológico, que desencadena el síndrome de adaptación de Selye, poniendo en marcha el mecanismo hipotálamo-hipofiso-adrenal.

En la hembra de escasa o regular producción lechera, la reacción de alarma tendría respuesta adecuada y el sistema lactógeno se instauraría sin deformación ninguna.

En la de gran rendimiento, conseguido por selección a través de innúmeras generaciones, todas sus actividades han sido canalizadas hacia la mama, creando un organismo disarmónico, un ser en el que toda su biodinámica se centra en la pituitaria, esa pequeña glándula que a caballo de la silla turca, nos da tanto que pensar y en la mama, que con su enorme desarrollo, requiere cantidades ingentes de principios nutritivos.

Son momentos en los que la glucosa rápidamente absorbida en gran cantidad en el plasma hemático, pasa a la ubre, con caída brutal de la glucemia y los depósitos orgánicos de calcio, son movilizados hasta el límite, para subvenir tantas apetencias.

En estos casos, fallaría la respuesta normal al estado de alarma, presentándose la fase de agotamiento, característica de la hipofunción glandular.

En efecto, la escasa diferenciación anatómica de la prehipófisis y el excesivo número de hormonas que produce, hacen pensar fundadamente, en que el incremento de una de ellas, ha de redundar en déficit de las demás. La secreción excesiva de prolactina, implica reducción manifiesta de la increción adrenocorticotropa y paratirotropa, precisamente cuando el estímulo del ACTH sobre el córtex adrenal, es más necesario (liberación de gluco y minerocorticoides), y el de la segunda sobre las pequeñas células del paratiroides, es más preciso y de gran urgencia (aumento de la hormona hipercalcemiente).

Clinicamente, al instaurarse la lactación, entre las primeras 24 horas y las 3 ó 4 semanas, se presenta con suma frecuencia, un grupo de enfermedades con características comunes y entre las cuales descuella por su frecuencia y aparatosidad, la fiebre vitularia.

De un trabajo mío sobre acetosis, próximo a publicarse, son los siguientes párrafos: "A veces, a los 4 ó 5 días de iniciado el tratamiento de la enfermedad, se presenta como complicación, la fiebre vitularia en toda su intensidad; otras, tras ésta, hace su aparición la acetosis; tampoco es raro, que a las 24 ó 48 horas, o quizás antes del comienzo de la parálisis postparto, aparezca el coma vitulario, de marcha rápidamente mortal. La eclampsia, en los casos de exitus, adopta al final, esta última forma. Todos los autores reconocen la frecuencia y certeza de estos hechos; la sintomatología se imbrica de tal modo y evolucio-

na con tal rapidez, los síndromes hipoglucémico e hipocalcémico sufren tal mescolanza, que se habla y escribe sobre cuadros sindrómicos, más que de enfermedades definidas, con características propias. Los vaqueros, con su léxico y su manera de pensar, hace mucho tiempo intuyeron la existencia de cierta trabazón, por no decir semejanza. Es innegable, pues, que entre estas enfermedades —fiebre vitularia, acetosis bovina, parálisis postparto y eclampsia—, existe un nexo de unión que se adivina, pero no puede precisarse, obligando a agruparlas bajo el común denominador de enfermedades del postparto”.

La etiopatogenia de estos procesos, que más que enfermedades del postparto, merecerían el calificativo de lactación, queda perfectamente explicada por la teoría dinámica. En ellos, el sistema lactógeno funcionaría deformado por falta de adaptación, al iniciarse su puesta en marcha.

Su deformación patológica o desviación de sus líneas de fuerza hacia atrás, inhibiendo a las adrenales, daría lugar a un preponderante síndrome hipoglucémico (acetosis); su desviación anterior, sorteando las paratiroides, provocaría evidentes manifestaciones hipocalcémicas (fiebre vitular, parálisis postparto, eclampsia), sin olvidar que el principal responsable de toda esta fenomenología, es el complejo diencéfalo-hipofisario.

