

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Técnica histológica

(4.^a NOTA)

(Trabajos del Laboratorio de Histología y Anatomía patológica de la Escuela de Veterinaria de Santiago)

Por el profesor **Abelardo Gallego**

MODIFICACIONES RAZONADAS DE LOS MÉTODOS TRICRÓMICOS DE VAN GIESSEN Y DE CAJAL, A BASE DEL MÉTODO DE TINCIÓN CON LA FUCHINA BÁSICA Y EL FORMOL ACÉTICO

FUCHINA-ALCOHOL GUAYACOL-FORMOL ACÉTICO-PICRO FUCHINA. FUCHINA—FORMOL ACÉTICO—PICRO-FUCHINA—PICRO ÍNDIGO-CARMÍN

Ya en varios trabajos hemos hecho la crítica del método histológico de tinción con la hematoxilina o hemateína y eosina. Nuestra opinión definitiva es la siguiente: *el referido método es muy recomendable para la coloración de los cortes de tejidos incluidos en celoidina y en parafina, pero resulta en extremo deficiente cuando se aplica a los cortes obtenidos por el método de la congelación. En este caso es, por todos conceptos, preferible nuestro método de tinción con la fuchina básica y el formol acético.*

Queremos ahora hacer el estudio crítico de los métodos tricrómicos de van Giesson y de Cajal, ya que ambos han conseguido el privilegio de ser universalmente aceptados.

Pero ante las enormes dificultades de nuestra empresa, permítasenos—siquiera sea por esta sola vez—que desoigamos el prudente consejo de Schopenhauer («lo bueno, si breve, dos veces bueno»), para exponer nuestra labor en forma de autobiografía, esto es, indicando las dudas, los tanteos, las reflexiones y, en fin, hasta los fracasos sufridos, que representarán, según frase feliz del sabio Cajal, «el pasado embrionario de nuestro éxito final».

Advertiremos por anticipado, y para evitar que este trabajo sea leído con desconfianza, que cuanto en él exponemos es fruto de labor constante realizada durante dos años y que, en este tiempo, seguramente habremos hecho muy cerca de dos mil preparaciones histológicas utilizando tales métodos.

Todavía diremos más por tranquilizar a quienes pudiera parecer audaz nuestro propósito: *Con las modificaciones que hemos conseguido, tanto el método de van Giesson como el de Cajal, pueden ser aceptados como excelentes métodos generales, de resultados absolutamente seguros y perfectamente aplicables a los cortes obtenidos por congelación.*

Para trazarnos un orden en la exposición que va a seguir, vamos a estudiar: 1.º *El método primitivo de van Giesson.* 2.º *Sus principales modificaciones.* 3.º *Nuestra modificación.* 4.º *El método tricrómico de Cajal.* 5.º *Principales modificaciones que han sido propuestas.* 6.º *Modificaciones que consideramos ventajosas.*

EL MÉTODO PRIMITIVO DE VAN GIESSON

No habrá, no decimos un histólogo, pero ni siquiera un regular alumno de Histología, que desconozca el método tricrómico de van Giesson. Esto nos permitirá ser muy breves en su descripción.

El método primitivo de van Giesson, que se practica en cortes de tejidos incluidos en celoidina o en parafina, comprende las operaciones siguientes:

- 1.º Los cortes de tejidos fijados en sublimado líquido de Flemming o en alcohol, se tiñen fuertemente—10-30 minutos—con solución madura de hematoxilina de Böhmer, Dielsfeld, Ehrlich o con hemateína de Mayer.
- 2.º Lavado rápido en agua.
- 3.º Tinción con solución de picro-fuchina (solución acuosa saturada de ácido pícrico, 100 c. c.; fuchina ácida, 0,10 gramos); 2-4 minutos.
- 4.º Lavado rápido en agua.
- 5.º Serie de alcoholes.
- 6.º Esencia de clavo, bergamota, xilol o xilol fenicado.
- 7.º Montaje en bálsamo.

Los núcleos se tiñen en violeta o en violeta azulado; los haces conjuntivos en rojo intenso; el tejido muscular en amarillo; los epitelios en amarillo o amarillo violáceo; las láminas antígenas de queratina en naranja intenso.

Este método está fundado principalmente en la diversa afinidad de la fuchina ácida y del ácido pícrico por las fibras conjuntivas y musculares respectivamente. Gracias a estas propiedades de la solución de picro-fuchina, actúa ésta como agente diferenciador de la hematoxilina.

Fracasos.—En las preparaciones teñidas con el método de van Giesson, no es infrecuente observar:

- 1.º La decoloración de los núcleos, o cuando menos, la pérdida del color violeta. (Los núcleos suelen quedar teñidos en rojo moreno, poco agradable, o en pardo).
- 2.º La escasa o nula diferenciación de los haces conjuntivos y fibras musculares (a veces el tejido muscular se tiñe en amarillo verdoso o bien en rojo, como las fibras conjuntivas).
- 3.º La dificultad de conservar las coloraciones. (Al cabo de poco tiempo, el ácido pícrico en exceso, además de cambiar de color, haciéndose verdoso, llega a decolorar completamente los núcleos).

PRINCIPALES MODIFICACIONES DEL MÉTODO PRIMITIVO DE VAN GIESSEN

Conociendo los inconvenientes señalados, los técnicos trataron de remediarlos mediante modificaciones que vamos a indicar.

Se intentó: primero, hacer permanente la tinción nuclear; segundo, acentuar la diferenciación de los haces conjuntivos y musculares, y tercero, conservar definitivamente las coloraciones.

PERMANENCIA DE LA COLORACIÓN NUCLEAR
MODIFICACIÓN DE WEIGERT

Es indudable que el método primitivo de van Giesson iba poco a poco perdiendo su fama, hasta que Weigert hizo en él una modificación que logró, pudiera decirse, resucitarle.

Weigert, sustituyó las diversas hematoxilinas por una solución de éste mismo colorante, que lleva su nombre, y que resiste a la decoloración con la picro-fuchina.

He aquí la fórmula de la hematoxilina de Weigert.

A	Hematoxilina cristalizada, de Grübler	1 gramo
	Alcohol de 95°	100 c. c.
B	Percloruro de hierro oficial de la farmacopea alemana (con- tiene un 10 % de hierro)....	4 c. c.
	Ácido clorhídrico puro, de 1,124 de densidad (lleva 25 % de ClH).....	1
	Agua destilada.....	95

Los líquidos A y B se mezclan a partes iguales en el momento de usarlos o 10 minutos antes.

Con esta hematoxilina, Weigert practica el método de van Giesson en la forma siguiente:

- 1.º Tinción con la hematoxilina de Weigert: 20-30 minutos.
- 2.º Lavado en agua.
- 3.º Tinción con la solución de picro-fuchina (fuchina ácida al 1 %, 10 c. c.; solución acuosa saturada de ácido pícrico, 100 c. c.); unos segundos.
- 4.º Lavado rápido en agua destilada.
- 5.º Paso rápido por la serie de alcoholes.
- 6.º Xilol.
- 7.º Montaje en bálsamo del Canadá.

Los núcleos se tiñen en negro; los haces conjuntivos en rojo vivo; los protoplasmas en amarillo.

Morel y Bassal han propuesto una modificación de la hamatoxilina de Weigert, para hacerla más estable. Esta modificación se refiere al líquido B, y es como sigue:

B	Percloruro de hierro.....	2 c. c.
	Ácido clorhídrico.....	1
	Acetato de cobre al 4 %.....	1
	Agua destilada.....	95

Este líquido B se mezcla con A también a partes iguales. Se utili-

zará preferentemente para las coloraciones en masa. Seidelin propone todavía, reemplazar la hematoxilina por la hemateína, disuelta en frío. En el momento de usarla se mezclan tres partes de A. con dos de B.

Es preciso reconocer que con la modificación de Weigert, resulta notablemente mejorado el método de van Giesson. Nosotros hemos logrado algunas preparaciones admirables aplicando dicha modificación a los cortes de tejidos incluidos en celoidina y en parafina. Pero hemos de confesar que en muchos casos ocurre algo parecido a lo que sucede con el método primitivo. Los núcleos quedan teñidos en pardo o en morenorojizo; el tejido muscular en amarillo verdoso o en rojo, por lo que la diferenciación entre este tejido y los haces conjuntivos deja bastante que desear.

Ahora bien; utilizando el método primitivo de van Giesson o la modificación de Weigert, en los cortes obtenidos por el método de la congelación, previa fijación en formol, fracasa casi siempre.

La hematoxilina de Weigert, modificada por Morel y Bassal, aunque, en efecto, es más estable, no se comporta mejor. A veces los núcleos quedan teñidos en moreno o pardo. Tampoco hemos visto ninguna ventaja utilizando la hemateína en vez de la hematoxilina, según la fórmula de Seidelin.

Por último, también hemos usado la hematoxilina de Heidenhain sin lograr gran resultado.

En una palabra: *con ninguna de estas modificaciones se logra en todos los casos una coloración nuclear conveniente y menos aún una diferenciación clara, precisa del tejido muscular y de las fibras colágenas.*

PERFECTA DIFERENCIACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES Y CONJUNTIVAS

Si se lee con detenimiento en las obras de técnica histológica cuanto se refiere al método de van Giesson, se advierte en seguida que todos los técnicos han luchado con la dificultad de lograr que, en las preparaciones, queden teñidos de rojo vivo los haces conjuntivos, y de amarillo puro las fibras musculares.

Cada autor propone una modificación que, según él, es de resultados infalibles.

Ya en el método de van Giesson-Weigert, hemos visto qué precauciones toma ese último autor para conseguir tal objeto. Por de pronto, aconseja lavar los cortes, que se han impregnado de picro-fuchina, no en agua ordinaria, sino en agua destilada. Y es que la fuchina ácida se disuelve rápidamente en el agua ordinaria, por virtud de las sales que ésta contiene, lo que puede traer como consecuencia que aparezcan las fibras conjuntivas muy débilmente teñidas. Asimismo, Weigert recomienda que la deshidratación de los cortes en la serie de alcoholes, se haga rápidamente. El alcohol absoluto disuelve en seguida el ácido pícrico y atenúa, claro está, la coloración amarilla.

También P. Masson, propone que antes de teñir los cortes con la solución de picro-fuchina, se haga actuar sobre ellos, durante 5-10 minutos, una solución al 1 % de amarillo de metanil de Poirrier, con lo que se logra una coloración amarilla más bella.

No hemos podido procurarnos el amarillo de metanil de Poirrier; así que ignoramos si realmente se consigue el efecto que indica P. Masson. Creemos, sin embargo, que no debe lograrse por completo, pues que, posteriormente, el mismo P. Masson aconseja que los cortes teñi-

dos con el método de van Giesson, y ya deshidratados con los alcoholes, se lavan en xilol acético (hasta 24 horas) para diferenciar la coloración del ácido pícrico.

Esta última modificación, si hemos tenido ocasión de ensayarla, y la verdad es que no nos ha dejado satisfechos.

Curtis, que ha hecho un estudio muy detenido del método de van Giesson, aconseja, sobre todo, utilizar de él no más que la coloración del tejido conjuntivo y muscular, no preocupándose gran cosa de la tinción nuclear, que la realiza, cuando la cree necesaria, con cualquier hematoxilina.

La modificación de Curtis es la siguiente:

- 1.º Coloración con cualquier hematoxilina.
- 2.º Lavado en agua destilada.
- 3.º Tinción con picro-fuchina acética (solución acuosa saturada de ácido pícrico 9 $\frac{1}{2}$ c. c.; solución acuosa de fuchina ácida al 2 $\frac{0}{0}$, cinco gotas), durante 15-30 segundos. (Cuando solo se quiera obtener la coloración de los haces conjuntivos y musculares, prolonguese la tinción durante una hora).
- 4.º Lavado en agua destilada, a la que conviene añadir una o dos gotas de solución de picro-fuchina acética; 2-5 segundos.
- 5.º Alcohol de 95°: 30-40 segundos.
- 6.º Alcohol absoluto.
- 7.º Xilol.
- 8.º Bálsamo del Canadá.

Claro es que si del método de van Giesson no se exige sino la tinción del tejido muscular y de las fibras conjuntivas, en amarillo el primero, y en rojo las segundas, se consigue siempre buen resultado, y no hay para qué pensar en modificar el método primitivo. Pero si se pretende también la coloración nuclear, la modificación de Curtis no ofrece ninguna ventaja sobre las ya indicadas, como hemos tenido ocasión de convencernos. Y es buena prueba de que Curtis no ha logrado tampoco el resultado que se proponía, el hecho de que después de haber estudiado con toda escrupulosidad el método de van Giesson, opta por sus dos métodos, que, aunque fundados en el principio del método de van Giesson, se diferencian ya notablemente de éste, por lo que hemos de estudiarlas aquí: nos referimos a los métodos denominados *Picro-ponceau* y *Picro-azul* de Curtis.

También se ha intentado variar la fórmula de la picro-fuchina, aumentando o disminuyendo la proporción de sus componentes, y aun modificando el título de la solución de ácido pícrico y la fuchina ácida. Nosotros hemos ensayado todas las fórmulas de picro-fuchina que hemos visto aconsejadas en libros y revistas, y lamentamos haber perdido lastimosamente el tiempo. No es por esta vez por la que ha de conseguirse modificar el método de van Giesson.

En fin, se ha ensayado esta otra modificación:

Agregar a los alcoholes de 95° y absoluto y aun al xilol fenicado! dos o tres gotas de la solución acuosa saturada de ácido pícrico—esta es la técnica seguida en el Instituto del cáncer de Heidelberg—para evitar la decoloración del tejido muscular en que queda fijado el ácido pícrico. Nosotros, después de numerosos ensayos, nos hemos convencido de la inutilidad de esta modificación.

Y no queremos ocuparnos de otras modificaciones que hemos vis-

to poner en práctica a algunos técnicos. Nos referimos al modo especial de preparar todos los colorantes que se utilizan en el método de van Giesson, simplemente por tanteo—a ojo—y despreciando la probeta y la balanza. ¡Demasiadas dificultades hay que vencer para obtener buenas preparaciones con el método de van Giesson, para que todavía se acumulen otras más difíciles de resolver! Lo que nos molesta es la tendencia a operar con procedimientos personales, indescriptibles, como si se pretendiese acaparar lo que debe ser asequible a cualquiera que tenga afición, paciencia y voluntad para estos trabajos.

En resumen: *a pesar de cuanto se ha hecho para conseguir la coloración roja de las fibras conjuntivas y la amarilla de las musculares, es lo cierto que, hasta hoy, no se ha encontrado el medio de obtener este resultado de un modo absolutamente seguro.*

Y lo curioso es que después de haber propuesto tantas modificaciones, casi todos los autores que mejor han estudiado el método de van Giesson, han terminado por descubrir un método nuevo que conserva con el de van Giesson cierta relación de parentesco. Tales son los métodos de Pierre Masson (método tricrómico) y los llamados Picroponceau y Picro-azul de Curtis.

CONSERVACIÓN DE LAS COLORACIONES

Ya hemos dicho que las coloraciones obtenidas con el método de van Giesson se conservan mal. Al poco tiempo el color amarillo se hace verdoso, poco agradable, y, aunque más raramente, los núcleos llegan también a decolorarse. Y es verdaderamente desesperante que, preparaciones con tanto trabajo conseguidas, se estropeen en plazo breve.

Curtis ha propuesto montar las preparaciones en bálsamo del Canadá disuelto en xilol salicilado.

Nosotros hemos ensayado este procedimiento sin lograr ninguna ventaja. Y es que el problema no parece ser de orden químico, sino físico, y ya tendremos ocasión de insistir sobre este asunto.

NUESTRA MODIFICACIÓN DEL MÉTODO DE VAN GIESSON

Después de haber ensayado repetidas veces el método primitivo de van Giesson, y cada una de las modificaciones ya señaladas, logrando unas veces excelentes preparaciones, y obteniendo otras resultados poco satisfactorios, adquirimos la convicción de que, en la práctica del tantas veces citado método de van Giesson, entraban en juego varios factores que nos eran desconidos, y por lo tanto, creímos que merecía la pena de estudiarse un método de tinción que había sido objeto de tantas alabanzas, aunque quizá éstas fuesen prodigadas por quienes jamás se ocuparon de estudiarlo detenidamente.

Como al imponernos esta tarea estábamos seguros de que había necesidad de hacer algunos cientos de preparaciones histológicas, a fin de poder disponer siempre de cortes de tejidos que más nos convinieran, optamos por valernos del método de la congelación, que tiene sobre los demás métodos de los cortes, la inmensa ventaja de la rapidez con que se ejecuta, ventaja que si en la mayoría de los casos debe tenerse en gran estima, se convierte en una necesidad cuando se pretende hacer una investigación.

Ya tuvimos en cuenta que al prorrer así aumentábamos las dificultades de nuestra empresa, puesto que, como ya dejamos dicho, si bien en algunos casos habíamos obtenido excelentes preparaciones con el método de van Giesson, solo las conseguimos operando con cortes de tejidos incluidos en parafina y, sobre todo, en celoidina.

Pues bien: como ya nos habíamos convencido de que la tinción nuclear con las diferentes hematoxilinas, hasta con las hematoxilinas de Heidenhain y de Weigert, no era todo lo enérgica que se necesitaba, y como en esta época conocíamos ya la fijeza de la coloración nuclear lograda con nuestro método de tinción—fuchina-formol—gracias a la formación de un cuerpo colorante que, nosotros, basados en razones de orden químico habíamos llamado *clorhidrato de diaminoimino-metileno-tolildifenilmetano*, intentamos substituir las diferentes fórmulas de hematoxilina por la fuchina básica y el formol. Y tomando por nuestra parte todas las precauciones, se nos ocurrió usar una solución de fuchina de Ziehl más concentrada que la que de ordinario empleábamos, esto es, utilizamos la solución siguiente:

Fuchina de Ziehl.....	2 c. c.
Agua destilada.....	8 »

Este fué nuestro primer error, que hemos de lamentar, porque nos hizo perder mucho tiempo; pero tenemos la excusa de que tal error nos fué legado por los maestros de la Histología, ya que ellos han insistido en la necesidad de teñir intensamente con el colorante nuclear, para así evitar la decoloración por la picro-fuchina.

Fué un tremendo fracaso nuestro primer ensayo. Ciertamente conseguimos preparaciones en que los núcleos quedaban intensamente teñidos en violeta; pero el tejido muscular y el conjuntivo aparecían en rojo vivo. Pudiera habernos satisfecho este resultado, puesto que, desde entonces, disponíamos de una nueva coloración combinada (fuchina-formol-picro-fuchina); mas no era éste nuestro propósito.

Intentamos todavía aumentar la concentración de la solución de fuchina básica, y teñir por más tiempo con este colorante y con la solución de picro-fuchina, y no sólo no logramos el objeto que perseguíamos, sino que hasta obtuvimos peor resultado.

Recordamos entonces que habíamos alcanzado preparaciones muy aceptables, haciendo dobles coloraciones con la fuchina básica, el formol y el ácido pícrico (fuchina-formol-ácido pícrico), aun empleando éste en solución saturada, y sin vernos en la necesidad de aumentar la concentración de la fuchina básica.

Se nos ocurrió, por tal motivo, ensayar la tinción con la solución de fuchina que usábamos corrientemente:

Fuchina de Ziehl.....	1 c. c.
Agua destilada.....	10 »

pasando después los cortes a la solución de formol, previo lavado en agua, y luego, tras de nuevo lavado, también en agua, a la solución de picro-fuchina. El resultado no fué mucho mejor, pero nos permitió observar que la tinción nuclear era todavía suficientemente intensa.

Llegamos, en fin, a utilizar la fuchina de Ziehl diluida al 1 por 20, y aun conseguimos una coloración nuclear que resistía a la coloración con la solución de picro-fuchina.

Cierto que la diferenciación del tejido conjuntivo y muscular no estaba lograda, lo que no era para satisfacernos; pero el primer paso estaba dado. *Teníamos asegurada la coloración nuclear de un modo infinitamente más aceptable que con el empleo de la hematoxilina.*

Necesitábamos averiguar por qué la solución de picro-fuchina teñía en rojo los haces conjuntivos y en amarillo el tejido muscular, ya que, en nuestros ensayos utilizando el método primitivo de van Giesson, y, sobre todo, la modificación de Weigert, habíamos conseguido algunas veces la citada coloración de tales tejidos.

En un solo día, hicimos dos observaciones de una gran importancia: 1.^a Queriendo hacer preparaciones de un fibro-mioma de matriz, tumor que conservábamos en formol, como otros productos, desde hacía seis meses, y ensayando la tinción con la fuchina de Ziehl, diluida al 1 por 20, el formol y la picro-fuchina, logramos una coloración nuclear muy débil, pero las fibras conjuntivas quedaron teñidas en rojo y el tejido muscular en amarillo. Sorprendidos por este resultado, hicimos varias preparaciones simplemente con nuestro método fuchina-formol, pero con fuchina de Ziehl diluida al 1 por 20, y, entonces, vimos que, no obstante prolongar la tinción con la fuchina durante 5 minutos, y aun más, las preparaciones quedaban muy débilmente coloreadas. 2.^a Aquel mismo día teníamos que dar nuestra opinión sobre una lesión de lengua, lesión de difícil diagnóstico, pues se trataba de un hombre con antecedentes sífilíticos y tuberculosos, y el aspecto de dicha lesión hacía sospechar la existencia de un epiteloma, como en efecto resultó. Y como era la época en que nos ocupábamos en estudiar la fijación rápida con el alcohol de 80° y el formol al 10 por 100, hicimos esta fijación, teñimos los cortes con la fuchina, el formol y la picro-fuchina, observando que se iniciaba una ligera diferenciación de los haces conjuntivos y musculares, pues aparecían los primeros en rojo intenso y los segundos en rojo amarillento. Pero, como nosotros sabíamos ya, y lo comprobamos en esta ocasión también, que cuando se fija con alcohol de 80° y con formol al 10 por 100, disminuye la apetencia tintórea de los elementos acidófilos para los colorantes básicos, comenzamos a comprender el por qué del efecto logrado con la picro-fuchina en este caso.

Pocos días después hicimos un ensayo que habíamos meditado bien. Teñimos unos cortes de lengua, simplemente con picro-fuchina, y, como esperábamos, las fibras conjuntivas adquirieron una coloración roja intensa, mientras que el tejido muscular se tiñó también, intensamente, en amarillo.

Estos tres hechos no podían interpretarse sino de este modo: *la tinción excesiva con un colorante básico (nuclear) perjudica la coloración con la picro-fuchina.* Esta conclusión era absolutamente contraria a la que habían llegado todos los histólogos que manejaron el método de van Giesson, incluso el autor del método.

Desde aquel momento nos convencimos de que habíamos encontrado el buen camino, el único que nos conduciría a donde nos proponíamos llegar. También nos explicamos el por qué, en algunas ocasiones, habíamos obtenido buenas preparaciones con el método de van Giesson-Weigert, sobre todo operando con cortes incluidos en celoidina. La celoidina indudablemente se comporta como agente diferenciador de los colorantes nucleares.

Estudiábamos entonces las dobles coloraciones con fuchina-formol y eosina, y habíamos llegado a opinar acerca de ellas, de la misma manera que ahora opinábamos respecto a la triple coloración de van Giesson.

Buscábamos en aquella ocasión un agente diferenciador de la coloración de la fuchina. Cada progreso en nuestra labor se traducía por una mejora en las dobles coloraciones combinadas y en el método de van Giesson.

Primero, la diferenciación con el agua acética, antes de la acción del formol; luego la diferenciación con la fuchina de Ziehl acetificada; más tarde la diferenciación con agua acética después de la tinción con la fuchina básica y formol; posteriormente la diferenciación con formol acético, y por fin, la diferenciación con solución alcohólica de guayacol, seguida de la diferenciación con formol acético, nos permitió resolver completamente el problema.

En resumen: he aquí cómo practicamos nosotros actualmente el método de van Giesson:

NUESTRA MODIFICACIÓN DEL MÉTODO DE VAN GIESSON

- 1.º Fijación en formol (1) al 10 por 100: 6-8 horas como mínimo. Estufa a 40°-45°.
- 2.º Lavado en agua: unos minutos.
- 3.º Cortes por congelación.
- 4.º Tinción con solución acuosa de fuchina Ziehl: un minuto. (En un pocillo de porcelana se vierten unos c. c. de agua destilada a la que se añade una gota de fuchina fenicada de Ziehl o de «carbol-fuchsin» por cada c. c., o bien se van agregando gotas de fuchina de Ziehl hasta que la solución tome un color tan intenso como el de la picro-fuchina de van Giesson. Para no pasar de la concentración deseada, agítese constantemente la mezcla con una varilla de vidrio).
- 5.º Lavado en agua.
- 6.º Solución alcohólica de guayacol (guayacol, 10 gramos, alcohol de 95°, 100 c. c.) Conviene tener esta solución en un pocillo de vidrio de 5 c. c. de capacidad y perfectamente tapado (2).
- 7.º Lavado en agua. (Los cortes que salen del alcohol, al pasarlos al agua giran con gran rapidez y, si son de un tejido poco compacto, se disgregan. Conviene, pues, impedir que los cortes floten, y esto se consigue empujándolos con la aguja hasta el fondo del recipiente en que se hace el lavado).
- 8.º Diferenciación y *viro-fijación* en formol acético: 5 minutos. (En un pocillo de cristal que contenga 5 c. c. de agua destilada se vierten una gota de formol y otra de ácido acético cristalizable y se agita la mezcla con una varilla de vidrio).

(1) Se consiguen preparaciones mucho más bellas haciendo la fijación rápida con alcohol de 80° y formol al 10 por 100, empleados sucesivamente durante 2 y 1 hora respectivamente, pero se destruyen los hematíes.

(2) Actualmente ensayamos la tinción con la fuchina fenicada de Ziehl diluida a 5 por 100 y acetificada con objeto de evitar el empleo de la solución de guayacol que decolora rápidamente. Efectivamente, la tinción con fuchina de Ziehl diluida al 5 por 100 y acetificada (agua destilada 5 c. c.; fuchina de Ziehl 5 gotas; ácido acético 1 gota) durante 1 minuto hace innecesaria la diferenciación con la solución alcohólica de guayacol, simplifica la técnica y da siempre mejor resultado.

9.º Lavado en agua.

10. Solución acuosa de picro-fuchina: 1 a 5 minutos. (Solución acuosa de ácido picrico preparada en caliente, 100 c. c.; fuchina ácida, 0,10 gramos. Se sobreentiende que no se usa toda esta cantidad, sino 5-10 c. c. próximamente de la solución).

11. Lavado en agua. (No hay necesidad de hacer este lavado en agua destilada. La fuchina ácida, como otros colorantes, cuando está bien fijada en los cortes, difícilmente se desprende).

12. Serie de alcoholes.

13. Xilol fenicado.

14. Bálsamo del Canadá.

Los núcleos se tiñen en violeta oscuro o violeta negro (1); los protoplasmas en amarillo; los haces conjuntivos en rojo intenso; el tejido muscular en amarillo puro; los hematíes en amarillo; el tejido epitelial en amarillo o en amarillo violáceo; los globos epidérmicos en rojo naranja; las fibras de *elacina* en violeta; las sustancias cromotropas (excepto la materia amiloide, que se tiñe en amarillo) en violeta intenso o en violeta rojizo; los microbios en violeta o en rojo ligeramente violáceo.

* El método de van Giesson, así modificado, no fracasa nunca: da las mismas coloraciones que el método original (en los casos raros que éste resulta bien); pero, además, pone de manifiesto las sustancias cromotropas, tiñe las fibras de *elacina* y los microbios, y, en fin, da a los cortes tal apariencia de delgadez, que semejan dibujos hechos sobre el portaobjetos. Como todos los líquidos que se usan son transparentes, los cortes se manejan mejor que operando con el método original de van Giesson.

Insistimos en que el método de van Giesson modificado por nosotros se funda en principios absolutamente opuestos a los que han sido tenidos en cuenta por todos los histólogos, saber: 1.º *Tinción nuclear débil*. 2.º *Diferenciación intensa*.

Es, pues, un gran error tener intensamente con el colorante básico, porque no sólo se fija en los elementos basófilos, sino también en los acidófilos. Mayor error es todavía confiar la diferenciación del colorante nuclear a la solución de picro-fuchina, pues la acción de ésta es siempre brutal y se ejerce a la vez sobre los elementos basófilos y acidófilos, mientras que la diferenciación previa es más fácil de conseguir, más segura, más electiva. Nada de luchas entre colorantes ácidos y básicos; es preciso que cada cual ocupe su sitio.

Para terminar, diremos que las preparaciones logradas con el método de van Giesson, con las modificaciones últimamente citadas, se conservan mejor; pero así y todo, al cabo de algún tiempo, el color amarillo puro se convierte en amarillo verdoso muy desagradable.

Nuestros ensayos para evitar este serio inconveniente no nos han permitido lograr el objeto que perseguíamos. Es más: desconfiábamos de poder lograrlo. Y es que, en nuestro concepto, el problema a resolver no es químico (el montaje en xilol salicilado no tiene ventaja ninguna), sino físico. Entendemos que el color amarillo *tuerce*, se-

(1) Tan sólo en las células cancerosas y sarcomatosas, queda el núcleo de color moreno rojizo, algunas veces. Pero en los linfocitos de reacción inflamatoria, el núcleo se tiñe en violeta negro.

gún la expresión de los pintores, esto es, se altera, se hace verdoso, y poco importa que dicho color sea del ácido pícrico o de otro colorante (lo mismo ocurre con la aurancia).

¡Lástima que esas bellas preparaciones que se obtienen con el método de van Giesson, modificado por nosotros, no se conserven indefinidamente!

MÉTODO TRICRÓMICO DE CAJAL

Cajal, en 1896, dió a conocer un método de tinción general de los tejidos, que poco a poco, ha logrado imponerse en todos los laboratorios.

Parecerá ocioso describirle, ya que es universalmente conocido; pero como hemos de referirnos a sus más mínimos detalles, para hacer un análisis lo más completo posible, es de necesidad principiar por reproducir la descripción que de él hace su autor, que es como sigue:

«1.º Los cortes se sumergen, durante cinco o diez minutos, en una solución saturada o muy concentrada de rojo magenta (fuchina roja ordinaria).

»2.º Lavado rápido en agua abundante para arrastrar el exceso de color.

»3.º Coloración por cinco o diez minutos en la siguiente solución: agua saturada de ácido pícrico, 100 c. c.; carmín de índigo, 0'25 gr.

»4.º Lavado rápido en agua acética (en un pocillo de porcelana lleno de agua se echan dos o tres gotas de ácido acético adicionada de algunos cristales de ácido pícrico).

»5.º Lavado rápido en agua común para descartar el exceso de ácido pícrico y evitar el tono verde del tejido conjuntivo.

»6.º Decoloración con alcohol absoluto, hasta que los cortes hayan desprendido el exceso de magenta, lo que se conocerá en el color violado general adquirido por aquéllos.

»7.º Aclaramiento en xilol o bergamota.

»8.º Montaje en bálsamo disuelto en xilol.

«Es éste, sin disputa uno de los mejores métodos que se conocen para teñir todos los tumores que contienen epitelios y trama conjuntiva. Los epitelios aparecen impregnados enérgicamente en rojo vivo; los protoplasmas exhiben una tinta verde clara o rosácea amarillenta y los haces conjuntivos se presentan en azul puro intensísimo. En los epitelomas con globos, las masas de queratina reciente adquieren color verde, mientras que las más antiguas, es decir, las constitutivas de los focos mismos de los globos, conservan un tinte rojo rubí. Avalora además este método la ventaja de la facilidad y rapidez de ejecución, así como la perfecta conservación de las preparaciones. Añadiremos aún que el rojo magenta se fija en muchos microbios; impregna intensamente los *corpúsculos fuchinófilos de Russel* y presta, en combinación con el índigo, espléndidas y variadas tintas al tejido cartilaginoso. Decolorando poco en alcohol, la trama azulada del estroma del carcinoma mostrará también en rosa fuerte las fibras de *elacina* (elastina alterada, dotada de avidez para las anilinas básicas) mencionadas por Unna en algunas lesiones de la piel». (CAJAL: *Manual de Anatomía patológica general*, 6.ª edición).

El fundamento del método de Cajal es, en cierto modo, análogo al

de van Giesson. El índigo-carmin y el ácido pícrico tienen marcada tendencia a fijarse sobre los haces conjuntivos y fibras musculares respectivamente, y debido a esto, actúan como agentes diferenciadores del colorante nuclear (rojo magenta).

Es de notar que esta diferenciación es mucho más perfecta que la que se logra con la picro-fuchina en el método de van Giesson, y respeta también, mucho mejor, la tinción nuclear.

Pues bien: no dudamos ni por un momento que Cajal obtenga de un modo infalible, con su método tricrómico, los resultados que acabamos de indicar. Pero hemos de manifestar con la sinceridad de costumbre, que, en nuestras manos, el método de Cajal ha fracasado más de una vez, aplicándole a cortes de tejidos incluidos en parafina o en celoidina, y muchas veces utilizando cortes logrados con el método de la congelación. También estamos obligados a confesar que jamás hemos visto ejecutar el método de Cajal a personas peritas, lo que quizá explique nuestros fracasos, porque, a veces, un detalle técnico, que aun al mismo autor puede parecer sin importancia y, por tal motivo, omitirle en la descripción, es, sin embargo, fundamental. Pero eso sí, en nuestros trabajos creemos no haber olvidado ni un solo detalle de los consignados en la obra de Cajal, de donde hemos copiado la descripción de su método tricrómico. Quizá hay por nuestra parte una mala interpretación de algún dato de técnica, lo que lamentaríamos de todas veras. Tal vez nuestros fracasos obedezcan a la ignorancia de algunas «reglas vivas» de esas que, como dice el sabio Cajal, *se ven y no se dicen*.

Hechas estas observaciones para demostrar que no nos ha guiado solamente el capricho de innovar, y si la necesidad de dominar la técnica del método de Cajal, vamos ya a indicar los inconvenientes que, a nuestro juicio, posee el método referido.

Fracasos.—Lo repetimos: nosotros hemos observado que el método de Cajal aplicado a los tejidos incluidos en celoidina o en parafina, fracasa algunas veces, y en los cortes obtenidos por el método de la congelación, casi siempre: 1.º, por quedar los núcleos débilmente teñidos y, aunque raramente, completamente decolorados; 2.º, por teñirse el tejido conjuntivo, no en azul puro intensísimo, sino en azul verdoso y hasta completamente verde; 3.º, por aparecer los cortes de un gróisor que indudablemente no tienen, lo que dificulta a veces el examen con objetivos fuertes.

PRINCIPALES MODIFICACIONES DEL MÉTODO DE CAJAL

Ya el mismo Cajal, en su obra de Anatomía patológica general, señala una porción de modificaciones. Basta echar una mirada sobre lo que a este propósito dice, para convencerse en seguida de que a los histólogos no les ha satisfecho la coloración nuclear propuesta por Cajal.

Calleja, en 1896, substituyó la fuchina por el carmín de Orth o el aluminoso, con lo que consiguió, el mismo Cajal lo afirma, una coloración roja nuclear más estable.

Por nuestra parte hemos de decir que, con la modificación de Calleja, obtuvimos siempre mejor resultado que con el método original. Sin embargo, nos parece preferible al carmín de Orth y al aluminoso, corrientemente usado, el carmín aluminoso propuesto por Krausse,

esto es, el que se logra substituyendo el carmín por el ácido carmínico, producto siempre más puro y, por lo mismo, más seguro que cualquier carmín, incluso el carmín núm. 40.

También se ha substituído el rojo magenta por la safranina. Vialleton, que es entusiasta de este procedimiento, tiñe por 24 a 48 horas con la safranina en solución hidro-alcohólica anilínada, y después procede de un modo parecido a como queda indicado en el método original de Cajal. Vialleton cree necesaria la fijación de los tejidos en el líquido de Flemming, para lograr buenas preparaciones.

El método, o mejor, la modificación de Vialleton que hemos ensayado, da, en efecto, admirables preparaciones; pero como exige la fijación del líquido de Flemming, tan cara y tan engorrosa, y, además, como la tinción nuclear es tan lenta, nos parece poco aceptable para los trabajos corrientes de histo-patología, sobre todo, en relación con el diagnóstico en vivo.

También Cajal cita la posible substitución del rojo magenta por el pardo Bismarck, con lo que se consigue teñir los epitelios en pardo amarillento; en azul verdoso el tejido conjuntivo, y aun, añadiendo una pequeñísima cantidad de Bordeaux R a la solución del pardo Bismarck, hasta se logra un tinte pardo rojizo del protoplasma epitelial.

No tenemos experiencia de esta modificación; creemos, sin embargo, que no habían de gustarnos gran cosa las preparaciones así teñidas.

Podwyssotzky ha propuesto la substitución del rojo magenta en solución acuosa concentrada por la fuchina fenicada. Es ésta una modificación que se le ocurre a cualquiera al primer fracaso que obtenga con método de Cajal. Nosotros, sin conocer esta modificación, la habíamos ensayado, y nuestra opinión respecto a ella, coincide casi en absoluto con la de Cajal, es decir, no la encontramos ventajosa. Las soluciones fenicadas de cualquier colorante, si no son extremadamente débiles, no convienen para las tinciones histológicas. Sin embargo, son bastante aceptables las preparaciones que nosotros hemos conseguido utilizando la fuchina de Ziehl (pero en la que el ácido fénico estaba en la proporción de 2 %) diluída en agua destilada al 2 por 10.

En fin, Pierre Masson, citado por Laugeron, que ha debido hacer un profundo estudio del método de Cajal, ejecuta dicho método de dos modos distintos (según el líquido fijador utilizado), en la siguiente forma:

«I.—*Para los cortes no fijados en el líquido de Flemming*

I. Tinción en frío por 10 minutos con:

Sol. sat. de magenta en alcohol absoluto.... 1 volumen.
Agua destilada..... 5

2.º Lavado intenso en agua.

3.º Tinción —10 minutos— en solución de picro-indigo-carmín de Cajal.

4.º Diferenciación por 2 minutos en:

Agua destilada..... 10 c. c.
Acido acético cristalizable..... 2 gotas

para desembarazar el ácido picroico al tejido conjuntivo, que se teñirá de azul.

5.º Alcoholes, etc.

II.—*Para los cortes no fijados en líquidos crómicos y ósmicos*

1.º Tinción en caliente (45º) en el rojo magenta.

2.º Lavado en agua.

3.º Coloración por 30 segundos en:

Carmín de índigo.....	0.40 gramos
Sol. ac. sat. de ácido pícrico.....	100 c. c.

Las demás operaciones como en el procedimiento anterior».

(LANGERON: *Précis de microscopie*, 1913).

Solamente hemos ensayado, aunque pocas veces, el primer procedimiento. No hemos visto que ofrezca grandes ventajas sobre el método original de Cajal.

Ahora bien; por lo que queda expuesto, podrá notarse que nuestra observación era justa. Todos los técnicos se han preocupado de modificar el método de Cajal en su primera parte, esto es, substituyendo la solución saturada de rojo magenta por otros colorantes, lo que indirectamente parece confirmar nuestra opinión de que el método original de Cajal tiene el inconveniente de que algunas veces deja sin teñir o tiñe débilmente los núcleos.

Nosotros ya sabemos el por qué. Hemos perdido inútilmente el tiempo tratando de aumentar o disminuir la concentración en ácido pícrico o en carmín de índigo en la citada solución de Cajal, y nos hemos convencido de que no había sido obtenida al azar, sino que está lograda de tal suerte, que contiene las cantidades mínimas, absolutamente necesarias, de una y otra substancia. Hay que reconocer este gran acierto de Cajal.

NUESTRAS MODIFICACIONES DEL MÉTODO TRICRÓMICO DE CAJAL

De entre todas las modificaciones ya citadas, tan sólo la debida a Calleja merece, a nuestro juicio, utilizarse, aunque empleando el carmín aluminoso a base de ácido cármico; pero hay que confesar que la única ventaja que ofrece el carmín sobre el rojo magenta, es la seguridad de la coloración nuclear, ventaja que indudablemente no compensa la pérdida de esa serie de matices que se logran con la fuchina básica, y eso sin contar con que el carmín no tiene las fibras de elacina ni los corpúsculos de Russel, ni los microbios. Además no vemos la necesidad de resucitar las coloraciones con el carmín, que bien olvidadas están, con excepción, quizá, de sus aplicaciones a las coloraciones en masa.

Es de notar que los técnicos han buscado, para substituir al rojo magenta, los colorantes básicos rojos o pardos, y, como la lista de tales substancias es muy corta, la han agotado en seguida.

¿Por qué no han utilizado, no digamos ya los colores básicos azules, que adolecerían del defecto de dar una tinción nuclear igual a la del tejido conjuntivo, pero, por lo menos los violetas y los negros? Se argüirá que el color violeta o negro contrasta menos que el rojo con el azul.

Conformes; pero reargüiremos que la tinción roja de los núcleos pasa casi desapercibida, y los principiantes consideran como defecto del método de Cajal el que en los tumores (sarcomas y carcinomas,

por ejemplo) donde hay muchos núcleos, la parte enferma, esto es, lo característico de la lesión, es precisamente la que menos resalta, en tanto que la coloración azul intensa, más o menos verdosa del tejido conjuntivo, llama en primer término la atención. Es verdad que con un poco de hábito se subsana este defecto, y ya a cada matiz se le reconoce la importancia que merece. Pero volvamos a la cuestión del contraste del violeta o del negro con el azul. Es indudable que el ojo ejercitado aprecia sin dificultad de ningún género la diferencia entre el color violeta y, sobre todo, entre el negro y el azul.