La hipocalcemia como causa de la enfermedad. — Desde hace tiempo, pasa un viento de revisión sobre la teoría hipocalcémica.

El calcio, entre otras propiedades, actúa sobre el tono de la excitabilidad neuromuscular, en el equilibrio neurovegetativo, como excitante del simpático y en el mecanismo de la secreción láctea. Su principal depósito es el esqueleto (98 %), y en la sangre, se encuentra en forma de calcio dializable o difusible e indifusible; dividiéndose el dializable, en ionizado y no ionizado, siendo los iones cálcicos, la fracción fisiológica más activa.

Su regulación está ordenada por dos factores: uno endógeno y otro exógeno.

El endógeno es la hormona paratiroidea, que moviliza el calcio esquelético; su defecto determina la inmovilización, con hipocalcemia e hipocalciuria. Tal vez intervengan otras hormonas en este juego, ya directamente, ya a través de la del paratiroides; los estrógenos como excitantes de los osteoblastos, producen baja del calcio hemático, posiblemente por inhibición paratiroidea; la tímica y la testosterona, producen igual efecto; en cambio, la hormona S de las adrenales, aumenta la calcemia.

El factor exógeno, es la vitamina D, que actúa facilitando la absorción intestinal del calcio y su fijación en el esqueleto.

Allbright dice que estos mecanismos mantienen a la masa ósea en equilibrio dinámico, basado en el doble proceso de osificación y de reabsorción.

Basados en estos antecedentes y en el descenso del calcio hemático, al presentarse la enfermedad, Dryerre y Greig, sentaron la teoría de la hipocalcemia, atribuyendo a este déficit, toda la sintomatología y acusando a las grandes apetencias cálcicas de una manera excesivamente desarrollada, funcionalmente hablando, como generadoras del proceso vitular.

Se oponen a esta concepción: las comprobaciones analíticas, la sintomatología, las condiciones etiológicas en que los síntomas aparecen y el resultado del tratamiento.

Cuando el calcio hemático desciende por debajo de la cifra límite y el organismo reacciona con manifestaciones patológicas, ignoramos todavía cuáles de estas manifestaciones se deben directamente a la hipocalcemia y cuáles a la individualidad reaccional del organismo, suscitadas por el proceso mismo. Por otra parte, observamos que el síndrome no se debe rigurosamente a la hipocalcemia, o por lo menos, que la cifra de calcio hemático, no nos da el índice de intensidad del proceso metabólico que origina este cuadro clínico.

Hoy se duda mucho sobre el valor diagnóstico de las variaciones de las llamadas constantes hemáticas. La cifra de una determinada sustancia en la sangre, tiene mucho menos importancia que la de los tejidos. Así, vemos casos seguros de tetania, con calcemia normal o aun con ligera hipercalcemia; vacas acalcicósicas u osteomalácicas, sin variación en la calcemia: manifestaciones de hiperexcitabilidad nerviosa, con cifras normales y equilibrio ácido-básico.

El cuadro clínico de la apoplejía puerperal, no pertenece a un proceso carencial, siempre de marcha lenta y evolución tardía. Los mecanismos reguladores de la calcemia, no se hunden tan rápidamente como para permitir la aparición de fenómenos de tipo nervioso, casi sin período prodrómico y que evolucionan hacia la muerte a las pocas horas, si no se instituye rápidamente un tratamiento adecuado.

El hipoparatiroidismo experimental no reproduce jamás el brusco cuadro de la vitularia. Las manifestaciones sintomáticas, se presentan tras un período de latencia y se revelan poco a poco.

Patogénicamente, la hipocalcemia se presenta formando parte del síndrome general de adaptación; en otros términos, es un dato analítico que revela insuficiencia paratiroidea, casi siempre de origen central.

Según Rivoire, el papel de la paratohormona queda aun bastante confuso, puesto que la naturaleza íntima de su acción, es todavía misteriosa. Dos escuelas pretenden explicarla, admitiendo una la acción directa sobre el hueso, determinando su lisis, y dando la otra mayor

importancia a la alteración del equilibrio fosfocálcico, que secundariamente ocasionaría la decalcificación del esqueleto.