Insistimos en este detalle, porque conocemos un hecho, por demás curioso, que es el siguiente: Nosotros, utilizando el método de Cajal, en cortes incluidos en celoidina, y observando que, algunas veces, los núcleos quedaban muy débilmente teñidos por el rojo magenta, recurrimos al empleo de la hemateína, de la que estábamos muy satisfechos como colorante nuclear; y, como esperábamos, conseguimos admirables preparaciones, pues que el color violeta de los núcleos contrastaba perfectamente con el azul de las fibras del tejido conjuntivo y el verde claro del nuclear.

Al poco tiempo de haber empleado nosotros la hemateína en sustitución del rojo magenta, tuvimos ocasión de ver unas preparaciones microscópicas ejecutadas con el mismo procedimiento, en un laboratorio que apenas conocíamos. Y en fin, recientemente nos enseñaron dos excelentes preparaciones teñidas con la hematoxilina y el picro-indigo-carmin, hechas por quien tenemos la seguridad de que desconocía nuestro modo de operar.

He aquí, pues, un procedimiento que, sin haber sido publicado, al menos que nosotros sepamos, se practica con gran frecuencia y con éxito indiscutible.

El único defecto de este proceder, si defecto puede llamarse, es el de dar a los núcleos un color violeta, en vez de rojo, pues que la tinción especial del picro-indigo-carmin se produce exactamente lo mismo que cuando se usa el rojo magenta.

Y habiendo utilizado la hemateína, había de ocurrirnos ensayar las diferentes fórmulas de hematoxilina, con las que obtuvimos resultados satisfactorios, sobre todo, empleando las hematoxilas de Heidenhain, la de Weigert y la de Krausse, porque las tres tiñen los núcleos en negro, lo que acentúa el contraste entre la coloración nuclear y la de los elementos acidófilos.

Pero en cuanto intentamos emplear el mismo procedimiento en cortes obtenidos por el método de la congelación, los resultados no fueron tan aceptables, debido a que, como hemos dicho repetidas veces, la hematoxilina no es colorante muy apropiado para los cortes obtenidos por la congelación.

Este fracaso no nos desanimó. Después de todo, pensamos, la hematoxilina es anterior al método de la congelación.

Pero ya en esta época habíamos comenzado nuestros ensayos para la investigación del bacilo de Koch en los cortes, a partir del método de Biot, que sólo era aplicable a los *frottis*. Y bien pronto conseguimos bastantes buenas preparaciones, utilizando como colorante de fondo el picro-indigo-carmin después de teñir previamente los núcleos y el bacilo de Koch con la fuchina de Ziehl en caliente (pero cuya concentración en ácido fénico era de un 2 por 100), seguida de la decolo-

ración en alcohol clorhídrico y de la recoloración en formol al 5 por 100).

Este buen resultado, que logramos al primer ensayo, bien merecía que intentásemos perfeccionarlo, y así, desde entonces, emprendimos la tarea de ejecutar el método de Cajal utilizando la fuchina fenicada y el formol como colorante nuclear.

Pero también en este caso, lo mismo que en el del método de van Giesson, cometimos el error de usar la fuchina fenicada (en la que la concentración en ácido fénico no pasaba del 2 por 100), en solución fuerte, esto es, sin diluir o muy poco diluida, y claro es que operando siempre en frío. Las preparaciones así obtenidas eran, con gran sorpresa nuestra, muy inferiores a las que habíamos logrado casi al azar, puesto que el tejido conjuntivo y el muscular aparecían teñidos con azul verdoso.

Trabajo nos costó enterarnos de que la decoloración de la fuchina de Ziehl con el alcohol clorhídrico tenía marcada influencia en la tinción subsiguiente con el picro-indigo-carmin.

Pero no logramos grandes resultados empleando el alcohol clorhídrico como agente diferenciador de la fuchina, porque, unas veces la decoloración era excesiva y otras insuficiente, lo que obligaba a prestar gran atención a este detalle sin que, así y todo, se lograsen resultados muy satisfactorios. Tales dificultades nos decidieron a abandonar esta técnica.

Transcurrió mucho tiempo sin que volviésemos a ocuparnos de estudios. Nos preocupaba más en aquella ocasión conseguir un método de tinción que substituyese con ventaja a la hematoxilina y la eosina, al menos para colorar los cortes obtenidos por el método de la congelación. Y cuando ya habíamos logrado dominar nuestro método de coloración con la fuchina de Ziehl diluida al 1 por 20 en agua destilada, y el formol al 1 por 100, volvimos de nuevo a ensayar el método de Cajal, sin más modificación que la de teñir los núcleos valiéndonos de nuestro método fuchina-formol.

En estos últimos ensayos adquirimos la convicción de que habíamos padecido un gran error al creer que era necesario emplear una solución muy concentrada de fuchina para la coloración de los núcleos, puesto que, utilizando la fuchina de Ziehl diluida al 1 por 20, obtuvimos resultados muy superiores a los que habíamos alcanzado con la fuchina de Ziehl sin diluir, ya que los núcleos quedaban intensamente teñidos en violeta, el tejido conjuntivo en azul verdoso y el muscular en verde azulado.

Después, cuando sustituimos la fijación con el formol, por el alcohol al 80 por 100 y el formol al 10 por 100, usados sucesivamente, logramos aun mejores preparaciones con la misma tinción, pues los haces conjuntivos aparecían en azul algo verdoso y las fibras musculares en verde nada azulado.

El contraste entre este resultado y el obtenido en la misma época en nuestros ensayos de modificación del método de van Giesson, nos convenció de que el picro-indigo-carmin era mejor agente diferenciador de la fuchina básica y el formol que la picro-fuchina, pues no sólo respetaba la coloración nuclear, sino que se fijaba más efectivamente sobre el tejido conjuntivo y el muscular.

Y como al mismo tiempo que estudiábamos esta modificación del

método de Cajal, nos ocupábamos de las dobles coloraciones y del método de van Giesson, a partir de la tinción nuclear con la fuchina básica y el formol, y ya empezábamos a sospechar que la diferenciación de la coloración nuclear era imprescindible para lograr el efecto que buscábamos, supusimos también que la modificación que pretendíamos hacer con el método de Cajal debíamos lograrla desde el momento en que encontrásemos un buen agente diferenciador de la fuchina básica.

En efecto, en cuanto conseguimos diferenciar la coloración nuclear de la fuchina básica con el formol acético, alcanzamos casi completamente lo que nos habíamos propuesto. Logramos una coloración nuclear absolutamente segura, una tinción muy electiva de los haces conjuntivos y de las fibras musculares y, además, los cortes no tenían la apariencia de demasiado gruesos, como ocurría con los teñidos con el método original de Cajal, sino que por el contrario, los cortes de 20-30 adquirían la apariencia de cortes muy delgados, lo que permitía ser examinados con objetivo de inmersión.

Todavía logramos una mayor delicadeza, esto es, un mayor adelgazamiento aparente de los cortes haciendo la diferenciación de la fuchina, primero, con la solución alcohólica de guayacol al 10 por 100 y después con el formol acético.

No estábamos satisfechos todavía de nuestra labor. No habíamos conseguido que el tejido conjuntivo se tiñese intensamente en azul puro, sino en azul verdoso, y, hasta en ocasiones, en verde. Pero he aquí que se nos ocurrió averiguar el grado de afinidad de los haces conjuntivos por el carmín de índigo y la fuchina ácida, y al efecto mezclamos a partes iguales la solución de picro-fuchina de van Giesson y la de picro-índigo-carmín de Cajal, esperando que, en los cortes, se tiñesen las fibras conjuntivas en azul verdoso o en rojo, según que predominase la acción de la fuchina ácida o la del carmín de índigo.

Y cuál no sería nuestra sorpresa al observar que las fibras colágenas se teñían, no en rojo, ni en azul verdoso, sino en azul puro intensísimo.

Este resultado nos satisfizo extraordinariamente; no sólo habíamos logrado averiguar que el tejido conjuntivo tenía más afinidad por el carmín de índigo, lo que, después de todo, no era de gran importancia, sino que habíamos descubierto el método de conseguir que desapareciese el tono verdoso, tan desagradable, que adquieren los haces conjuntivos en las coloraciones con el método de Cajal. Y es bien sabido cuánto ha preocupado a los técnicos, incluso a Cajal, este detalle mínimo, al parecer, pero que disminuye mucho la belleza de las preparaciones.

¿Cómo se explica que la solución de picro-fuchina de van Giesson, colorante rojo naranja, al mezclarse a partes iguales con la solución de picro-índigo-carmín de Cajal, permita teñir en azul puro intensísimo las fibras conjuntivas, en vez de azul verdoso, que es como se tiñen cuando actúa sólo el picro-índigo-carmín? No lo sabemos.

Después de logrado tan inesperado efecto hemos ensayado diversas mezclas de picro-índigo-carmín y de picro-fuchina, observando que si se aumenta la proporción de picro-fuchina, se consigue teñir los haces conjuntivos en violeta o en rojo, pero a partir de la mezcla en proporciones iguales de ambos reactivos, en aumento considerable

en la cantidad de picro-indigo-carmin no hace cambiar el resultado, el tejido conjuntivo queda teñido en azul puro intensísimo.

Para mayor claridad, resumamos la técnica del método de Cajal con las modificaciones que en él hemos introducido.

MODIFICACIONES DEL MÉTODO DE CAJAL QUE CONSIDERAMOS VENTAJOSAS

- 1.º Fijación en formol (1) al 10 por 100 6-8 horas por lo menos. Estufa a 40-45°.
- 2.º Lavado en agua, unos minutos.
- 3.º Cortes por congelación.
- 4.º Tinción con la fuchina de Ziehl diluída: un minuto.
(Prepárese esta solución como queda indicado para el método de van Giesson).
- 5.º Lavado en agua.
- 6.º Formol acético (2), 5 minutos. (Hágase esta solución como en el método de van Giesson).
- 7.º Lavado en agua.
- 8.º Picro-indigo-carmin—picro-fuchina.
Solución de picro-indigo-carmin de Cajal
Solución de picro-fuchina de van Giesson } a. a.
5 minutos
- 9.º Lavado rápido en agua. Diferenciación por 2-5 minutos en agua acética (agua destilada 5 c c., ácido acético cristalizante, una gota). (3).
10. Serie de alcoholes.
11. Xilol fenicado.
12. Montaje en bálsamo.

Los núcleos se tiñen en violeta o en violeta negro, los protoplasmas en verde claro o rosa amarillento; los haces colágenos en azul puro intensísimo, el tejido muscular en verde claro, los hematíes en verde, el tejido epitelial en verde o rojo verdoso, según el grado de queratinización; la substancia fundamental del cartílago, la mucina y las granulaciones de las células cebadas de Ehrlich, en violeta muy intenso, la materia amiloide en verde azulado, las fibras de elacina en violeta, los microbios en violeta o violeta rojizo.

El método de Cajal, con las modificaciones señaladas, y aplicado a los cortes obtenidos por el método de la congelación, es tan rápido, tan fácil y revela tantos detalles como el original, pero es mucho más seguro.

Además, como la fuchina diluída al 1 por 20 es un líquido transparente, a diferencia de la solución concentrada de rojo magenta, que siempre es opaca, resulta que sólo se usa un líquido en que no se ven los cortes (la mezcla de picro-fuchina—picro-indigo-carmin) lo que facilita mucho el manejo de éstos, sobre todo, cuando son pequeños,

(1) Ya hemos dicho que es posible una fijación más rápida con alcohol de 80° y formol al 10 por 100, pero deteriora los hematíes.

(2) Tan sólo en casos extraordinarios, cuando la fijación es excesiva, conviene la diferenciación previa con solución alcohólica de guayacol al 10 por 100 durante 1/2-1 minutos. Es preferible teñir con la solución de fuchina de Ziehl al 5 por 100 y acetificada, durante 1 minuto.

(3) No es absolutamente precisa esta diferenciación. Igual resultado se logra prolongando la acción de los alcoholes durante 5-10 minutos.

como, por ejemplo, los procedentes de raspados de matriz. Y como la tinción con la fuchina es poco intensa y a pesar de esto todavía se diferencia en el formol acético y aun, en algún caso, se hace la doble diferenciación con la solución alcohólica de guayacol y el formol acético, se consigue, no sólo que la fuchina se fije casi exclusivamente en los elementos basófilos, sino que la mezcla de picro-fuchina—picro-indigo-carmin, actúe tan sólo sobre los acidófilos. Por tanto, el agua en que se hacen los lavados, y los alcoholes en que se realiza la deshidratación, apenas se enturbian, (1) lo que permite operar con más limpieza y obtener un gran número de preparaciones con mayor economía.

Haremos notar aún la ventaja de utilizar la fuchina de Ziehl en lugar del rojo magenta en solución concentrada. La fuchina de Ziehl, como es bien sabido, se usa en todos los laboratorios; es un colorante indispensable al bacteriólogo y nosotros pretendemos que sea igualmente imprescindible al histólogo. Así habremos dado un gran paso en la simplificación de la técnica micrográfica, que de día en día se complica más, gracias al uso, y aun al abuso, que se hace de tanto producto colorante, obedeciendo, más al capricho que a la necesidad, y como si hubiera el propósito decidido de infundir pánico a los principiantes, poco numerosos por desgracia, haciéndoles creer que la técnica histológica está reservada a los hombres extraordinarios, a los genios únicamente.

Por tales motivos, nosotros tenemos la satisfacción de decir, aun a trueque de que se nos tilde de atrevidos y de audaces: *la casi totalidad de las tinciones corrientes en bacteriología y en histología, pueden hacerse con la fuchina de Ziehl. Tan sólo el método de Gram, actualmente insustituible, exige el empleo del violeta de genciana.*

CONCLUSIONES

1.^a Se obtiene con toda seguridad excelentes preparaciones de tejidos fijados en formol y cortados por el método de la congelación, utilizando el método de van Giesson con estas modificaciones:

a) Tinción con fuchina de Ziehl diluida al 1 por 20, en agua destilada y acetificada, 1 minuto. Lavado en agua.

b) Viro-fijación y diferenciación en formol acético (formol al 1 por 100 en agua destilada, 5 c. c.; ácido acético cristalizable, 1 gota), 5 minutos. Lavado en agua.

c) Picro-fuchina de van Gieson, 1 minuto. Lavado en agua.

d) Serie de alcoholes. Xilol fenicado. Bálsamo.

2.^a La débil tinción con el colorante nuclear y la intensa diferenciación antes del empleo de la picro-fuchina, son condiciones absolutamente indispensables.

3.^a No hay que temer la decoloración de los núcleos, porque cuando la diferenciación está bien ejecutada, la picro-fuchina actúa casi excesivamente sobre los elementos acidófilos.

4.^a La inseguridad en los resultados que se observan con el método primitivo de van Giesson, como asimismo con las modificaciones hasta hoy propuestas, depende del error de teñir intensamente con el

(1) Tan sólo llega a teñirse un poco el formol acético, que adquiere un color violáceo, pero conservando así y todo su transparencia; esta coloración del formol acético en nada influye en las propiedades que de él utilizamos.

colorante nuclear y confiar la diferenciación a la picro-fuchina, que obra de un modo brutal, poco electivo.

5.^a Jamás fracasa el método tricrómico de Cajal cuando se aplica a los cortes fijados en formol y cortados por congelación, si se opera como con el de van Giesson, gracias a que el indigo-carmin tiene una mayor tendencia a fijarse en los haces colágenos.

6.^a También en el método tricrómico de Cajal, la débil tinción con el colorante nuclear y la intensa diferenciación previa, son condiciones indispensables, aunque no tanto como en el método de van Giesson.

7.^a La débil tinción nuclear y aun la falta de dicha tinción, con el rojo magenta, obedece a la gran solubilidad de este colorante en los alcoholes, y aun a la diferenciación poco electiva del picro-indigo-carmin. La fuchina básica que ha sufrido la acción del formol, resulta, por el contrario, casi insoluble en el alcohol; de aquí la permanencia de la coloración nuclear.

8.^a No parece bien averiguado el por qué, utilizando el método original de Cajal, los haces colágenos se tienen en azul verdoso y hasta en verde. Pero el empleo de la mezcla a partes iguales de picro-indigo carmin y picro-fuchina, da siempre buenos resultados con estas modificaciones:

a) Tinción con fuchina de Ziehl, diluida al 1 por 20, en agua destilada, 1 minuto. Lavado en agua.

b) *Viro-fijación* y diferenciación en formol acético, 5 minutos. Lavado en agua.

c) Tinción con una mezcla a partes iguales de picro-fuchina de van Giesson y de picro-indigo-carmin de Cajal, 1 minuto. Lavado en agua.

9.^a Los cortes de tejidos teñidos con el método tricrómico de Cajal, pero con las modificaciones señaladas, aparecen más delgados, más transparentes, porque cada colorante ocupa su sitio, y no queda en las preparaciones sino la cantidad estrictamente necesaria para producir el efecto deseado.

10.^a Tanto el método de van Giesson como el tricrómico de Cajal, con las modificaciones logradas, son excelentes métodos generales, merecedores de que se usen sistemáticamente en los trabajos corrientes de histopatología. Pero el método de Cajal tendrá siempre la ventaja, sobre el de van Giesson, de la permanencia de las coloraciones.

Concurso provincial ganadero de Cáceres celebrado en 1916

Canado caballar, asnal y mular

Una vez resuelto por la Superioridad el que asistiera como vocal del Jurado que había de actuar en dicho Concurso, durante los días 30 y 31 de mayo y 1 de junio de 1916, envié a mi buen amigo y compañero D. Antonio Moraleda, Inspector de aquella provincia, un modelo de hojas de calificación y las instrucciones respectivas al objeto de que imprimieran una tirada prudencial, si lo consideraban oportuno.

no, para utilizarlas en los grupos que había de valorar en unión de mis compañeros de Jurado.

Yo estaba encariñado con el procedimiento de calificación breve, resultante de los trabajos realizados en el Concurso Nacional ganadero de 1913; aunque mucho antes ya venía recogiendo materiales con fines análogos.

En el número de la *Revista de Higiene y Sanidad Veterinaria* correspondiente a julio del citado año 1913, (véase tomo III, n.º 4) quedó esbozado el sistema con cuanta claridad razonable pude hacarlo.

Se me presetaba ocasión de realizar aplicaciones prácticas, y, aunque hubiera sido particularmente, hallábame decidido a verificar y comprobar ideas y concepciones que aun siendo hijas de la realidad podían adolecer de adaptación o interpretaciones más o menos falsas.

Las hojas de calificación abarcaban los conceptos indispensables del cuadro A y, además, las expresiones y encasillados del B, con el fin de registrar al detalle mediciones de tipos visiblemente distintos si disponía de tiempo para ello.

Como la inscripción de los animales equinos fué de 25 individuos, pertenecientes a la especie caballar todos, hubo tiempo sobrado para llenar las hojas zoométricas en detalle a 22 ejemplares de los 23 que se presentaron al certamen.

Tenía referencias de la extrañeza que habían producido mis hojas de calificación entre los jurados; pero al tratar, yo, darles una sencilla explicación razonada del procedimiento, recomendaba que cada cual siguiera el que mejor le pareciese, insistiendo sobre la necesidad y conveniencia de ponernos de acuerdo, respecto al máximo de puntuación total y al concepto de bondad relativa que debían representar las valoraciones individuales o calificación definitiva correspondiente a cada ejemplar.

Mis compañeros de grupo en vano trataron de disimular su asombro, ante lo que desde luego calificaban de innecesario; pero es cierto que me dieron un amplio voto de confianza para cuantas operaciones se me ocurrieran, y algunos de ellos, como D. Enrique Granda, entusiasta ganadero de Trujillo, con residencia en Don Benito (Badajoz), llegó a prestarme auxilio muy eficaz.

Ni en el Jurado de Sección ni tampoco en el pleno se suscitó la menor protesta relacionada con la calificación unipersonal presentada por mí. Fué aprobada la propuesta por unanimidad, excepción de algunas palabras piadosas que me dedicaron ciertos señores, admirándose del *trabajo inmenso* que me había tomado. En cuatro horas se recogieron las mediciones, incluso las que no son indispensables a mi procedimiento de calificación; pero sí útiles a un estudio zoométrico. Lo demás, se redujo a cálculas entretenidos. No había realmente motivo para compadecerse de mí, máxime cuando en tales operaciones pierdo la noción del tiempo y lo gasto sin tasa ni medida; de tal manera me son agradables los trabajos de referencia. Ciertamente es que resulta más cómodo para el vocal de concursos, tomar éstos como una fiesta y calificar a *ojo de buen cubero* sin darse cabal cuenta de la simpatía o capricho en que puede fundar sus decisiones.