Pero sea cualquiera el mecanismo, no son comprensibles las bruscas oscilaciones que sufre la tasa de calcio en sangre durante el decurso del proceso vitular, lo que indica que habrá otros depósitos, posiblemente tisulares, de los que echa mano la paratiroides en los casos de emergencia.

La incapacidad de ésta, puede ser primaria o secundaria. La primaria, rarísima, implica agotamiento para mantener una lactación normal. En la secundaria, casi la única, hay una función paratiroidea correcta, pero insuficiente para mantener una lactación excesiva, debido a la falta de estímulo hipofisario.

Se comprende, que siendo el proceso patrimonio exclusivo de las grandes lecheras, en las que existe aumento de prolactina sobre la tasa normal, disminuya la síntesis de los demás principios de la prehipófisis, entre ellos la hormona paratiroica, que a su vez no estimulará suficientemente a las paratiroides para una secreción en cantidad adecuada a las necesidades del aumento de la lactación.

En cuanto al tratamiento, la inyección de sales de cal, restablece la normalidad no antes de las 12 a 14 horas y no evita gran parte de las tan frecuentes recidivas.

La fiebre vitular es una diencefalosis. — Todas las reservas anteriormente expuestas, han conducido, sin rechazar de plano la precedente teoría, a modificarla más o menos profundamente.

El mismo Greig reconoce que de ser cierta su hipótesis, todas las vacas muy lecheras, estarían expuestas a sufrir la enfermedad.

Las palabras de Barker "la fiebre de la leche parece ser una enfermedad más complicada que una simple hipocalcemia", resumen la posición actual.

Hoy se da gran importancia al desequilibrio en la composición mineral del plasma sanguíneo, en el estado coloidal y en la proporción del calcio iónico, que produce superexcitabilidad en el sistema neuromuscular. A ello se añade, disminución acentuada del magnesio, junto a la desfavorable relación de Ca/P y K/Na , por exceso de potasio.

No obstante, de toda esta maraña, se transparenta algo interesante: la importancia del estado iónico de las sales minerales que entran en la composición del medio interno o del líquido hemático.

Cuando el calcio iónico desciende por debajo de cifras normales y por lo tanto se rompe el equilibrio de los electrolitos, la actividad tisular disminuye o se suspende. Al efecto, debo recordar que para la teoría electrónica, los iones no son más que átomos que han cedido o fijado electrones en sus más superficiales niveles de energía (cationes,

aniones), y con sus cargas eléctricas correspondientes y cuya formación dará lugar a nuevos campos de fuerza, con diferente intensidad y sentido de las radiaciones electro-magnéticas que los integran. Así pues, la dinámica del calcio, su energía cinética, esa vía fundamental que junto con otras, integra el sistema lactógeno, funcionará deformada, afectando a la totalidad y desviándolo en su nueva adaptación, que hemos convenido en llamar patológica.

Y si los centros conservadores y reguladores de este dinamismo están localizados en el diencefalo, la fiebre vitular debe ser considerada como una diencefalosis.

Abonan este criterio, múltiples hechos.

La patología del hipotálamo está en sus comienzos. Su exploración, especialmente en los cuadros disendocrínicos que corresponden puramente a alteraciones funcionales sin traducción anatomopatológica, es difícil y poco concluyente. Las pruebas de la adrenalina, insulina, irradiación con onda corta, etc., distan mucho de tener el valor de la electroencefalografía, que objetiva directamente la actividad eléctrica del órgano, cuyas variaciones son claramente perceptibles en el electrograma.

No obstante, está plenamente comprobado que el rápido descenso cálcico, provoca disritmia cerebral, con típicos encefalogramas.

La sintomatología recuerda el síndrome nervioso de los estados acidóticos; las manifestaciones alternativas de tipo parético e irritación motora, son fácilmente englobables en cualquier proceso meníngeo o cerebral; la tetania, bajo cuya forma evoluciona algunas veces, obedece más que a insuficiencia glandular, a manifestaciones neuromusculares o neurovisceralas de probable origen encefálico.

Son también elementos a su favor, las circunstancias en que el mal aparece. Se presenta en determinadas granjas de reses de primera clase, alimentadas con piensos productores de abundante leche y además, con inusitada frecuencia, en las cuadras ciudadanas, por exaltar con excesivas mulsiones y ordeños a fondo, el rendimiento lácteo, hasta el punto de haberla calificado, como enfermedad cultural, ligada íntimamente al progreso pecuario. Afecta únicamente a las hembras recién paridas, raras veces a las llegadas a término, pero nunca se presenta antes de entrar en actividad la glándula mamaria.

Su máxima intensidad y frecuencia, coincide con los tres primeros días subsiguientes al parto, es decir, cuando se está gestando y modelando el sistema funcional para la alimentación del recién nacido.

El calostro es un ensayo de lactación, y precisamente cuando este ensayo va a transformarse en realidad, es el momento álgido de presentación del temible mal. Después, instaurado el sistema lactógeno y sentado sobre bases definitivas, el nivel de leche inicial se mantiene durante los dos primeros meses del puerperio y a pesar de la expolia-

ción que sufre el organismo, acentuada cada vez más por el transcurso del tiempo, jamás hará su aparición la fiebre puerperal.

Hembras con déficit cálcico, tan frecuentes en nuestros días, incluso con manifestaciones claras de osteomalacia, rindiendo cantidades ingentes del preciado líquido y por lo tanto teóricamente predispuestas para contraer la fiebre de la leche, no ven aparecerla si ha transcurrido la primera semana de la parturición.

Proceso adaptativo, pone en conmoción a todo el sistema endocrino, con el eje hipotálamo-hipofisario en cabeza. Los fallos serán durante los primeros días; una vez consolidado el sistema, huelga su deformación.

Considero obvio insistir sobre las estrechas relaciones entre diencéfalo y pituitaria, pero se señala un evidente predominio de la sustancia nerviosa sobre la glandular. Las enfermedades del postparto tendrían un mismo origen, pero diferente patogenia, pues mientras la fiebre vitular sería un puro transtorno nervioso, en la cetosis predominaría la influencia secretora de la hipófisis. Si esta última es otra enfermedad cultural, a la primera habría que calificársela de mal de la supercultura.

La insuflación mamaria obra verdaderos prodigios. Enfermas en profundo estado comatoso, inertes e insensibles a todo estímulo, se levantan y piden comida a las 3 ó 4 horas de instituido el tratamiento.

Para Greig, los efectos curativos radican en la acción mecánica de distensión de la ubre, lo que evita el paso del calcio sanguíneo a los acinis glandulares, retrotrayendo la situación al anteparto. La tesis de este autor, no puede sostenerse; sin negar la inactivación de la mama como glándula secretora, el tratamiento de Schmidt, actúa preferentemente y por vía nerviosa sobre el hipotálamo, quien a su vez y por intermedio de la pituitaria, excita a las paratiroides para que rindan el máximo esfuerzo.

Debo también mencionar los espléndidos resultados que se obtienen en la acetosis bovina con el ACTH, que resuelve los casos que no ceden ante un tratamiento glucosado. El parentesco entre ambas afecciones y la similitud de su etiopatogenia, corroboran la stirpe neuroglandular de la misma.

Conclusión. — Sin darme cuenta, los comentarios con que he intentado iniciar esta disertación, han cristalizado en una nueva teoría, quizá otra más entre el incontable número de las emitidas para esclarecer un problema confuso en grado superlativo.

La hipótesis dinámica que acabo de esbozar, tiene no obstante, un precedente. Hutyra y Marek la hacen figurar entre las neurosis, criterio sostenido por Manning en su última revisión.

Sentar conclusiones sobre terreno tan resbaladizo, sería impropio, que por algo las teorías, teorías son. Pero, no puede negarse que su planteamiento en los términos precedentes, se presta a reflexiones interesantes para la conducta terapéutica a seguir ante nuestros enfermos.