Quizá tanta conformidad en cuanto a mi propuesta, debírase a que optaban solamente a premio, tres de los cinco expositores. Bien

pudo ser; no había lucha, sobraban premios y, por lo tanto, no precisaba disputar sobre la veracidad de mi calificación, aparte razones de competencia, discutibles, que hubieran aportado los demás vocales. Limitándome a registrar lo sucedido, procuro anotar fielmente los hechos y con gusto digo aquí, que mis trabajos despertaron curiosidad y verdadero interés entre los ganaderos principales que se presentaron. Ambos, D. Enrique Granda, ya citado, y D. Alfonso Higuero, me rogaron con interés que les enviara un ejemplar de la Revista en que aparecieran los datos recogidos. El primero me hacía igual recomendación al enviarme días atrás unas fotografías. Y esto solamente bastaría para satisfacer mi amor propio, si otras causas de gran solidez científica no robustecieran el notorio acuerdo real y verdadero entre los principios fundamentales del sistema con los resultados de cierta exactitud muy útil en la práctica.

* * *

He aquí ahora el cuadro de calificación que yo adapté para los équidos extremeños, según las observaciones propias recogidas en años anteriores. y las instrucciones precisas para su aplicación más acertada.

Cuadro de calificación para ganado caballar de silla, asnal y mular

Conceptos y regiones valorados	Elementos métricos y puntuación de los tipos favorables			Coeficientes
	Caballos de silla	G. asnal	Ganado mular	
1.º Altura de la cruz (con bastón)	1'55 metros = 10 puntos	1'50 m. = 10 p.	1,60 m. = 10 p.	1'50
2.º Índice corporal o proporcionalidad.....	0'79 = 1 id. 0'87 = 5 id. 0'97 = 10 id.	0'82 = 10 id. 0'87 = 5 id. 0'92 = 10 id.	0'82 = 10 id. 0'87 = 5 id. 0'92 = 10 id.	1
3.º Peso con báscula (ó fórmula)	400 kilos = 10 id.	350 kg. = 10 id.	550 kg. = 10 id.	1'50
4.º Conformación general, viveza, expresión, genealogía, aplo mos y cascos.....	Perfecto = 10 id.	Pfto. = 10 id.	Pfto = 10 id.	2'50
5.º Tiempo en segundos por km. de recorrido. (Caballos de silla). Potencia dinamométrica probada o calculada con la fórmula: $C^2 \times 22,11$. Resistencia o fondo (animales de fuerza o tiro).....	Justo = 5 id.	100 kg. = 10 id.	100 kg. = 10 id.	1'50

$$\text{Débito kilogramétrico (B.) corregido por la puntuación} = C^2 \times 22,11 \times \frac{n = \text{puntuación total}}{100}$$

Instrucciones para utilizar los datos precedentes.—1.º Rebajar un punto por cada 5 centímetros que se aleje la talla del animal calificado, en más o en menos de las cifras consignadas, o sean 0'2 de punto por centímetro.

2.º a) *Especie caballar de silla.* Aumentar medio punto por cada centésima desde el índice corporal 0'87 (mediolíneo calificado con 5 puntos) hasta el 0'97 (longilíneo de torax oíval considerado como perfecto=10 puntos). De las calificaciones indicadas se rebaja un punto por cada centésima que exceda el índice a la cifra 0'97, y se quitará medio punto solamente por cada centésima que descienda el repetido índice de la cifra 0'87.

b) *Especie asnal y ganado mular.* Aumentar un punto por cada centésima, desde el índice corporal 0'87 (mediolíneo=5 puntos) hasta el 0'82 (brevilíneo=10 puntos), y hasta el 0'92 (longilíneo=10 puntos). Desde estos últimos tipos favorables para el tiro pesado y faenas agrícolas, se rebaja un punto por cada centésima inferior al índice 0'82, o superior al 0'92.

3.º Rebajar un punto por cada 25 kilogramos que difiera el peso de los animales, en más o menos, de las cifras favorables para cada especie o tipo (0'04 de punto por kilo de peso).

4.º Rebajar un punto, medio o algunas décimas, según su importancia, de la puntuación 10=perfecto, por cada deficiencia orgánica o funcional tolerables que ofrezca el animal en este considerando.

5.º *Velocidad y fondo.* Cinco puntos o calificación de justo al tiempo medio, registrado en el grupo, que han empleado los animales para recorrer un km. Igual pudiera ser otra distancia más corta. Por cada segundo que superen los registros individuales a la cifra media colectiva obtenida (lo cual implica menor velocidad), se bajará medio punto la calificación justa=5, y se aumentará por el contrario, en igual proporción, cada segundo que descienda el recorrido (aumento de velocidad) de la cifra media colectiva registrada.

En Cáceres teniendo en cuenta los sexos y edades diversas que se cotejaban, procedía dar un margen amplio para calificar este considerando, a cuyo fin se adjudicaron 5 puntos a la velocidad media obtenida que fué de 3 minutos al kilómetro. Cada 20 segundos menos se aumentaba medio punto la calificación de justo, disminuyéndola en igual proporción (lo que representa 0'025 de punto por segundo) por cada 20 segundos más empleados en el recorrido.

Fuerza probada.—Cinco puntos al término medio hallado entre las indicaciones dinamométricas máxima y mínima, registradas en el grupo de animales sometidos a prueba. Las variaciones superiores o inferiores a dicho término medio serán valoradas aumentando o disminuyendo una centésima de punto (0'01) por cada kilogrametro de fuerza.

En el *cálculo hipotético de fuerza* se suponen diez puntos al débito (B₁₁) de 100 kilogrametros por segundo, correspondiendo una décima de punto (0'1) por cada kilogrametro de potencia supuesto que den los animales mediante la fórmula enunciada más arriba.

Fórmula para los pesos, llamada, por extensión de Carvot.—P (peso) = C⁵ (contorno torácico) multiplicado por los coeficientes 70, 76 a 80 u 81 a 85 según la corpulencia de razas.

En caballos del Regimiento Cazadores de Villarrobledo rocojí hace ya tiempo unas observaciones entre individuos de muy distinta corpulencia y alzada. Los pesos que dieron en la báscula, y mediante la fórmula expresada, variaron cuando más entre 2 y 34 kilos, cantidad no exagerada que demuestra el gran valor práctico de dicho procedimiento rápido para determinar aproximadamente el peso de los grandes animales, cuando no se dispone de aquel aparato de precisión.

Mi querido amigo y compañero D. Publio Coderque da una fórmula en su «Nuevo método de calificación del caballo en los Concursos» (1), que sirve para determinar el peso de los caballos, muy aproximadamente, según su autor. Yo he recogido las mediciones necesarias en Cáceres para conocer por dicho procedimiento el peso de los animales punteados.

Cuando disponga de más tiempo compararé las cifras que arrojen ambos métodos en los individuos mensurados, no obstante reconocer de antemano que no podrán establecerse preferencias fundadas por carecer del peso real y cierto que hubiera proporcionado la báscula, como fallo inapelable, caso de haber tenido a nuestra disposición este aparato.

Conviene advertir que se propone rebajar la calificación de los índices corporales inferiores a 0'87, para la especie caballar de silla, en atención a que se trata exclusivamente de animales utilizados de preferencia en función de velocidad; pero al clasificar o conceptuar razas o variedades, que, dentro del peso y alzada indicados, tienden al tipo brevilineo, rechoncho, entonces la puntuación de los índices se hará en igual forma que para el ganado asnal y conforme ya recomendé para motores de tiro pesado y faenas agrícolas. Con tan sencillo como indispensable proceder no se aminora ni desprecian, injustamente, los méritos reales que tienen para la carga y el tiro ligero semipesado, esos tipos caballares cortos y cenceños cuya explotación ofrece pingües rendimientos.

(1) Véase núm. 12 del tomo IV de esta Revista.

Escala de puntos utilizada y su significación:

Puntos	Conceptos equivalentes	Puntos	Conceptos
1 ...	Pésimo	6 ..	Bueno
2	Malo	7 ...	Notable
3 ...	Aceptable	8 ...	Sobresaliente
4	Mediano	9 10	Superior Perfecto
5 ...	Justo		

o o

Con arreglo a los principios e instrucciones que se han enumerado en el apartado precedente, fueron calificados los animales concursantes, cuya puntuación figura el cuadro zoométrico B.

Para dar mayor claridad al procedimiento, reseñamos a continuación las operaciones parciales de puntuación referentes al ejemplar de más mérito:

Caballo comprendido en la reseña núm. 3. Nombre, «Le Palais». Sexo, caballo semental. Capa, castaño claro, lucero, cordón, etc. Edad, 10 años. Raza anglo-árabe. Propietario, el Estado. Procedencia extranjera. Destino, 6.º Depósito, sección de Trujillo.

Conceptos	Elementos métricos y puntuación del tipo favorable	Medidas del animal calificado	Puntos asignados	Coefficientes	Sumas de puntos
1.ª Altura de la cruz (con bastón).....	1'55 m. = 10 p.	1'55 m.	9	1'50	13'5
2.ª Índice corporal o proporcionalidad....	0'79 = 1 id.	1'57 = 0'89	6	1	6'0
3.ª Peso con báscula (o fórmula).....	0'87 = 3 id.	1'25 = 0'89	10	1'50	15'0
4.ª Conjunto, viveza, expresión, genealogía, apellidos y casaca. Resistencia o fondo.....	400 kilos = 10 id.	417 kilos	9	1'50	13'5
5.ª Tiempo en segundos por kilómetro de recorrido.....	Perfecto = 10 id.	»	9	1'50	13'5
	Justo = 5 id.	3 y 30 segundos.	6	1'50	11'0
Total de puntos.					58'0

El caballo «Le Palais», el «Trombón» y el «Rabicán» se presentaban fuera de concurso por la Sección de Caballos sementales de Trujillo que pertenece al Estado.

Son tres magníficos ejemplares como puede apreciarse por la puntuación obtenida y el Jurado les adjudicó un Diploma de honor.

Concurso de ganados de Cáceres

Año de 1916

Grupo primero

Especie caballar

Razas de silla

Cuadro resumen zomométrico de los ejemplares presentados en dicho Concurso y puntuación obtenida mediante la escala de calificación expuesta en el cuadro:

N.º	Sexo	Nombres	Razas	Edad Años	Altura de la cruz Kilos	Peso Kilos	Largo del tranco Metros	Perímetro torácico — Metros	Índice corporal	Alturas del			Diámetro pecho		Grupas		Perímetros			Puntuación
										Dorso	Grupa	Codo	Vertical	Transversal	Largo	Ancho	Redilla	Menudo	Caña	
1	Caballo	Fronbón E. Estado	Orloff-R. H.	4	1'55	382	1'55	1'70	0'91	1'48	1'55	0'95	0'63	0'40	0'50	0'52	0'32	0'28	0'21	73
2	Id.	Rabican S. id.	A. N. A. Español	6	1'51	368	1'50	1'68	0'89	1'45	1'53	0'89	0'61	0'40	0'48	0'49	0'31	0'26	0'19	70'5
3	Id.	La Palata E. id.	Anglo-árabe	10	1'52	417	1'57	1'75	0'89	1'43	1'49	0'94	0'62	0'39	0'45	0'50	0'29	0'26	0'19	78
4	Yegua	Traviata	Hispano-A.	5	1'51	385	1'48	1'72	0'86	1'46	1'52	0'89	0'65	0'39	0'49	0'55	0'31	0'26	0'18	59'5
5	Id.	Saltadora	Id. id.	5	1'50	427	1'45	1'78	0'81	1'46	1'50	0'94	0'64	0'37	0'48	0'49	0'29	0'25	0'18	54'5
6	Id.	Cautelosa	Española	10	1'52	559	1'57	1'93	0'81	1'44	1'55	0'90	0'69	0'46	0'48	0'53	0'32	0'28	0'19	52'0
7	Id.	Briata	Id.	10	1'54	492	1'58	1'85	0'85	1'45	1'54	0'96	0'67	0'47	0'49	0'54	0'30	0'27	0'20	54'25
8	Id.	Africana	Id.	10	1'49	447	1'59	1'78	0'89	1'40	1'49	0'86	0'67	0'41	0'47	0'51	0'30	0'27	0'18	63'2
9	Potranca	Fornarina	H. A. A.	3	1'55	417	1'51	1'75	0'86	1'51	1'55	0'91	0'66	0'38	0'46	0'52	0'32	0'27	0'20	66'0
10	Id.	Argentina	H. A. A.	3	1'49	359	1'41	1'68	0'83	1'44	1'48	0'88	0'63	0'38	0'46	0'43	0'29	0'23	0'18	56'5
11	Potro	Kaiser	H. A. A.	3	1'53	373	1'40	1'70	0'82	1'48	1'52	0'88	0'65	0'40	0'53	0'48	0'30	0'25	0'20	66'7
12	Id.	Ribereño	Español	3	1'47	373	1'52	1'70	0'89	1'42	1'51	0'91	0'60	0'38	0'46	0'48	0'33	0'27	0'20	68'8
13	Id.	Rubí	H. A.	2	1'42	280	1'38	1'59	0'86	1'35	1'42	0'88	0'58	0'38	0'43	0'46	0'31	0'27	0'20	50'5
14	Yegua	Ribereña	Española	8	1'51		1'60	1'86	0'86	1'45	1'56	0'87	0'65	0'45	0'46	0'50	0'31	0'27	0'20	59'0
15	Id.	Artillera	Hispano-árabe	12	1'44	308	1'42	1'64	0'86	1'36	1'43	0'85	0'60	0'38	0'48	0'50	0'29	0'26	0'19	55'25
16	Id.	Sargenta	H. árabe	13	1'47	336	1'53	1'70	0'90	1'38	1'47	0'85	0'61	0'36	0'51	0'51	0'30	0'27	0'20	62'75
17	Id.	Valencia	Española	6	1'50	453	1'54	1'80	0'85	1'45	1'54	0'89	0'64	0'38	0'50	0'50	0'29	0'26	0'19	59'25
18	Id.	Preferida	Id.	6	1'42	374	1'45	1'75	0'82	1'39	1'47	0'89	0'63	0'40	0'49	0'51	0'28	0'25	0'18	56'85
19	Id.	Centella	Id.	6	1'51	457	1'55	1'82	0'85	1'45	1'54	0'89	0'65	0'41	0'51	0'51	0'28	0'26	0'19	61'75
20	Caballo	Instruido	E. (andalúz)	4	1'53	446	1'54	1'79	0'86	1'47	1'53	0'92	0'64	0'43	0'49	0'53	0'32	0'27	0'19	67'5
21	Yegua	Tirana	Española	4	1'48	413	1'49	1'72	0'86	1'42	1'50	0'93	0'64	0'40	0'47	0'52	0'29	0'25	0'18	60'65
22	Id.	Pajarita	Anglo-española	3	1'50	356	1'45	1'68	0'86	1'45	1'51	0'89	0'64	0'40	0'47	0'49	0'27	0'25	0'18	62'25

Observaciones.—Se ha utilizado el bastón para las mediciones rectas y la cinta para los perímetros. Excepción hecha de un potro de dos años, poco amanuado, que no se dejó medir, todos los demás presentados en el grupo y comprendidos en este cuadro, soportaron tal operación con la mayor docilidad.

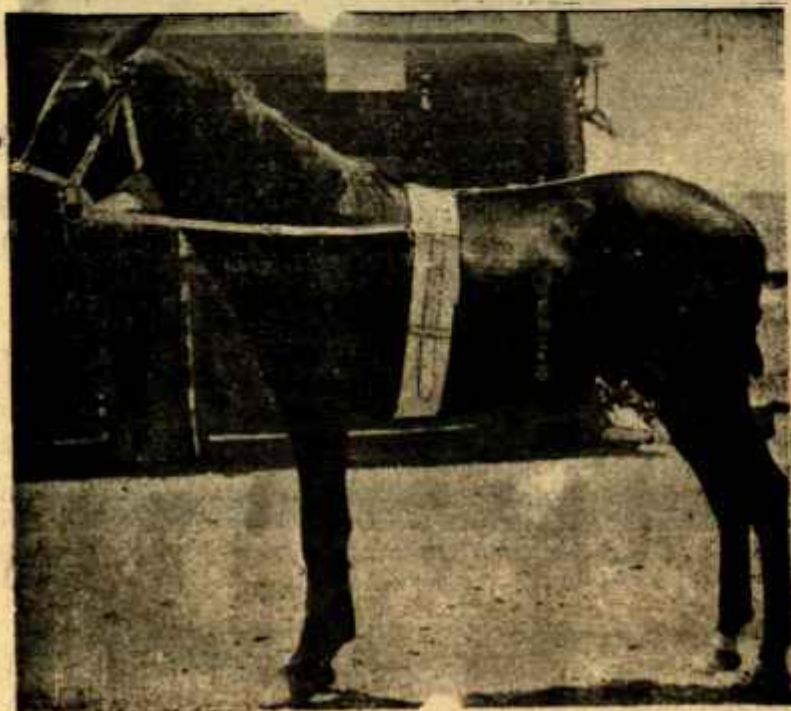
Los ejemplares señalados desde el número 4 al 14, ambos inclusive, fueron presentados por el entusiasta ganadero de Trujillo D. Alfonso Higuero.

Biblioteca de Veterinaria



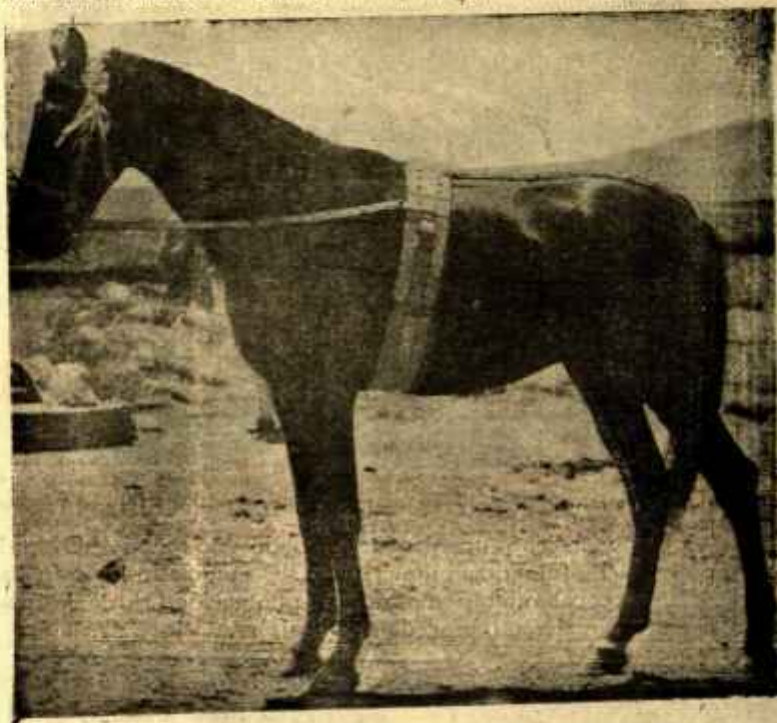
Fotografía n.º 1.—Grupo de yeguas premiadas de D. Alfonso Higuero, Trujillo

En todas las secciones que presentó ganado este señor obtuvo primeros premios. La fotografía núm. 1 pone de manifiesto las excelencias de cuatro yeguas muy hermosas cuya puntuación fué de las más elevadas entre ganadería o procedencia igual.



Fotografía n.º 2.—Potro «Ribereño» de D. A. Higuero, primer premio

Animal muy bien presentado con grandes aptitudes para el trote como lo prueba el hecho de que sin nada de apuros ni excitaciones hacía un kilómetro en 2 minutos y 40 segundos al indicado aire.



Fotografía n.º 3.—Potro «Kaiser» de D. A. Higuero, premiado

El Sr. Higuero como se ve no es un advenedizo en la cría caballar que persiga solamente deslumbrar con aparatosas presentaciones de sus productos hípicas. Conocedor de la finalidad del caballo, encamina sus esfuerzos a conseguirlo sin escatimar gastos ni molestias. Ya nació, desde luego, cuando su señor padre impulsaba con gran acierto e inteligencia el fomento caballar en su casa solariega de Ruanes.

Allí conocimos nosotros en 1904, formando parte de una Comisión militar de compra, a su malogrado hermano D. Cipriano (si no recordamos mal) que dirigía entonces la ganadería paterna con singular esmero. Y recuerdo como nota saliente de nuestras vivas charlas hípi-cas que se lamentaba de no poder sostener y propagar a pesar de sus esfuerzos y cuidados, las generaciones sucesivas, la gran alza de los progenitores destinados a la reproducción.

Acababa, por último, afirmando que ni son la tierra extremeña ni su clima lo más apropiado para producir caballos de gran talla y corpulencia. ¡Y tenía muchísima razón!



Fotografía n.º 4.—Yegua «Sargenta» de D. Enrique Granda, Trujillo, Fuera de concurso. Diploma de honor.



Fotografía n.º 5.—Yegua «Cenrella» de D. Enrique Granda, Trujillo, Fuera de concurso. Diploma de honor.

Los ejemplares comprendidos entre los números 15 y 20, incluyendo ambos, los presentaba fuera de concurso el inteligente ganade-

ro D. Enrique Granda que tiene yeguada en Trujillo, si bien dicho señor vive avencindado en Don Benito (Badajoz).

Por las dos fotografías números 4 y 5 y sus puntuaciones respectivas, puede formarse una idea bastante aproximada del acierto con que dicho Sr. Granda viene dedicando su tiempo y fortuna para consolidar el famoso abolengo del caballo extremeño. Una construcción acerada, mejor que orgánica, explican la enorme resistencia para la fatiga e inclemencias atmosféricas de que se halla poseída esta variedad caballar. Y conste que su notoria rusticidad en todos respectos, no es incompatible con la nobleza de los instintos o sus voliciones más o menos inteligentes, cuando se le acaricia y amansa delicadamente. Yo he visto un ejemplar de Castro Serna, oriundo de esta región, casi pura sangre árabe, que afecto de unas anginas paperosas, y dándose cabal cuenta del bien que le producían ciertas curas, buscaba con visibles muestras de alegría y satisfacción a cuantos habíamos intervenido en aquellas operaciones. ¡Que agradecimiento más puro!

El caballo «Instruido», le adquirió el Sr. Granda en Jerez de la Frontera y sus mensuraciones demuestran bien claro que dicho ganadero no quiere perturbar sus tipos con necios y ridículos contrastes. Los dos productos que tienen las yeguas «Sargenta» y «Centella» son hijos de dicho semental. Es un tipo que tiene mucho de lo que yo admiré allá el año 1900 visitando la gadadería de un célebre viejecito, amante del caballo, que se llamaba D. Vicente G. Romero. Era este célebre ganadero, quien había querido conservar lo más puro y característico del renombrado caballo jerezano. Un chalán temerario para demostrarlo cogió al animal por la cola y principió a darle palos. El caballo encogía todo su cuerpo y protestaba de aquel barbarismo inexplicable con el temblor y timidez de una gacela; pero no le vimos realizar un acto defensivo. Con la sumisión propia de un perro aguantó el castigo que tan de sorpresa como injustamente la propinaba su amo.

Una yegua de 4 años llamada «Tirana» presentó D. Teófilo Manzano Oliva, vecino de Malpartida. Era un bonito animal producto de sementales del Estado, con tipo español y perfiles rectos que mereció un segundo premio.

El ejemplar que figura con el número 22 del cuadro B, fué presentado por D. Lorenzo Guerra, vecino de Sierra Fuentes. La puntuación obtenida demuestra que se trataba de una potra anglo-española muy notable, fuera de ofrecer los cascos un tanto vidriosos y de tapas débiles. Se le adjudicó un segundo premio.

No se presentó ni un ejemplar siquiera en los grupos de ganado asnal y mular.

Bastante bien instalados los animales concursantes, solo echamos de menos una báscula para que nuestros datos hubieran sido completos. Es indispensable también un dinamómetro registrador para los animales de tiro y un cronómetro para las velocidades. La pista o sitio de recorrido es más fácil improvisar. Y siempre debe procurarse que los concursos preceden en dos o tres días a las ferias de ganado lo cual asegura la concurrencia y los fines que persiguen dichos certámenes.

JOSÉ RODADO GÓMEZ.

Inspector de Higiene y Sanidad pecuarias de la provincia de Toledo.

Lo que debe de ser la Inspección Sanitaria de la leche

El aplazamiento de la publicación de un folleto que tengo escrito acerca de esta cuestión, y al que me veo obligado por causas ajenas a mi voluntad, unido a las excitaciones que he recibido de algunos compañeros, es la causa de mi determinación al publicar estas cuartillas, en las que tan solo me propongo hacer un resumen de las operaciones que deben realizarse en la INSPECCION SANITARIA DE LA LECHE.

Ante todo, el veterinario al que se encomiende este servicio, debe recabar de las autoridades que se lo encarguen, la dotación de los elementos precisos para trabajar en condiciones tales que, primero: anulen en su mayor parte los factores que han contribuido al descrédito de antiguos procedimientos, y por tanto del veterinario que solo ha dispuesto hasta hace poco, de aquella débil coraza llamada pesa-leches y más pomposamente lactodensímetro. Segundo: que puedan servir de utilidad para diagnosticar o acercarse al diagnóstico higiénico de la leche.

Sentada esta premisa, veamos qué aparatos y utensilios le son precisos para esto.

APARATOS Y UTENSILIOS.—Una centrifugadora capaz de moverse con una velocidad, cuando menos, de 1.000 vueltas por minuto. No importa el modelo con tal de que esté dispuesta para recibir los tubos butirómetros usados, ni tampoco el precio que en la actualidad, contando con la normalidad, es uno de los factores de menos importancia. Tubos butirómetros tarados, modelo Gerbers u otro similar. Tubos de centrifugación de Tronsdorf o sus sustitutos, de que después me ocuparé. Tubos de vidrio para la Reductasa y la Catalasa sustituyendo en esta última, como se verá después, a los aparatos usados al efecto. Tubos corrientes de ensayo de diámetro 22 y 10 m.m. Pipetas taradas para la leche, ácido y alcohol. Lactodensímetro, probetas o campanas de cristal de 250 a 500 gramos de cabida. Frascos para muestras, los que debe procurarse sean de igual capacidad, forma y color; un calculador de Aerman o en su defecto la tabla de Fleischmann y últimamente, los frascos precisos para contener los reactivos necesarios.

Debiendo formar parte de los trabajos de inspección de leches los que se refieren a análisis microscópico y bacteriológico, se procurará la instalación de los que se precisan para ello (microscopio y estufa de cultivo con sus aditamentos) de tal modo que sin llegar a lujos que no son nunca necesarios, si existen, cuando menos, de calidad y en la cantidad precisa.

REACTIVOS Y OTRAS SUSTANCIAS LÍQUIDAS.—Ácido sulfúrico comercial de densidad entre 1.820 a 1.825°; alcohol amílico puro; alcohol etílico de 68°; solución acuosa de parafenilendiamina al 3 por 100; solución normal de sosa al 40 por 100; id. id. al 10 por 100; solución acuosa de azul de metileno al 1 por 4.000; id. id. de fuchina a la misma proporción de 1 por 4.000; solución de laizarina en alcohol al 1 por 100; agua oxigenada al 1 por 100; amoniaco comercial; formol completamente neutro al 40 por 100 y lactohigya.

No es propósito mío indicar en este lugar lo que debe de ser el servicio de inspección, más bien quiero suponer está ya montado de tal forma que llegan al laboratorio las muestras para analizar en las condiciones que cada localidad y forma de comercio consientan, y que necesariamente tienen que variar de un punto a otro. Lo único que ha de ser igual para todas es la forma de tomarse estas muestras, esto es, de acondicionarlas para su traslación al laboratorio. En todas se anotará su procedencia exacta, se mezclará debidamente antes de colocarla en el frasco y se conducirá lo más rápidamente posible al laboratorio de inspección sanitaria.

Ya en éste, si no lo están, se colocarán en recipientes de igual forma, tamaño y color, de modo que las encontremos en las condiciones más iguales para apreciar las diferencias de aspecto que presenten entre sí. Se anotará su color; amarillento, azulado, rojizo, terroso, etc., detalle cuya importancia parece nula a primera vista y que, sin embargo, puede tener su gran valor como guía para ulteriores determinaciones.

Seguidamente, se vierten en tubos de ensayo, colocados por orden correlativo en una gradilla, dos centímetros de leche y la misma cantidad de alcohol etílico de 68° o si se prefiere de solución de alizarina 1 al por 100.

En este último caso, como medida de orden económico, la cantidad de leche se reduce a la mitad o sea a un centímetro cúbico y de la solución se agrega solo medio centímetro. Bien agitado el contenido de los tubos, cuando se trata de la mezcla de alcohol y leche, puede observarse uno de los casos siguientes: La mezcla se hace más líquida sin otro cambio apreciable, se trata de leche fresca o en la que la acidez es la normal. Aparecen coágulitos del tamaño de la sémola, leche anormal o con un exceso de acidez, si bien todavía resistirá la acción seguida. Los coágulos formados son de mayor tamaño o la coagulación se realiza en masa; leche alterada profundamente, que se coagulará espontáneamente y desde luego con seguridad a la cocción.

Si se opera con la alizarina, además de la coagulación que se comporta de la misma manera, la coloración de la mezcla también varía según el estado de la leche. Desde el color venoso, que corresponde a la leche fresca, hasta el amarillo que aparece en la leche muy ácida, puede afectar toda la gama comprendida entre ambos, según el exceso de acidez que haya experimentado.

Esta operación de carácter cualitativo solamente, nos da la pauta a seguir en la investigación cuantitativa, si fuera precisa, para lo cual se operará con la solución de sosa.

La operación inmediata que debe seguir a la descrita, es la de la prueba de la reductasa-fermentación. Véase cómo se realiza: en tubos de vidrio, especiales, (1) se vierte, con la misma probeta o frasco que

(1) Estos tubos, debidos al Dr. Jacobsen, de Cristianía, están contruidos de forma tal, que a la altura de 15 centímetros, cubican exactamente 20 c. c. de leche y marcados con un trazo. Otro trazo, marcado medio centímetro más alto, indica la altura hasta la cual debe agregarse la solución colorante, restando por fin, otro espacio de un centímetro para alojar el tapón de caucho.

El tapón de caucho, es de calibre adaptado al del tubo, pero que tiene en

contiene la leche, la cantidad precisa para llenarlo hasta la raya o trazo marcado a los 15 c. m. de altura; sobre éste se echa la solución doble (I) azul fuchina hasta la otra raya y se tapona con el tapón, especial también, que se precisa para esta prueba. La precaución de verter la leche con los mismos recipientes que la contienen y no con pipeta, es necesaria para evitarse contaminaciones muy probables con ésta. Dispuestos así los tubos, se colocan al baño-maría a la temperatura de 38° a 40° C. y con el tapón hacia arriba. Al calentarse el contenido del tubo aumenta de volumen y el exceso sale por la muesca que posee el tapón.

Transcurridos diez minutos, se sacan del baño los tubos y se colocan en una estufa regulada a la misma temperatura que el baño; pero ya en éste, los tubos se colocarán de forma que el tapón quede para abajo. Este traspaso debe hacerse con la rapidez posible para evitar el que se enfríe la leche y con este enfriamiento, al disminuir de volumen, se produzca un vacío que haga entrar el aire en el interior del tubo.

Así colocados los tubos, solo resta observar lo que ocurre. Respecto a la reductasa, se anota el tiempo que tardan en reducir el color azulado-ceniza que afectan al introducirlos en el baño, para lo cual este momento será el que sirva de punto de partida.

Para la fermentación se precisa más plazo, pues en rigor son necesarias lo menos 24 horas para establecer los resultados. Transcurrido este plazo, se observan los tubos, y en aquéllos en que por existir bacterias peptonizantes, se haya desarrollado alguna cantidad de gas, éste habrá hecho desalojar una cantidad determinada de leche, que al salir por la muesca del tapón dejará vacío en mayor o menor cantidad el fondo del tubo. Antes de anotar el espacio vacío y previa la precaución de tapar con el dedo la ranura del tapón para que no entre aire, se agita bien el contenido del tubo y se deja de nuevo en la posición anterior, midiendo con un decímetro la altura del espacio que aparece sin leche y que expresará en c. c. la cantidad de gas desarrollada, equivaliendo cada centímetro lineal a 1 c. c.

La prueba que sigue a la descrita, es la de la *catalasa* o poder catalítico de las leches que en la higiene de la misma es de gran importancia.

Para comprobar esta condición, existen multitud de aparatos, pero todos de coste algo elevado, sin que lleven consigo la condición de poder operar con varias muestras a la vez, sino con una sola por cada aparato. Por ello, adopté los tubos de Jacobsen, que consisten en un

uno de sus lados una muesca o ranura de un milímetro de ancha, por la cual, estando en comunicación con el aire exterior, se mantiene la presión atmosférica y sirve al mismo tiempo para que por ella salga la leche a la presión de los gases desarrollados en el interior del tubo.

La precaución que en todo caso ha de atenderse con cuidado, es la de introducir el tapón en el tubo, de forma que desaloje todo el aire que contenga, sin dejar ni una sola burbaja, lo que se consigue introduciéndole a vueltas, es decir, como a torsión del tubo sobre el tapón que se mantendrá con la ranura hacia arriba, para que por ella salga el aire.

(I) La solución doble, azul-fuchina, se prepara tomando cinco partes de solución azul metileno al 1 por 4.000 y una de fuchina a la misma concentración. La cantidad de ésta que se agrega a la leche, ya he dicho que es medio centímetro, o sea, desde el trazo hasta el que llega la leche, al marcado medio centímetro más arriba.

tubo de vidrio de un centímetro de diámetro interior y de una longitud total de 21. A la altura de 15 c. m. lleva marcado un trazo y a la de 20 otro. Estos tubos están acompañados de un tapón de caucho igualal descrito para la reductasa y la práctica de su manejo es también idéntica. Véase cómo:

Se vierte leche hasta la primera raya del tubo, se agrega después agua oxigenada al 1 por 100 hasta el segundo trazo, se tapa con el dedo el tubo y se agita su contenido, pasando seguidamente a taponarlo guardando las mismas precauciones que las consignadas al tratar de la reductasa, con respecto al cuidado de desalojar todo el aire. Hecho esto, se colocan los tubos con el tapón para abajo, en una gradilla, a la temperatura del local y se anota la hora.

Los resultados, o sea la cantidad de oxígeno libre que se forma, se mide de la misma manera, con un decímetro simplemente, pues como en la reductasa, se va acumulando en el fondo del tubo y desalojando la leche por la muesca del tapón. También el resultado se interpreta en el sentido de reducir a c. c. los centímetros lineales medidos. Para ello, se ha tenido en cuenta el tarar los tubos de modo que la cantidad de leche y agua oxigenada con que se experimenta, equivalga a los diez c. c. de la primera y cinco de la segunda que se empleó en los demás aparatos más complicados. (1).

(1) En mi afán, que creo justificado, de simplificar todo lo posible el manual operatorio, y especialmente, buscando la facilidad para cualquier inspector, aún para aquellos que no les es fácil encontrar los tubos descritos o no alcanza la consignación para adquirirlos, he tanteado otros procedimientos más sencillos habiendo tenido la suerte de encontrarlo, y la satisfacción de poderse-lo brindar a aquellos de mis compañeros que se interesan en estos asuntos.

No puede ser más fácil. Queda reducido a construir, si así puede decirse, un tapón de corcho doble, esto es, bicónico, como si fuesen dos tapones unidos por su parte más ancha, y de un grueso adaptado al calibre del tubo de ensayo corriente que ha de usarse.

A este tapón, en una de sus mitades, se le traza una muesca o ranura como la descrita para el tapón de caucho de la reductasa y catalasa, dejando la otra bien lisa, sin ranura. Todo él se atraviesa, de un extremo a otro, por un orificio no muy ancho, hasta que sea de uno o dos milímetros y colocado en el centro.

Se toman dos tubos de ensayo, corrientes, que cubiquen poco más de 20 c. c. En uno de ellos se vierten 10 c. c. de leche y cinco de agua oxigenada y se taponan con el extremo del tapón que carece de ranura. En el otro se vierte agua, hasta llenarlo por completo.

Una vez hecho esto, se toma el que contiene la leche, se coloca con el tapón hacia abajo y con el extremo que tiene la ranura se taponan el que contiene el agua, desalojando todo el aire.

De este modo, quedan los dos tubos constituyendo un cuerpo unido por el corcho.

Se colocan en una gradilla; el que contiene la leche y el agua oxigenada abajo, el del agua común arriba y se anota la hora.

El oxígeno desprendido en el tubo de abajo, sale por el orificio que atraviesa el tapón y en forma de burbujas va ascendiendo al tubo superior del que desaloja tanta agua, que sale por la muesca del tapón, como centímetros de oxígeno libre se forma.

Para interpretar el resultado, de antemano, se ha tenido la precaución de tapar el tubo de agua, vertiendo en él diez c. c. de agua destilada y tomando nota de la altura alcanzada por esta columna, la que se marca en un papel cualquiera. Una vez transcurrido el tiempo asignado con un compás se mide el espacio vacío del tubo y se lleva al patrón señalado en el papel. Como en éste hemos tenido la precaución de dividir la altura total en diez partes iguales no tenemos más que ver cuántas de estas divisiones alcanza la medida tomada con el compás y éstas serán los c. c. de oxígeno desprendido.

En rigor, se sienta que la prueba debe durar cinco horas, pero en la práctica, es suficiente esperar tan solo dos horas, dentro de las cuales se puede ya obtener un resultado satisfactorio, máxime si cada operador sabe establecer una norma que, no otra cosa que la práctica diaria es la que se la proporcionará.

Otra prueba, cuya descripción no he visto en parte alguna aplicada a la inspección de la leche por lo que, aún cuando con inmodestia, me atrevo a recabar la paternidad de su aplicación, es la que yo titulo de la «lactohigya».

He aquí cómo se opera: en un tubo de ensayo estrecho (los de 10 m. m. son apropiados) se vierte un c. c. de leche y se le agregan medio c. c. de lactohigya y tres gotas de agua oxigenada a 12 volúmenes. Se agita, y se pasa a observar, estando en reposo los tubos, el resultado.

Este puede ser: permanecer sin cambio alguno en su aspecto; hacerse de coloración castaño, más o menos claro y de aspecto acuoso; afectar una coloración que desde el rosa pálido hasta el carmín subido, puede estudiarse toda la gama correspondiente, en la mezcla así obtenida.

En el primer caso, se trata de una leche normal, bajo el punto de vista del estado de salud del animal productor; en los otros casos, procedede una res con alguna anormalidad, recién parida, mamitis, etc.

Finalmente, otra de las pruebas que yo incluyo entre las correspondientes a la determinación del estado higiénico de la leche, pero de realización relativamente rápida, es la llamada prueba de Tronsdorf, o sea la leucocitaria.

Como en algunas de las que anteceden, adolece para nosotros del inconveniente de que ha de realizarse con tubos especiales cuya adquisición no siempre es fácil, y aún cuando lo sea, no a todas las centrifugas pueden adaptarse.

Este inconveniente lo he resuelto, mandando construir yo mismo unos tubos de latón estañados en su interior y adoptados al modelo de centrifuga que poseo, los cuales llevan en su extremo inferior una vaina de protección dentro de la cual coloco un tubito de vidrio cerrado por un extremo, el inferior, y abierto por el otro. Esta vaina está articulada al resto del tubo de latón por una rosca que permite introducir el tubo de vidrio en ella y formar, una vez cerrado, un solo conjunto.

Para operar, se vierten en el tubo de latón la cantidad precisa, (yo lo hago con 20 c. c.) y se centrifuga, durante cinco minutos. Al cabo de este tiempo, se sacan los tubos, se vierte su contenido, se desarticula la vaina y se toma el tubito de vidrio en el que ha quedado depositado el sedimento que corresponde a la muestra. La capacidad de este tubo estará supeditada a la potencia de la centrifuga de que se disponga, y solamente se tendrá en cuenta el establecerla de manera que una unidad de su extensión equivalga a una proporción fija con respecto a la cantidad de leche que vaya a emplearse y al litro.

La interpretación del resultado, en estas condiciones, es sencillo pues solo se reduce a medir con compás o decímetro la altura alcanzada por el sedimento y establecer la proporción que corresponde al litro.

Completando esta prueba, con el procedimiento establecido en

Cristianía, que consiste en la numeración directa, al microscopio, de los leucocitos sedimentados, el resultado obtenido es aún más exacto que el procedimiento solo de Trönsdorf. Para ello es preciso usar el ocular micrométrico construido al efecto por la casa de Zeis, de Jena.

Esta prueba, puede tener una doble finalidad, cual es, determinar no solo la prueba leucocitaria, sino medir la cantidad de impurezas que contiene la leche, por procedimiento mucho más rápido que el de la sedimentación por el tiempo. Para ello solo es preciso, tomar la muestra sin previa filtración y centrifugarla como se ha dicho, leyendo el resultado en el tubito de vidrio.

Desde luego, si las circunstancias lo exigieran así, todavía puede y deben ampliarse estas operaciones con otras que corresponden de lleno a la bacteriología o experimentación clínica, pero éstas recaerán exclusivamente en aquellas muestras sospechosas por las anteriormente descritas o en aquellas cuyo estudio especial nos interese. En modo alguno pueden llevarse a la totalidad de las presentadas en la Inspección sanitaria de leches.