En efecto, al centro regulador del sistema lactógeno, puede llegarse por dos vías: una directa, la neurovegetativa; otra indirecta, la hormonal o sistema hipófiso-paratiroideo. Por lo tanto, son pilares básicos del tratamiento, la insuficiencia mamaria y la hormona parati-reotropa y queden en lugar secundario, las sales de cal.

El método de Schmidt debe ser revalorado. El proceder actual de acudir sobre la marcha a las sales de cal, eliminando la insuficiencia de la ubre, por los pretendidos peligros de la mastitis, debe ser modificado. En conciencia, sólo lo mantiene un prurito de orgullo profesional, cuando no, motivos económicos. Puestos a encontrar defectos, diré que no son escasas las complicaciones que ocasiona un extravasado, por desgracia bastante frecuente, de la solución de gluconato cálcico al 20 por 100.

La vía hormonal, es por hoy, inaccesible, ya que las hormonas paratiroidea y parati-reotropa, no son comerciables. Es de creer que, especialmente con la prehipofisaria, se obtendrían resultados espléndidos, exactamente como se obtienen con su gemela la adrenocorticotropa, en la acetosis.

En cuanto al calcio y deslindados perfectamente los campos entre la enfermedad de que trato y la acetosis bovina, de signo hipoglucémico, no es aconsejable el emplear derivados orgánicos, de gran molécula, como el gluconato, por su escaso índice de ionización. Deben preferirse las sales inorgánicas, especialmente aquellas que por estar constituidas por un ácido y base fuertes, como el cloruro de calcio, se las considera perfecto electrolito.

Recuerdo que antes de ponerse de moda los gluconatos y tionatos, empleábamos las soluciones de cloruro de cal, sin que tuviéramos que lamentar las frecuentes recidivas que se obtienen con los primeros.

Y no quisiera terminar, sin decir antes, que a muchos de mis oyentes, les habrán parecido mis palabras, verdaderamente revolucionarias dentro el campo actual de la Veterinaria clásica. Explicar funciones y no órganos; sustituir la mama por líneas de fuerza; escamotear materia por energía, es realmente un poco insólito para el estatismo imperante en nuestro arte.

Por mi parte, sólo he aplicado la moderna Patología de los sistemas, que indudablemente es más racional, que la antigua Patología

analítica de los órganos aislados y enjuiciar los síndromes en su verdadera significación, para estar mejor dispuestos para su tratamiento.

* * *

Abierta la discusión, el señor Torrent Molleví se expresa en el sentido de que la desviación del cociente $\frac{\text{Ca}^{++}}{\text{Ca-proteína}}$ que es constante

en sangre, como consecuencia de una brusca desviación de las Ca-proteínas a la leche da lugar a una baja consecutiva del Ca^{++} en sangre por unirse a las proteínas para restablecer el cociente, siendo esto la posible causa de la fiebre vitularia que responde por ello al tratamiento de la insuflación, al derivar de nuevo Ca^{++} y Ca-proteína a la sangre.

El señor Concellón dice que los hechos que él ha observado mediante la determinación del Ca en los casos de fiebre vitular están de acuerdo con la nueva teoría que ha expuesto el señor Riera.

El señor Séculi, estima en mucho la teoría del señor Riera y dice que los americanos utilizan casi en exclusiva el tratamiento con sales de calcio, que pueden constituir un estímulo al igual que la insuflación de suficiente fuerza para curar el proceso, pero siempre en dosis muy superiores a las que corrientemente se emplean en España, hasta 100 y más veces mayores; en cambio en la acetonemia usan siempre el ACTH.

El señor Vilaró se pregunta si la acción del gluconato cálcico será más por la glucosa que por el calcio que lleva.

El señor Mestres pregunta si pueden relacionarse las enfermedades *ante partum* con las *post partum* a que se ha referido el señor Riera.

El señor Martí Morera dice que en la práctica a él siempre le ha ido muy bien en estas afecciones *post partum* el uso simultáneo de sales cálcicas y la insuflación.