Practicadas las operaciones que anteceden, se procede a la determinación de la riqueza nutritiva de la leche, o sea la práctica de tomar la densidad, y establecer la cantidad de manteca y hasta de sustancias proteicas aproximadas que contiene, para lo que también existe procedimiento rápido, siquiera no sea tan exacto como el empleado, a mayor fecha, en los laboratorios químicos y que me ocuparé en otra ocasión.

Así, por tanto, las operaciones que deben realizarse en la Inspección sanitaria de la leche, han de ser, por su orden cronológico, las siguientes:

PRIMERA: anotar los caracteres organolépticos de las muestras.

SEGUNDA: determinar la acidez cualitativa y, en caso preciso, la cuantitativa.

TERCERA: la prueba de la reductasa-fermentación.

CUARTA: la prueba de la catasala.

QUINTA: la prueba a la LACTOHIGYA.

SEXTA: la prueba de Trönsdorf y la de impurezas.

SÉPTIMA: determinación de la riqueza nutritiva y de los fraudes corrientes.

LUIS SAIZ.

San Sebastián y junio de 1917.

Algo sobre el origen de la vida psíquica

Si Darvín dijo un día «inquirir el origen de las facultades en los seres inferiores, ofrece tan pocas esperanzas de éxito como el estudio del primer origen de la vida», hoy, ya puede decirse que esas esperanzas son bastante mayores y quizá lleguen pronto a convertirse en realidades.

Mucho se ha escrito y se continuará escribiendo por partidarios y no partidarios de la evolución materialista.

Næckel dice «La evolución gradual del hombre, a partir de los vertebrados inferiores, es el triunfo más grande de la naturaleza humana sobre la naturaleza, porque se ve que el hombre ha ido e irá de pro-

greso en progreso. Irá; porque de esta tendencia nacerá una nueva Antropología, no como la de hoy, vana especulación metafísica, sino sólida y estable, porque se apoyará en el estudio de la Zoología comparada; y cuando la nueva Filosofía monística nos haya iniciado en el verdadero conocimiento del mundo real, entonces se verá también su influencia bienhechora en la vida práctica, porque abrirá horizontes nuevos al progreso moral, sacándonos del lamentable estado de barbarie en que nos hallamos, pese a la decantada civilización».

No hace mucho tiempo que Hæckel en su Historia de la Creación insertaba párrafos como el transcrito, y hoy ya se ha abordado mucho la cuestión del estudio de la evolución intelectual del alma humana, y aunque como es de suponer, todas estas teorías han sido son y serán duramente atacadas por los aristotélico-escolásticos, se ha presentado ante la ciudadela del alma humana la potente artillería materialista y amenaza destruir la hasta ahora tan fortificada creencia escolástica.

De todas estas cuestiones, hemos de empezar a suponer, yo al menos así lo creo, que el hombre es un eslabón, el último indudablemente, de la gran cadena zoológica y por lo mismo ha de considerársele como «el más doméstico de los animales», según ha dicho un escritor materialista.

Tengo demostrado que no pertenezco a esa legión de espíritus débiles que alucinados por las doctrinas del escolasticismo inspiran y fundan la cosmología, la lógica, la metafísica general y la psicología en las enseñanzas de Aristóteles, y por lo mismo he empezado a paladear las esquisitices de la ciencia psico-fisiológica y no he podido por menos de romper estrepitosamente las carcomidas columnas del altar en que venía rindiendo culto a esa errónea timidez que sin duda alguna habían inyectado en mi sér de una manera solapada.

Hoy, destruido el altar de la timidez, en el que sin saberlo rendía culto a las enseñanzas aristotélicas, empiezo a ver resplandecer el sol potente del psiquismo, y aunque el Dr. Cajal haya dicho en su tratado sobre la estructura del sistema nervioso, que es prematuro todo cuanto se diga acerca del mecanismo de los actos psíquicos y apoye su afirmación en la limitación de los conocimientos anatómico-fisiológicos del protoplasma nervioso, yo, respetando lo manifestado por tal sabio, he de rebelarme también ante la argumentación de algunos defensores del escolasticismo que apoyándose en dicha afirmación les sirve para defender el espiritualismo. Fíjense bien los que tal hacen en las palabras del maestro Cajal, pues si bien dijo lo que he transcrito, no es menos cierto que lo atribuye a la «inmensa dificultad del problema» y por lo mismo el problema será difícil, pero no imposible.

¿No se han solucionado múltiples problemas que de habérseles planteado a nuestros antecesores no solamente se hubiesen conformado con señalar la dificultad de su resolución, sino que hubiesen confesado su imposibilidad?

¿No es la Psicología una ciencia subjetiva? ¿Hay alguien que se atreva a discutirle el paso de gigante dado por ella si antes se para a comparar su estado actual con el de aquellos tiempos no muy lejanos del reinado del escolasticismo «en que se la consideraba ciencia del espíritu, ese algo incognoscible que se quería ver animando los cuerpos orgánicos y que era radicalmente distinto de la materia cognoscible»?

Invito a mis queridos compañeros a que tomen con interés el estudio de las cuestiones relativas a la psicología animal desterrando tontas preocupaciones propias de espíritus apocados, porque es preciso que destruyamos la oposición de los escolásticos a la indiscutible existencia de la vida psíquica en los animales; y digo indiscutible puesto que así debiera ser «pues si el psiquismo es una función cerebral y algunos animales poseen cerebro, en éstos al menos es necesario admitir siquiera vestigios de psiquismos».

León Pontet dice que la razón «se halla hasta en los vegetales, aunque es un poquito, oscura».

«La ostra—dice Romanes—tiene su alma en su concha bivalva, y su inteligencia respectiva, es fruto de su experiencia individual».

¿No habéis visto, por poco observadores que seáis, cuan desarrollados están los instintos en muchos animales? Pues pensad y creed que «los instintos proceden de la inteligencia».

Uno de los más grandes psicólogos (Romanes) dijo hablando de los instintos a los que dividió en primarios y secundarios «o la selección natural aseguró la permanencia de ciertos actos, que sin ser inteligentes sirvieron en la antigüedad de algún recurso a sus autores; o por efectos consiguientes a la costumbre, en las generaciones sucesivas, los actos primitivos que eran intelectuales quedaron grabados bajo la forma de instintos permanentes».

Gustavo Le Bohn dijo «la evolución psíquica del mundo animal, merced a la lucha de los instintos nuevos con los viejos y cuyo resultado fué la memoria de asociación» y por otra parte Hæckel en la citada Historia de la creación, escribe; «los instintos son hábitos intelectuales adquiridos por adaptación al medio, fijados y transmitidos por herencia acumulada, y no difieren ni en cantidad ni en cualidad de las facultades mentales, porque tienen el mismo origen, el desarrollo gradual del sistema nervioso».

Por todo lo dicho, que no son más que impresiones de diversas lecturas, terminaré con Romanes que «el espíritu animal debe ser colocado en la misma categoría que el del hombre».

NICÉFORO VELASCO.

Veterinario de Villarramiel (Palencia).

Trabajos traducidos

Teorías de la Anafilaxia

TEORÍA DE CH. RICHEY.—TEORÍA DE FRIEDBERGER.—SU EXTENSIÓN A LA ANAFILAXIA PASIVA POR DOERS Y RUSS.—ANAFILOTOXINAS MICROBIANAS.—CRÍTICA DE LA INTERPRETACIÓN DE FRIEDBERGER Y DE SUS ADEPTOS.—TEORÍA DE KRAUT Y BIEDL.—TEORÍA DE AUER Y LEWIS.—TEORÍA DE M. NICOLLE.—TEORÍA DE VAUGHAN.—TEORÍA FÍSICA DE DOERS.—TEORÍA DEL AUTOR

Si las condiciones materiales necesarias para aparecer el estado anafiláctico son hoy conocidas en todos sus detalles, el mecanismo que preside a la elaboración de este estado y, sobre todo, a la producción del choque, está lejos de haberse dilucidado. A falta de hechos precisos, ha sido necesario recurrir a teo-

rias. Es justo, sin embargo, añadir que el dominio de la teoría se estrecha cada vez y que, tomado en su conjunto, el edificio de la anafilaxia reposa hoy sobre hechos de una constancia y de una precisión que se encuentran raramente en biología.

Sabemos ya que, a consecuencia de una primera inyección (sensibilizante o preparante), aparece en la sangre del animal un anticuerpo anafiláctico específico (sensibilisina o toxogenina).

Hay otro hecho no menos sólidamente establecido: el animal dotado de este anticuerpo se ve atacado de ciertos accidentes así que se renueva la inyección de antígeno.

Tales son los hechos. Pero cuando la imaginación tiene necesidad de intervenir es cuando se quieren relacionar estos hechos entre sí, y explicar por qué es tan peligrosa la segunda inyección. Y aquí precisamente es donde comienza la teoría, es decir, que aparece la brecha del edificio anafiláctico, que cada autor intenta llenar provisionalmente con los recursos de su imaginación.

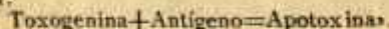
Según Carlos Richet, el síndrome que nosotros propusimos denominar *choque anafiláctico*, término hoy día universalmente adoptado, no es del todo un choque en el sentido propio, tal y como se entiende generalmente, sino una verdadera intoxicación por un veneno al cual da el nombre de *apotoxina*.

Richet nos dice bien cómo concibe la génesis de la apotoxina, pero respecto a sus propiedades nuestros conocimientos son todavía poco precisos.

Notemos que, a partir del momento en que se demostró que el suero de los animales en estado de anafilaxia encerraba un anticuerpo específico (sensibilisina), era claro para todo el mundo que los accidentes anafilácticos se debían a la combinación de este anticuerpo con el antígeno. Lo que resultaba menos claro era, de una parte, la naturaleza de este anticuerpo y, de otra parte, las condiciones necesarias para que esta combinación se verificase.

Según Richet, la combinación del anticuerpo con el antígeno tiene por efecto engendrar una toxina, de igual modo que la amigdalina, combinándose con la emulsina, engendra el ácido cianhídrico. Y para subrayar esta manera de ver es por lo que Richet designa el anticuerpo anafiláctico con el nombre de toxogenina, es decir, productor de toxina.

«Los fenómenos de anafilaxia—dice él (1)—son fenómenos de intoxicación. El veneno es una substancia especial cuyos modos de producción conocemos, es decir, que se forma por la combinación de la toxogenina con el antígeno; se tiene la reacción química:



Esto por lo que concierne a la génesis de este veneno químico que se llama apotoxina. Cuanto a sus propiedades, Richet advierte que es casi imposible actualmente impulsar más el estudio de las apotoxinas; que las apotoxinas diversas son probablemente substancias extremadamente semejantes, si no idénticas; y que se destruyen rápidamente y no pueden acumularse en la sangre.

Identificando después las apotoxinas con las anafilotoxinas de Friedberger, acerca de las cuales vamos a hablar en seguida, Richet nos permite penetrar más aún en el fondo de su concepción de la anafilaxia.

Al comienzo de 1910 (2) fué cuando la noción de la anafilotoxina apareció por primera vez en microbiología. Hecho curioso: la teoría de Friedberger tuvo la fortuna, muy rara en materia científica, de convencer desde un principio a la inmensa mayoría de los bacteriólogos.

(1) «L'anaphylaxie», p. 236.

(2) «Zeitschr. f. Immunitätsf., I., Origin.», t. IV, p. 566.

Para Friedberger, el anticuerpo anafilático no es otra cosa que el anticuerpo precipitante, o la precipitina. Una vez hecha la segunda inyección, este anticuerpo se combina con el antígeno y da nacimiento a un precipitado. Sin embargo, no es el precipitado mismo el que provoca directamente los accidentes anafiláticos, si no que es una substancia nueva que se forma a expensas del precipitado y de la alexina de la sangre circulante. A esta substancia es a la que Friedberger dió el nombre de anafilotoxina.

Lo singularmente seductor en esta doctrina fué que no entretenía mucho tiempo en abstracciones. Todos los postulados eran susceptibles de control inmediato y, en efecto, todas las previsiones de la teoría parecían encontrar pronto una información experimental.

Apenas formulada su teoría, Friedberger se puso a sintetizar *in vitro* su anafilotoxina. Esta, como acabamos de indicar, es un producto de reacción de tres substancias:

anticuerpo=precipitina
antígeno=precipitógeno,
alexina=suero fresco.

Friedberger mezcló precipitógeno (suero de carnero) con precipitina (suero de conejo anti-carnero): sobre el precipitado así obtenido y bien lavado hizo obrar alexina de cobaya que dejó en contacto durante doce horas. Al día siguiente centrifugó la mezcla. Probando la parte líquida que sobrenadaba en la mezcla, comprobó que era eminentemente tóxica y que, inyectada en las venas de cobayas nuevos, provocaba accidentes anafiláticos, lo más frecuentemente mortales en algunos minutos, con descenso brusco de la temperatura, retardo de la coagulabilidad de la sangre, leucopenia, etc.

Si en esta experiencia se hacía obrar sobre el precipitado, no el suero fresco de cobaya, sino el suero calentado a 55°, la anafilotoxina no se formaba, según Friedberger. Por consecuencia, es la alexina, dice él, la que hace falta para dar lugar a la anafilotoxina.

Esta experiencia con suero calentado permitía otra conclusión, no menos importante. Se sabía, en efecto, desde las experiencias de Doer y Russ, que el precipitado es susceptible de producir por sí mismo accidentes graves en inyección intravenosa. Era, pues, posible preguntarse si, en el curso de la preparación de la anafilotoxina, no subsistiría, a pesar de la centrifugación, un poco de precipitado en la parte líquida, el cual conferiría a este líquido su toxicidad.

Ahora bien, el hecho de que la substitución del suero fresco por suero calentado baste para no dar lugar a la anafilotoxina, excluía esta hipótesis; este hecho probaba que el precipitado, si persistía siempre, no intervenía para nada en este fenómeno. Por lo tanto, es la anafilotoxina la que posee un poder tóxico propio.

Para completar la fisonomía de la anafilotoxina, digamos que resiste al calentamiento a 58° durante media hora; su poder tóxico no desaparece más que a 65°. Es precipitable por el alcohol. Se le puede desecar sin hacerle perder sus propiedades; basta echarle un poco de agua para que reaparezca muy tóxico bajo un pequeño volumen.

Dos de sus particularidades nos han parecido chocantes desde un principio y han despertado nuestra atención: la primera es que, inyectada directamente en el cerebro, la anafilotoxina no produce ningún efecto tóxico; la segunda es que la anafilotoxina nace en cuanto se hace obrar la alexina sobre el precipitado que ha sufrido la ebullición.

Volveremos sobre estos hechos al discutir el papel de la anafilotoxina en la anafilaxia.

La teoría de las anafilotoxinas ha encontrado, como hemos dicho ya, una acogida entusiasta, sobre todo de parte de Doerr y Russ. No contentos con agotar las ideas de Friedberger en lo que concierne a la anafilaxia activa, estos sabios las han extendido a la anafilaxia pasiva. Se sabe, en efecto, que para crear en un cobaya la anafilaxia pasiva respecto al suero de caballo, por ejemplo, no hay más que inyectarle suero de conejo que hubiese recibido varias inyecciones de suero de caballo.

Se sabe, por otra parte, que el suero de conejo así preparado encierra una precipitina para el suero de caballo.

Ahora bien, Doerr y Russ han declarado, y estos sin hacer la menor restricción, que el anticuerpo anafilético (o la sensibilisina) y el anticuerpo precipitante no son más que uno solo, pues numerosas experiencias les han demostrado un paralelismo perfecto entre las dos propiedades (1). En otro trabajo (2) han demostrado estos sabios que el tenor de todo suero de antígeno anafilético (o sensibilígeno), marcha a la par con su tenor en precipitígeno. Han visto, además, que el anticuerpo anafilético aparece en el suero y desaparece de él exactamente al mismo tiempo que el anticuerpo precipitante.

En otros términos, estas sustancias son, según Doerr y Russ, indisolubles en el suero.

Sin embargo, ha habido autores que han formulado reservas sobre la identidad de estas sustancias, porque ciertos sueros se habrían mostrado capaces de crear el estado de anafilaxia sin ser por ello precipitantes.

Doerr y Moldovan (3) responden enérgicamente a esta objeción haciendo observar que la pretendida falta de paralelismo solo se debe a la técnica defectuosa de los contradictores. La buena técnica a seguir consistiría, según estos autores, en añadir a una cantidad fija de antígeno cantidades variables de anti-suero. Hay dos casos, dicen, en que el precipitado pasa inadvertido porque se redisuelve en el exceso de antígeno. Pero por poco que se observe esta técnica, no se deja jamás de asistir a un paralelismo absoluto entre el poder precipitante y el poder anafilactizante.

Hasta aquí no se ha hablado más que de precipitinas séricas y de anafilotoxinas formadas a expensas de estas últimas.

Friedberger ha extendido bien pronto su teoría a los microbios. En colab. ración con Goldschmidt (4) ha preparado anafilotoxinas microbianas, partiendo siempre del principio de que las tres sustancias siguientes deben participar de su constitución:

antígeno—microbios
anticuerpo—suero específico
alexina—suero fresco.

Los microbios con los cuales realizaron las primeras experiencias fueron el *vibrio metchnikovi*, el bacilo tífico, el *bacillus prodigiosus* y el bacilo tuberculoso. Conforme a la técnica ya descrita para las anafilotoxinas séricas, los microbios eran mezclados con el suero específico correspondiente, el precipitado obtenido se lavaba con agua fisiológica, adicionada de suero fresco de cobaya durante doce horas, y se centrifugaba al día siguiente.

La parte líquida separada del precipitado era la anafilotoxina microbiana. En efecto, inyectada en las venas de cobayas ésta última provocaba accidentes

(1) *Zeitschr. f. Immunitätst.*, I., Orig., t. III, p. 206.

(2) *Centralbl. f. Bakter., I.*, Orig., t. LX, p. 73.

(3) *Zeitschr. f. Immunitätst.*, I., Orig., t. V, p. 161.

(4) *Zeitschr. f. Immunitätst.*, I., Orig., t. IX, p. 395.

característicos que conducían lo más frecuentemente a la muerte al cabo de 3 a 5 minutos.

Los microbios empleados al principio presentaban, sobre todo, un carácter infeccioso. Friedberger y Reiter (1) extendiendo en seguida sus ensayos a microbios toxígenos tales como los bacilos disentericos. Seitz (2) obtuvo anafilotoxinas con el pneumococo, el bacilo difterico, el estreptococo y el estafilococo. Marcora (3) las ha obtenido con los tripanosomas del nagana. En fin, Friedberger (4), haciendo obrar la alexina sobre la toxina tetánica, obtuvo una anafilotoxina tetánica mortal para el cobaya, por inyección intravenosa, en 3-11 minutos.

Todas estas anafilotoxinas juegan, según Friedberger y sus numerosos adeptos, un papel primordial, no solamente en la anafilaxia, sino también en el curso de las infecciones microbianas en general. Según estos autores, son las anafilotoxinas y no las endotoxinas, como se ha creído hasta ahora, las que originan la sintomatología de todas las enfermedades infecciosas, incluyendo el tétanos.

Neufeld y Dold (5), que han experimentado en el mismo orden de ideas sobre el bacilo tífico, el vibrion cólico y el pneumococo, no han tardado en sumarse por completo a esta manera de ver.

En su monografía consagrada a las anafilotoxinas microbianas (6), Dold resume todas estas investigaciones expresándose así: «las investigaciones sobre las anafiloxinas han contribuido poderosamente a la comprensión de los procesos infecciosos». Un poco más adelante: «de acuerdo con Friedberger, estimamos que a estos productos tóxicos se deben en gran parte los fenómenos generales observados en el curso de las diversas infecciones». En fin, al terminar la descripción de las anafilotoxinas microbianas, el autor concluye que «gracias a estas nuevas investigaciones podemos explicarnos hoy un gran número de fenómenos concernientes a la infección y a la inmunidad, que hasta ahora eran oscuros».

Si nosotros hemos juzgado útil extendernos con cierta amplitud sobre esta cuestión, es porque hay bacteriólogos de mérito que han fundado y fundan aún las mayores esperanzas en las anafilotoxinas.

¿Estamos realmente en presencia de un descubrimiento capaz de esclarecernos los fenómenos de anafilaxia y también los de infección e inmunidad?

No es esta nuestra opinión. Al describir las propiedades de la anafilaxia sérica, hemos mencionado el hecho curioso de que, siendo muy mortífera por inyección intravenosa, la anafilotoxina no produce ningún trastorno en inyección bajo la dura-madre. Ahora bien, la vía cerebral, según hemos visto en el curso de esta exposición, es la vía de elección, y si la anafilotoxina fuese realmente lo que piensan Friedberger y sus adeptos, es decir, el veneno anafiláctico, la inyección intracerebral es la que más nos hubiera convencido de ello.

Las mismas reservas se imponen cuando se considera el modo de preparación de las anafilotoxinas. En la concepción primera de Friedberger, muy seductora a primera vista, una anafilotoxina nace porque el antígeno encuentra cuerpo y después porque interviene en seguida el organismo y obra por su alexina sobre la combinación formada. Ahora bien, las experiencias muestran que

(1) «Zeitschr. f. Immunitätsf., 1. Orig.» t. XI, p. 493.

(2) «Zeitschr. f. Immunitätsf.», t. XI, p. 388.

(3) «Zeitschr. f. Immunitätsf.», t. XII, p. 595.

(4) «Berlin-klin. Woch.», 1911, p. 1880.

(5) «Berlin-klin. Woch.», 1911, p. 55.

(6) «Das Bakterien-Anaphylotoxin und seine Bedeutung für die Infektion» Jena, 1910, 30 ps.

es posible separarse notablemente de este esquema y obtener anafilotoxinas activas.

Así se ve que la actividad de la anafilotoxina es la misma, si no superior, cuando la alexina obra sobre el precipitado que ha sido hervido, según ya hemos indicado más atrás; ahora bien, semejante caso, inútil es decirlo, no se presenta nunca en el animal vivo.

Pero lo que, sobre todo, debe hacer reflexionar es que se obtiene una anafilotoxina activa cuando de las tres sustancias se suprime por completo una, el anticuerpo. Así, haciendo obrar la alexina simplemente sobre el antígeno, que sea el bacilo tuberculoso o un bacilo tan poco virulento como el *bacillus prodigiosus*, se obtiene una anafilotoxina eminentemente tóxica.

V no es esto todo. Keysser y Wassermann (1) han demostrado que se podía preparar la anafilotoxina suprimiendo también el antígeno y haciendo obrar la alexina sobre una sustancia tan anodina como el sulfato de bario o el kaolín.

En fin, Doerr y Russ (2), así como Seitz (3), han ido aun más lejos: han visto que ni siquiera es indispensable la alexina para la constitución de una anafilotoxina.

Así, Doerr y Russ, mezclan suero de caballo con suero de conejo anticaballo; al cabo de 24 horas separan el precipitado por centrifugación de la parte líquida. Ahora bien, que se inyecte en las venas del cobaya el precipitado o que se inyecte la parte líquida, el animal manifiesta los síntomas que provoca la anafilotoxina verdadera preparada con la alexina.

Seitz llegó al mismo resultado de una manera más demostrativa: prepara la anafilotoxina disintérica tratando los bacilos disintéricos con suero de cobaya, que calienta previamente durante una hora a 65°. Ahora bien, a pesar de la destrucción de la alexina, el líquido, obtenido después de una hora de contacto con los microbios, se muestra tan mortal, por inyección intravenosa, como una anafilotoxina preparada por el procedimiento ordinario.

En resumen, ni el anticuerpo, ni el antígeno, ni la alexina son indispensables para hacer la anafilotoxina.

Teniendo esto en cuenta, ¿estamos autorizados para sostener que el veneno anafiláctico, en el caso de que exista uno, está representado por la anafilotoxina de Friedberger?

Lo estamos tanto menos cuanto que, deseando darnos cuenta de lo que es la anafilotoxina tífica, hemos comprobado hechos muy curiosos. Así, poniendo suero fresco en la superficie de un tubo de gelosa peptonada inclinado, no sembrado, hemos obtenido, al día siguiente, un líquido tóxico que tiene caracteres absolutamente idénticos a los de la anafilotoxina tífica (4).

En colaboración con Strübel y Jupille, hemos visto que una inyección previa de peptona en las venas de un cobaya preserva al animal contra el efecto tóxico de la anafilotoxina tífica; la peptona preserva también contra la anafilotoxina sérica. Ahora bien, cuando se piensa hasta qué punto es rigurosamente específica la vacunación anti-anafiláctica, no se puede menos de concluir que todas estas anafilotoxinas, deben tener poca cosa de común con la anafilaxia.

Más recientemente, Bordet (5) ha obtenido una sustancia tóxica haciendo obrar la alexina de cobaya sobre un coágulo de gelosa blanda (0,5 gr. de gelosa para 100 c.c. de agua fisiológica). Estudiando esta sustancia ha visto nuestro

(1) «*Polia aenológica*», t. VII, p. 243 y 203, y «*Zeitschr. f. Hygiene*», t. LXVIII, p. 335.

(2) «*Centralbl. f. Bakter. I., Origin*», t. LXIII, p. 243.

(3) «*Zeitschr. f. Immunitätsl., I., Origin*», t. XIV, p. 94.

(4) C. r. Soc. Biol., t. LXXI, ps. 473, 509 y 609.

(5) C. r. Soc. Biol., t. LXXIV, p. 225.

colaborador Tchernoroutzky (1) que era idéntica a la que hemos obtenido anteriormente con la gelosa peptonada en tubos inclinados y que designamos con el nombre de peptotoxina.

Por otra parte, la teoría de Friedberger, tal como ha sido enunciada al principio, es decir, reconociendo la reacción de precipitina como punto de partida, está viciada en su base.

Kraus ha hecho observar que el paralelismo invocado entre el poder precipitante y el poder anafilactizante falta con frecuencia, contrariamente a lo que sostenían Friedberger, Doerr y Russ y todos sus adeptos. Así, el cobaya, que se deja sensibilizar tan fácilmente, es un mediocre productor de precipitina; el conejo que encierra, después de una preparación conveniente, un anticuerpo anafiláctico poderoso, no posee necesariamente una precipitina; en fin, la cabra, que fabrica fácilmente precipitinas, tiene un suero completamente desprovisto de la propiedad de conferir la anafilaxia pasiva.

Añadamos que Doerr, que estaba al principio lleno de ardor por la teoría de las anafilotoxinas, se ha visto forzado a abandonarla para acogerse a la teoría física que más adelante exponemos.

Kraus y Biedl (2), estudiando la anafilaxia en el perro, han sido especialmente impresionados por el hecho de que la segunda inyección de suero o la inyección de prueba va siempre seguida de descenso de la presión arterial.

Según dichos sabios, este descenso arterial es la clave de la anafilaxia y basta para explicar todos los síntomas: excitación seguida de depresión, vómitos, defecación, anuria, etc.

Otro hecho que ha chocado a los sabios vieneses en el perro anafiláctico, es la disminución de coagulabilidad de la sangre, que llega hasta la incoagulabilidad.

Ahora bien, cuando se le inyecta peptona a un perro en las venas, se observa a la vez un descenso de la presión arterial y una incoagulabilidad de la sangre. En vista de esto, establecer una aproximación entre los dos fenómenos fué una tentación a la cual Kraus y Biedl no pudieron resistir. Sin embargo, antes de pronunciarse, han querido darse cuenta de cómo un perro sensibilizado para el suero y después «vacunado» por la peptona, iba a comportarse ante la inyección de prueba hecha con el mismo suero.

La experiencia así instituida ha demostrado que, efectivamente, la peptona vacunaba, es decir, que confería un estado de antianafilaxia respecto a la segunda inyección de suero: el perro no manifestaba ninguno de los síntomas indicados más atrás. De igual manera, un perro sensibilizado para el suero y después sometido a la vacunación antianafiláctica por medio de una pequeña dosis de suero, se mostraba en seguida refractario a la inyección de peptona.

De este conjunto de hechos, Kraus y Biedl concluyeron que la intoxicación anafiláctica es provocada por un veneno que, fisiológicamente hablando, es idéntico a la peptona (de Witte).

En nuestra opinión, Kraus y Biedl hubieran debido, antes de formular su teoría, experimentar en otros animales además del perro.

Admitiendo que la teoría de Kraus y Biedl sea verdadera, es preciso que se aplique también al cobaya, este reactivo anafiláctico por excelencia. Si los síntomas de anafilaxia pueden diferir ligeramente en el perro y en el cobaya, el mecanismo de la anafilaxia debe ser siempre el mismo y no puede variar según la especie animal.

(1) C. r. Soc. Biol., t. LXXI, p. 1213.

(2) Zeltcher, F. Immunitätsf., I, Orig. t. t. III, p. 408.

Partiendo de esta idea, hemos rogado a nuestro colaborador Werbitzki (1) que sensibilizará cobayas para el suero de caballo, que les inyectará enseguida peptona, a título de vacuna antianafiláctica, y que les sometiera a la inyección de prueba introduciéndoles suero de caballo bajo la dura-madre.

Si la peptona es equivalente al suero, como piensan Biedl y Kraus, lo que es verdad para el perro debe ser verdad para el cobaya. Ahora bien, la experiencia prueba que la peptona no inmuniza en manera alguna al cobaya, sensibilizado para el suero, contra los accidentes anafilácticos.

Debemos, pues, concluir que la inmunidad que Biedl y Kraus observan inyectando peptona al perro, es una inmunidad especial, una inmunidad contra el descenso de la presión arterial, pero en modo alguno una inmunidad antianafiláctica. En otros términos, los síntomas que estos autores observan en el perro revelan cambios de equilibrio vascular y no anafilaxia.

Como ha hecho observar Richet dichos autores tomaron por causa de la anafilaxia lo que en realidad es un efecto.

Si Kraus y Biedl miran, sobre todo, lo que pasa en la sangre, Auer y Lewis (2) fijan su atención principalmente en los pulmones. Véase cómo los autores americanos se representan el choque anafiláctico: tan pronto como se ha hecho la inyección de prueba, se produce una contracción tetánica de los músculos de los bronquios; seguidamente, una oclusión de los canales respiratorios, que impide la penetración del aire en los bronquios. La causa de la asfixia está, pues, según ellos, en los bronquios; no es de origen central. Se apoyan en el aspecto de los pulmones, que, en la autopsia, están distendidos, de color rosa azulado, no se hunden a la incisión y están exentos de edema.

Según Nicolle (3), la hipersensibilidad de los cobayas se explica por el desarrollo de una lisina, y la ausencia de coagulina concomitante constituye el tipo de la hipersensibilidad pura. La antianafilaxia resulta del descenso del poder lítico. «El exceso de suero, no descompuesto por el efecto Besredka-Steinhardt, basta para engendrar (con el tiempo) bastante lisina suplementaria para que el organismo recupere su título albuminolítico inicial».

Nicolle estima que la célula nerviosa no juega ningún papel en la producción de la hipersensibilidad y que no hace más que sufrir pasivamente los efectos del veneno verdadero, liberado por la albuminólisis.

Según Vaughan y Wheeler (4), la primera inyección de la sustancia albuminoide va seguida de una especie de excitación o de estimulación de ciertas células y después de la aparición de un fermento específico para la sustancia inyectada. Este fermento, que se encuentra en el interior de las células bajo forma de zimógeno, se reactiva con la segunda inyección. Sucede entonces que la sustancia albuminoide, inyectada por segunda vez, se encuentra rápidamente digerida, lo que tiene por efecto la liberación del agrupamiento tóxico y la aparición de los fenómenos anafilácticos conocidos.

Para demostrar lo bien fundado de esta teoría, Vaughan (5), con sus colaboradores (Vaughan Jr. y Wright), intenta extraer de los órganos de los cobayas sensibilizados el fermento en cuestión. A este efecto, los órganos, finamente triturados, son emulsionados en agua fisiológica, y el líquido que sobrenada, que debe encerrar el fermento, es puesto en contacto con clara de huevo.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 1909, p. 1.084.

(2) *Journ. of experim. medic.*, t. XII, p. 151.

(3) *Annal. Instit. Pasteur*, t. XXII, p. 143.

(4) *Journ. of infect. diseases*, 1907.

(5) *Zeitschr. f. Immunitätst.*, t. XI, p. 673.

Cuando este contacto es de poca duración (30 minutos), el producto así obtenido no es tóxico. Pero cuando se prolonga el contacto, y, sobre todo, cuando se toman los órganos en el momento en que el animal está bien anafilactizado, se obtiene un producto que, inyectado en las venas de un cobaya nuevo, mata a éste último muy rápidamente con síntomas clásicos de anafilaxia.

El fermento en cuestión, que ejerce una acción proteolítica sobre la clara de huevo, atraviesa la bujía de Berkefeld. Es inactivado por el calentamiento a 56° durante 30 minutos. Se deja reactivar por adición de extracto de órganos frescos.

El mismo efecto se obtiene haciendo obrar sobre el suero de caballo el fermento que contiene el extracto de órganos.

Renunciando a la teoría de las precipitinas, desde que vió que no respondía a los hechos, Doerr ha concebido una teoría física (1), según la cual la reacción entre el antígeno y el anticuerpo entraña modificaciones físicas de la sangre, siendo estas modificaciones las que engendran los trastornos conocidos. Admite que existe en el suero fresco de cobaya una sustancia tóxica y otra antagonista, que enmascara a la precedente. Cuando se ponen microbios o precipitados en contacto con la alexina, estos microbios o precipitados absorben la sustancia antagonista. Desde este momento, no estando ya encadenada la sustancia tóxica, queda en libertad, y de ahí el choque anafiláctico. Dicho de otra manera: el veneno anafiláctico no se fabrica a expensas del antígeno, como Friedberger piensa, sino a expensas de la alexina.

Esta teoría física, que explica, en efecto, un gran número de fenómenos, satisface más el espíritu que la teoría anafilotóxica. También ha encontrado muchos adeptos (Mutermilch (2), Bordet (3) y otros).

Recordemos que la concepción física de la anafilaxia fué formulada la primera vez por nosotros hace diez años. He aquí los términos en que resumimos nuestras experiencias sobre el mecanismo de la anafilaxia y la antianafilaxia: «De una manera general, la mayor parte de los hechos referidos parecen indicar que los fenómenos de anafilaxia y de antianafilaxia se reducen a las acciones de precipitación y de absorción, que regulan las relaciones de los coloides entre sí». Esta concepción, formulada en términos generales, tenía en aquella época únicamente por objeto oponer la idea de un proceso físico a la de químico determinado.

Al exponer las principales teorías de la anafilaxia actualmente en juego, según acabamos de hacer (4), nos ha guiado principalmente el propósito de reunir todas las piezas del proceso, a fin de que el lector pueda formarse por sí mismo una opinión personal.

Antes de pasar a la exposición de nuestra propia concepción de la anafilaxia, creemos que no es inútil insistir sobre la naturaleza de los trastornos provocados por las anafilotoxinas y los venenos de Kraus y Biedl, de Vaughan, de Doerr y de otros experimentadores.

(1) «Wien. klin. Wochs.», 1913, núm. 11.

(2) C. z. Soc. Biol., t. LXIII, p. 36.

(3) «Loco citato».

(4) El autor de este trabajo desconoce, sin duda, la bella teoría de Turró y González, muy superior a la inmensa mayoría de las que cita, cuya teoría resuena sus autores de esta manera: «La molécula viva, al poner en libertad las diversas cadenas, libera las cadenas alcaloidicas, liberación que empieza desde el momento de la primera inyección, pero de una manera lenta, de tal modo, que permite destruir el tóxico a medida que se produce. Durante el tóxico a medida que va produciéndose, como consecuencia de la primera inyección de antígeno, el organismo quedaba en inmunidad hipotóxica, o, lo que es lo mismo, que el organismo, al recibir una nueva inyección de antígeno, libera rápidamente por «una movilización anormal de las cadenas alcaloidicas», una cantidad de tóxico suficiente para matar el animal». Además, Turró y González demostraron, dos años antes que Doerr, que el tóxico anafiláctico no procede del antígeno. Y, en fin, la teoría de nuestros compatriotas explica mejor que ninguna otra todos los fenómenos de anafilaxia. Nota del traductor.

En nuestra opinión, la causa principal de la confusión es la similitud, realmente desconcertante a primera vista, entre estos trastornos y los fenómenos observados en el curso de la anafilaxia. No obstante, reflexionando, se aprecia que el cobaya, que está llamado a perecer en algunos minutos por una inyección intravenosa, no tiene grandes variaciones en la forma de morir: el cuadro clínico que precede a su muerte rápida es siempre sensiblemente el mismo. No es tanto la naturaleza de la substancia inyectada lo que regula los síntomas de la agonía, como la rapidez con que se suceden y, sobre todo, el modo intravascular de la inyección, que les imprime su carácter especial.

No es, por lo tanto, extraño que, al lado de verdaderos trastornos anafilácticos, se observen otros que los simulen, sin que por esto reconozcan la misma causa.

Tomemos, para fijar la idea, las anafilotoxinas, que, de todos los venenos llamados anafilácticos, son los mejor estudiados. Como ya indicamos más atrás su modo actual de fabricación no recuerda absolutamente en nada las condiciones que presiden a la producción del choque anafiláctico.

No es esto todo: recordemos que el fenómeno de la antianafilaxia, que es el atributo específico de todo fenómeno anafiláctico, no se explica de ningún modo por las anafilotoxinas. Así, nuestra colaboradora Soukinnikowa (1), ha visto que los cobayas sensibilizados para la clara de huevo, y después vacunados por el procedimiento de las pequeñas dosis, son tan sensibles a la inyección de la anafilotoxina preparada con clara de huevo como los cobayas testigos, no vacunados.

Por otra, ya hemos visto que las anafilotoxinas no son mortales más que en inyección intravenosa.

Con Stroebel y Jupille, hemos observado nosotros que esta acción mortal de las anafilotoxinas es completamente aniquilada por una inyección previa de peptona: hemos podido comprobarlo tan bien con la anafilotoxina sérica como con la anafilotoxina tífica (2).

De todos estos hechos es preciso concluir que las anafilotoxinas de Friedberger, así como los demás venenos icnominados, llamados anafilácticos, tienen un modo de acción muy diferente y que no obran, muy verosimilmente, más que en razón de sus propiedades coagulantes. Los trastornos observados por Friedberger y otros, que conducen en poco tiempo a la muerte por asfixia, serían, en realidad, síntomas de embolia y no de anafilaxia.

No pudiendo aportar por el momento otras pruebas más directas, emitimos esta hipótesis, que nos parece imponerse, según el conjunto de hechos observados hasta ahora.

En todas las teorías a que acabamos de pasar revista, se admite que el choque anafiláctico es debido a un veneno especial; este veneno es la apotoxina para Carlos Richet; el agrupamiento tóxico de la albúmina, para Vaughan y Wheeler; la anafilotoxina, para Friedberger; la substancia peptoniforme, para Kraus y Biedl; y el derivado aléxico para Doerr.

Para nosotros, el veneno anafiláctico no existe.

Hasta que se pruebe lo contrario, nosotros insistimos en la primera concepción de la anafilaxia, puramente física, que formulamos en febrero de 1907, es decir, en la época en que no existía aún ninguna teoría de la anafilaxia.

Para no prejuzgar la naturaleza del antígeno anafiláctico ni de su anticuerpo, les designamos con los nombres de sensibilígeno y sensibilisina.

(1) «Zeitschr. f. Immunitätsf., I, Origin.», I, XVII, p. 304, 1913.

(2) «Annales de l'Institut Pasteur», t. XXVIII, p. 273, 1913.

¿Qué pasa después de la inyección de prueba? El antígeno nuevamente llegado, encuentra la sensibilisina ya preformada. Su afinidad tiene por efecto provocar una reacción intensa. Sea que esta reacción rompe el equilibrio de ciertas células nerviosas al nivel de las cuales tiene lugar la combinación, sea que ésta se acompañe de desprendimiento o de absorción de energía calórica u otra, asistimos a una serie de fenómenos, siempre los mismos, que constituyen el choque anafiláctico.

Al crear este término, nuestra intención fué precisamente la de excluir toda idea de intoxicación e indicar, por el contrario, que para nosotros, se trata simplemente de una conmoción sin producción de una nueva sustancia química.

Lo que domina la anafilaxia y la antianafilaxia no es el veneno ni el antiveneno, sino que, de una parte, la *rapidez* con la cual se efectúa el encuentro del sensibilígeno y de la sensibilisina, y, por otra parte, el lugar de este encuentro, que es, probablemente, el sistema nervioso. Por esto es por lo que la prueba por las vías sanguínea o cerebral resulta la más severa de todas; por esta misma razón lo es menos la vía intraperitoneal; en cuanto a la vía subcutánea, que realiza una absorción de antígeno extremadamente lenta, es la menos propia de todas para la producción del choque anafiláctico. *

Estas diferencias de toxicidad nos llamaron especialmente la atención en el curso de las investigaciones sobre la clara de huevo. Mientras que la inyección de $\frac{1}{400}$ c.c. de clara de huevo en las venas basta para fulminar en algunos minutos al cobaya sensibilizado, la dosis de 5 c.c. de clara de huevo, es decir, dos mil veces más fuerte, no produce ningún efecto cuando se inyecta en el peritoneo.

¿Qué se hace, pues, del pretendido veneno anafiláctico? ¿Dónde pasa? Es verdad que puede admitirse que el veneno se destruye apenas formado; pero, si se destruye antes de ejercer su acción tóxica, ¿es útil tener en cuenta este veneno fantasma?