Contesta a todos el señor Riera tras un preámbulo en el que hace resaltar que tanto acetosis como fiebre vitularia son un mismo proceso que reacciona de distinta manera. La fiebre vitularia sería la manifestación de la fase reaccional nerviosa del S. G. A. de Selye, en la cual el sistema nervioso ha sido el principalmente afectado como consecuencia de un desequilibrio iónico, ya sea de Ca, Mg u otro ión. Por eso aquí la terapia que aporte estos iones ha de resultar efectiva; en cambio en la acetonemia es el sistema humoral el afectado, la reacción del S. G. A. es de tipo hormonal y por ello el tratamiento con glucosa al 40 por 100 es la apropiada y mejor aún el ACTH; claro es, que esta opinión suya quiere someterla a ulterior comprobación y en ello está trabajando ahora precisamente, pero para ello se necesita hormona paratirotrópica comercial.

En relación con lo expuesto por el señor Torrent Molleví, agrega, que el único Ca activo es el Ca⁺⁺ ión, que se dirige al diencéfalo a modo de corriente eléctrica y el Ca-proteína lo que hace es inactivar Ca⁺⁺, porque la molécula Ca-proteína al ser muy grande impide la ionización del Ca; por eso las sales ionizables de Ca (lactato, cloruro, etcétera), dan buenos resultados.

En relación con la paraplejia *ante partum*, que es a lo que debe referirse el señor Mestres, suele ser muchas veces parálisis ficticia, frecuente en la gestación gemelar, que a veces no es más que una dificultad de tipo mecánico y no disfunción de ningún sistema.

De acuerdo con el señor Martí Morera, lo más indicado en todos los casos es insuflar y utilizar sales de Ca, a grandes dosis como dice el señor Séculi, y es preciso insuflar siempre, aun en contra de lo que opinan muchos, sin dar el por qué de su opinión.

Cierra la Sesión el Presidente, señor Sanz Royo que añade a todo lo dicho, el acierto que supone considerar al individuo como un todo, más que como partes desglosadas y desconexionadas, pues ante cualquier síndrome, es todo el individuo el que reacciona siempre.

INDEX

Presentación	I
Relación de Miembros del Seminario de Ciencias Veterinarias ...	II
Reglamento del Seminario de Ciencias Veterinarias	IV
Los heterocromosomas a través de la meiosis y en el determinismo del sexo, por <i>don José D. Esteban y Fernández</i>	1
Valoración de la aptitud del semental en la reproducción, por <i>don Félix Bernal García</i>	17
Algunos conocimientos actuales sobre la nutrición, por <i>don Julio C. Rubio</i>	35
Síndromes hemorrágicos de los animales domésticos, por <i>don Antonio Concellón Martínez</i>	55
La retención de secundinas en la vaca, por <i>don Mateo Torrent Molleví</i>	71
Concepto de la enfermedad a través de los tiempos, por <i>don Alfonso López del Valle</i>	83
Técnicas de investigación de tripanosomas, por <i>don Juan Homedes Ranquini</i>	95
Algunas consideraciones sobre la etio-patogenia de la fiebre viral, por <i>don Salvador Riera Planagumá</i>	105

Las opiniones que se expresen en las colaboraciones al Seminario, aun cuando sean publicadas en sus Anales (**Archivos del Seminario de Ciencias Veterinarias**), representan la opinión de su autor, pero no la del Seminario de Ciencias Veterinarias.

(Art. 6.º del Reglamento)

SE SOLICITA INTERCAMBIO
ON DEMANDE L'ECHANGE
EXCHANGE DESIDERED
MAN BITTET UMTAUSCH
SI RICHIEDE LO SCAMBIO
PEDE-SE PERMUTA

ESTA PUBLICACIÓN HA SIDO PATROCINADA POR EL COLEGIO
OFICIAL DE VETERINARIOS DE LA PROVINCIA DE BARCELONA

Linotipia Moderna. - Barcelona.