Notemos que los diversos venenos incriminados por Friedberger por Kraus y Biedl y por Doerr no son nada frágiles, sobre todo para desaparecer instantáneamente, sin que el animal se aperciba.

Tampoco para explicar la antianafilaxia, como la anafilaxia, hay necesidad de admitir la existencia de un veneno.

En el caso de la antianafilaxia es también la rapidez de la reacción la que lo explica todo. Cuando emulcamos, para obtener la inmunidad antianafilaxia, el procedimiento de las inyecciones subintrantes, no hacemos otra cosa más que provocar una serie de pequeños choques anafilácticos sucesivos: el gran choque se encuentra así amortiguado, por consecuencia del relajamiento y del fraccionamiento de la reacción.

Que se trate del choque anafiláctico que mata en algunos minutos o que se trate de la vacunación antianafiláctica, que no se traduce por ningún trastorno aparente, el mecanismo es siempre el mismo.

La inmunidad antianafiláctica reposa sobre la neutralización lenta de la sensibilisina por el antígeno, es decir, sobre la *desensibilización*; solamente, en lugar de ser lenta, es rápida: toda la diferencia está en el tiempo de reacción.

Representémonos un balón de ácido sulfúrico al cual es preciso añadir agua. Si se vierte la totalidad del agua de una sola vez se produce una especie de «choque» o descarga explosiva, debida al desprendimiento rápido del calor de hidratación.

Si, por el contrario, se vierte el agua por pequeñas porciones, hasta progre-

sivamente creyentes, se llega, al cabo de una serie de choques insignificantes a descargar o a «desensibilizar» el ácido en poco tiempo, y seguidamente se puede añadir toda el agua necesaria, sin que sea de temer ningún accidente.

A. BARRERA.

De un libro titulado «Anaphyxiæ et Antionaphylaxiæ» que la librería Masson publicará en breve, Tomado del *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 de julio de 1917.

Notas clínicas

¿Dos casos de enfermedad de Lalland?

PRIMER CASO.—Una novilla de raza holandesa, de dos años de edad, bien alimentada, enflaquece progresivamente, y a pesar de aumentar la ración alimenticia, los signos de desnutrición general se hacen más ostensibles. Al mes escaso de iniciarse el enflaquecimiento, sin causa apreciable de origen alimenticio, se presenta una diarrea caracterizada por la evacuación de heces albinas semifluidas y fétidas mezcladas con burbujas de aire que la dan un aspecto de *heces espumosas*. La magrura se acentúa hasta la demacración a medida que la enfermedad evoluciona. De curso apirético, sin manifestación alguna de cólico. El examen de los ganglios no acusa el más ligero infarto de los mismos. Carencia absoluta de síntomas respiratorios, ni tos ni disnea; pulso sensiblemente debilitado en su intensidad, apetito caprichoso, aunque relativamente bueno; avidez muy marcada para las bebidas. Nos encontramos en presencia de un animal que enflaquece progresivamente consumiendo una ración alimenticia concentrada y seca, y las deyecciones acuosas y cada día más pertinaces.

Sospechamos en un caso de enteritis hipertrofica paratuberculosa y empleamos el tratamiento recomendado por Mr. Fadyean a base de sulfato ferroso y ácido sulfúrico diluidos en agua. Resultados ineficaces. El apetito disminuyó a medida que se prolongaba el tratamiento volviendo aparecer cuando éste cesaba.

Alteraciones anatómicas.—Se convino en sacrificar al animal. Aparte de lesiones sin importancia, las más interesantes radican en el intestino delgado a partir aproximadamente desde la parte media de la región duodenal continuando hasta la mitad anterior del ileón, cuya característica es una hipertrofia bastante manifiesta por el engrosamiento perceptible de las porciones señaladas del intestino. La mucosa sensiblemente hipertrofiada, presenta una superficie rugosa, con pliegues irregulares en dirección estriada y recubierta de moco turbio, espeso y fétido. No se apreciaron tubérculos, úlceras ni manchas equimóticas. Los ganglios mesentéricos ligeramente hipertrofiados, la sección de dichos ganglios no ofreció otros caracteres que los comunes de inflamación, ni focos purulentos, ni caseificados.

SEGUNDO CASO.—Vaca, subraza avilesa, variedad serrana, de cuatro años de edad, dedicada a las faenas agrícolas.

Transcurrido medio año aproximadamente después de aparecer los síntomas de enflaquecimiento y de diarrea albina, gaseosa y fétida, visitamos a dicho animal en un estado asténico y marasmático, de apetito regular. Un casi perfecto esqueleto animado, temperatura 38°, pulso débil y bradicardia; sin síntomas respiratorios, nerviosos, ni urinarios. Sistema ganglionar sin alteraciones manifiestas.

Pensamos en un nuevo caso de enfermedad de Johnes y empleamos el mismo

método curativo que en el enfermo anterior como vía de ensayo. Los cuatro primeros días de tratamiento las evacuaciones son menos frecuentes y la consistencia más pastosa. Conviene advertir que se varió el régimen alimenticio por otro de alimentación más nutritiva y más seco. A partir del quinto día el apetito disminuye, llegando a desaparecer totalmente, para recobrarle de nuevo en los días que no se le administró la solución de Mc. Fadyean.

Aconsejamos el sacrificio y se vendió a un tratante de pieles de pueblo diferente por cuya razón no pudimos asistir al sacrificio para estudiar las lesiones en el cadáver.

□ □

Por los datos que sentamos no se puede formar un juicio exacto de la enfermedad; sospechamos que se trata de dos casos de *enteritis para tuberculosa*. Pero podemos asegurar y sentar una afirmación categórica de que los casos reseñados fueran de *enfermedad de John*? No. Las inyecciones reveladoras de *para tuberculina* ó *johnina* con el examen bacteriológico de las lesiones del primer animal enfermo y las heces fecales de los dos, hubieran sido elementos eficaces para un diagnóstico seguro, que dilucidara la cuestión. Nuestro deseo no es otro que el de aportar algún detalle a la historia de la literatura veterinaria española acerca de la enfermedad que sospechamos.

F. ROMERO HERNÁNDEZ.

Veterinario de Villafraña de la Sierra (Avila).

Noticias, consejos y recetas

DON EUSEBIO MOLINA. — Ya se cumplió el precepto categórico de la Ley, y Don Eusebio Molina, el coronel de veterinaria militar, es ya un paisano, reintegrado al mismo traje que usó antes del tiempo ya muy lejano de sus oposiciones.

Pero en el retiro como en la actividad la figura de Don Eusebio Molina seguirá teniendo el realce extraordinario con que la agigantaron sus merecimientos. Y los jóvenes de hoy aun seguiremos preguntándonos con asombro durante mucho tiempo cómo es posible que un solo hombre realizase íntegramente la labor que correspondía haber realizado a toda una generación de veterinarios. Y al hacernos esta pregunta, y comparar tanto esfuerzo sobrehumano con nuestras humildes aportaciones, sentiremos un poco de vergüenza al oír que se nos llama luchadores.



La característica de Don Eusebio Molina fué la abnegación persistente y sin desmayos en beneficio de la Clase. Se dió todo entero a la Veterinaria y por ella batalló fieramente, con una fé y con un desinterés tan grandes, que nadie ha podido ni aun remedar. Templado su espíritu contra la adversidad y el desengaño, en vez de desalentarse, se enardecía cuando ambas carcomas de las almas le salían al encuentro. Quizá por haberlo comprendido todo, según la bella frase de Victor Hugo, lo disculpaba todo, y no queriendo encontrar más verdad que la que llevaba dentro de sí, caminaba como un iluminado en busca de la realización de su ideal redentor.

Jubilado ahora por un precepto imperativo, no por eso sabrá estarse quieto.

Mientras aliente la vida en su cuerpo, trabajará por la Veterinaria con el mismo ímpetu de sus años juveniles. Y todos nosotros, los que aspiramos a seguir las huellas que él dejó trazadas, volveremos los ojos hacia su retiro cuando algún desmayo nos haga flaquear, seguros de que una frase del viejo luchador nos hará volver al campo de batalla con entusiasmos redoblados.

* *

CONJUNTIVITIS PRODUCIDAS POR LOS GATOS.—En la Sociedad Real de Medicina de Londres—dice *El Siglo Médico*—Mr. Arnold Lawson ha referido tres casos de conjuntivitis debidos a la costumbre de acariciar a los gatos. Una jovencita de quince años tenía un gatito persa que mimaba con exceso. Un día, después de esconder su cara en la piel del animal le lloraron los ojos, y tuvo grandes estornudos. Al día siguiente los ojos estaban hinchados y de ellos salía pus. Las narices estaban también hinchadas y de ellas escapaba un flujo sanguíneo purulento. Los cultivos hechos con estos flujos y con la piel del gato demostraron la presencia del *Staphylococcus aureus* en abundancia. El tratamiento curó a esta enferma. El segundo caso era un niño de catorce años de edad, que sufría de hinchazón en el ojo izquierdo y de las glándulas cervicales que un médico local diagnosticó de paperas. No tuvo el caso la marcha corriente de esta infección, no había ni fiebre ni dolor. Cuando el Dr. Lawson al día siguiente vió al enfermo, había una inflamación tensa sobre la parótida y el cuello y los párpados del ojo izquierdo estaban hinchados considerablemente, con inflamación de la superficie conjuntiva de ambos tarsos. De los pliegues de los tejidos hinchados manaba un flujo sero-purulento. No parecía probable se tratase de una tuberculosis por la rapidez del desarrollo. El niño había tenido la costumbre de pasear llevando su gatito encima del hombro izquierdo. El tratamiento consistió en incindir, raspar y lavar con disolución acuosa de nitrato de plata al 2 por 100. Se necesitaron seis semanas de tratamiento y la inflamación de los ganglios no desapareció hasta pasados tres meses. Lo obtenido por el raspado se cultivó y se encontraron el *Streptococcus longus*, el *Streptococcus brevis* y el *Staphylococcus albus*. Se examinaron un perro y un gato que había en la casa y el último se demostró que era el culpable. El caso tercero y más grave ocurrió en una niña de cinco años que tuvo una conjuntivitis mucopurulenta después de alimentar un gato favorito, que dividía su atención entre la casa y un establo. Después de algún tiempo, los ganglios cervicales de la niña se vieron atacados de manera grave. En el párpado superior se presentaron masas granulosas en forma de cresta de gallo, especialmente en el tejido retrotarsal. Mr. Lawson sospechó una tuberculosis de la conjuntiva. Quitó con cucharilla todo el tejido enfermo y trató lo que quedaba con una disolución débil de nitrato de plata; tres operaciones hechas del modo descrito fueron necesarias en el curso de tres meses hasta lograr la curación completa. No ha habido recidiva ni en el ojo ni en los ganglios. Un patólogo, Mr. Richardson, declaró que la tuberculosis era debida en este caso a un germen del tipo de los bovinos. Inyección de lo recogido en la operación determinó la muerte al poco tiempo de un conejillo de Indias.

* *

CONTRA LA SARNA DEL CABALLO.—Según Dorville, que ha realizado numerosas pruebas, la siguiente fórmula de Schelameur es el mejor tratamiento contra la sarna del caballo:

Agua.....	1 litro
Cristales de sosa.....	30 gramos
Petróleo.....	300 idem.

«El petróleo—dice—se añade a la solución alcalina en un frasco de dos litros cerrado por dos tubos. Importa que la emulsión sea perfecta en el momento de la aplicación. La fricción se hace con la bruza de crines mientras un ayudante agita vivamente el recipiente, y se renueva cada seis días próximamente, bastando de seis a siete fricciones». Si los caballos tienen la piel muy fina, en vez de 300 gramos de petróleo, se pondrán solo 200 en la fórmula.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

P. NOLF.—UNA PROPIEDAD INTERESANTE DE LAS SOLUCIONES VIEJAS DE FIBRINÓGENO.—*Anuales de L'Institut Pasteur*, XXXI, 155-160, abril de 1917.

Si se conserva a 0° una solución concentrada de fibrinógeno preparada según el método de Hammarsten, se comprueba que conserva durante un tiempo variable la propiedad de coagularse después de la adición de suero, dando coágulos gelatinosos de aspecto normal. Para ciertas soluciones, la duración de la conservación no pasa de algunos días. Lo más frecuente es que alcance de 3 a 4 semanas. Parece que cuanto más concentrada está una solución más probabilidades tiene de durar mucho tiempo. Por otra parte, el autor ha comprobado que soluciones en las cuales la disolución del fibrinógeno se había obtenido por adición de 2 a 3 gotas de una solución de carbonato sódico para 100 c. c. de solución, podían perder en algunos días, a 0°, la propiedad de ser coaguladas, si se omitía neutralizar el exceso de alcali tan pronto como se hubiera operado la disolución de fibrinógeno.

De ordinario, la pérdida de la coaguabilidad no sobreviene bruscamente. En los días que preceden se comprueba que los coágulos se producen más penosamente y que tienen una consistencia menos firme y más viscosa. Cuando aparece ya completa, la solución queda completamente fluida, si se le añade un suero fresco o una solución de trombina.

Se pueden dar dos explicaciones de estos hechos: o bien el fibrinógeno pierde, progresivamente, envejeciendo, su afinidad para la trombina, o bien la conserva, pero su solución se estabiliza (como la de muchos coloides) de tal suerte que los productos de su unión con la trombina son compuestos cada vez más solubles, que acaban por quedar completamente en solución en el agua salada isotónica (fibrina soluble).

El autor prefirió hace ya años la segunda explicación. Pero, si el fibrinógeno envejecido ha conservado el poder de unirse a la trombina que se adhiere a las partículas de fibrina, de manera que produzca la aglutinación de ésta, se debe suponer que no ha perdido toda su afinidad para la trombina disuelta. La no aparición del coágulo gelatinoso no prueba que trombina disuelta y fibrinógeno viejo no estén realmente unidos. Para asegurarse de la existencia de esta unión, existía un medio: si la unión es real debe acompañarse de un consumo de trombina: debe, pues, esperarse a ver el fibrinógeno envejecido ejercer una acción anticoagulante sobre un medio coagulable al cual se la mezcla. La experiencia realizada dió un resultado positivo.

El autor concluye de sus investigaciones que se puede considerar como establecido que las soluciones de fibrinógeno se estabilizan al envejecer como muchos coloides, y pierden la propiedad de dar con la trombina un compuesto insoluble, la fibrina. Pero este fibrinógeno estabilizado no ha perdido su afinidad para la trombina. Se combina con ella y se opone, cuando está en concentración suficiente, a que se una al fibrinógeno normal presente.

Se sabía que un plasma conservado asépticamente *in vitro* a la temperatura del cuerpo deviene rápidamente anticoagulante, y se sabía también que los líquidos del trasudado (hidrocele humano) se modifican lentamente en las cavidades en que se encuentran. Es posible que en ambos fenómenos el agente anticoagulante sea, en todo o en parte, el fibrinógeno envejecido y estabilizado.

La noción de un fibrinógeno estabilizado y anticoagulante es interesante desde otro punto de vista. Estableciendo la transformación de un factor de coagulación en un factor antagonista, permite comprender el mecanismo según el cual se ejerce la propiedad anticoagulante. Ahora bien, existen propiedades anticoagulantes naturales. El plasma contiene especialmente una sustancia proteica, muy abundante en el plasma de peptona, que se opone energéticamente a la coagulación del plasma. Es posible que esta sustancia ejerza su acción anticoagulante a la manera del fibrinógeno envejecido. Y así se ve aparecer un aire de parentesco entre dos sustancias cuyos papeles en los fenómenos de coagulación son antagónicos. Este aspecto nuevo de las relaciones del fibrinógeno y de la sustancia que se llama antitrombina o antitrombosina hepática, es tanto más interesante cuanto que ambas son producidas por el hígado.

No se puede decir que la antitrombina hepática sea el fibrinógeno envejecido, porque su poder anticoagulante es mucho más intenso y no desaparece por calentamiento a 56°, como ocurre con el fibrinógeno viejo. Pero se puede suponer que el hígado segrega, no una sola sustancia con afinidad por la trombina, ni aun dos, como el fibrinógeno y la antitrombosina, sino toda una serie. Estas sustancias tienen de común su afinidad por la trombina, pero difieren la una de la otra por su solubilidad, por su punto de coagulación y, probablemente, por el grosor de su molécula. De la molécula más gruesa, la del fibrinógeno, a la molécula más pequeña, que es probablemente la de la antitrombosina, existen quizá numerosos intermediarios. El autor cree que pueden colocarse en este grupo, entre el fibrinógeno y la antitrombosina, la sustancia que se opone a la fibrinolisis, a la cual ha llamado antitrombolisina del eslabón terminal de la alexina. (*Endstück*).

Histología y Anatomía patológica

A. MENSA.— SOBRE LAS GLÁNDULAS CERUMINOSAS DEL GATO Y DEL CERVO.— *Archivio Scientifico di Medicina veterinaria*, XII, 161-169, noviembre-diciembre 1914.

Las glándulas ceruminosas son de dos órdenes: las tubulares, análogas a las sudoríparas del común tegumento, pero adaptadas a la producción de material diverso; y las arracimadas, análogas a las sebáceas cutáneas y con la misma constitución histológica. Las dos variedades de glándulas tienen elementos de diversa extensión y su relación numérica varía según la especie.

Pero no siempre existen las dos clases de glándulas. Las tubulares faltan en varios mamíferos hasta entre los domésticos.

En el gato y en el cerdo se encuentran las dos variedades; en el gato, en proporciones casi iguales, salvo el tamaño de sus elementos; y en el cerdo con evidente desproporción numérica, encontrándose las sebáceas en número bastante mayor.

En razón de esto, se observa en el gato una uniformidad de relaciones que no existe en el cerdo. Las glándulas que se examinan en el gato están en series correspondientes, sin sensibles interrupciones: las sebáceas sobre puestas a las ceruminosas. A todo grupo de glándulas sebáceas corresponde un grupo de glándulas tubulares (fig. 1.^a) y sus relaciones de contigüidad no varían en toda su extensión, pocas veces tiene excepción esta regla por falta o por reducción de las glándulas tubulares.

Las glándulas sebáceas siempre están desarrolladísimas en el gato. Sobre la disposición de estas glándulas debe decirse que se comportan como en el tegumento cutáneo.

Las glándulas tubulares forman ovillos de gran extensión y muy amplios. Su canal excretor, según Lughetti, desemboca constantemente en los folículos pilíferos. El autor cree que la mayor parte de las veces ocurre esto en la superficie cutánea y con menos



Fig. 1.ª Glándulas ceruminosas del conducto auditivo del gato.
a, arracimadas; b, tubulares.

frecuencia en dichos folículos.

Estos caracteres descritos en las glándulas ceruminosas del conducto auditivo del gato son, en general, de aplicación para las glándulas del cerdo (fig. 2.^a); pero deben hacerse algunas excepciones. Para resumirlas dice el autor que dichas glándulas en el cerdo son muy inferiores a las del gato, por lo que se refiere al número y a la extensión de los grupos glandulares. Tampoco están tan desarrollados los elementos glandulares. Debe advertirse, además, por lo que se refiere a las tubulares, que tienen ovillos menos extensos, que son más cerradas, de luz menos amplia y que están menos profundamente situadas que las del gato, en el cual ocupan la zona conectiva hipodérmica confinante con el pericondrio. En el cerdo nótase la presencia de una zona adiposa tras de las glándulas tubulares. En este animal, aun con más frecuencia que en el gato, las glándulas ceruminosas desembocan libremente en la superficie cutánea.



Fig. 2.ª Glándulas ceruminosas del conducto auditivo del cerdo.
a, arracimadas; b, tubulares.

De la existencia de las dos variedades de glándulas en el conducto auditivo se colige la cuestión sobre la génesis del cerumen, una cuestión debatidísima y actualmente resuelta en el sentido de que se pueden considerar suficientes las glándulas sebáceas para desempeñar la función protectora del conducto y de la membrana timpánica. Las otras glándulas producirían solamente el pigmento amarillo-pardusco que confiere la coloración al cerumen y además una secreción líquida destinada a mantener húmeda el área del conducto externo. Resulta, pues, que las glándulas ceruminosas están constituidas, en su conjunto, por las arracimadas y las tubulares.

R. GALLI. —DE ALGUNOS FIBROMAS DE LOS TESTÍCULOS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. —*Il Nuovo Ercolani*, XVIII, 266-269, 20 enero 1913.

Los fibromas son tejidos benignos constituidos por un tejido fibroso. Presentan una masa distinta, un volumen que varía del grosor de un guisante al del puño de un hombre, una superficie regular y lobulada, son móviles y duros a veces no uniformes; y seccionados, muestran un aspecto reluciente, una tesitura compacta, una coloración blanca o amarillenta y un contorno redondeado o con elevaciones más o menos pronunciadas. El fibroma puede tener zonas calcificadas u osificadas, en las cuales se encuentra al corte una gran resistencia. Por la compresión que los fibromas ejercen, los tejidos que constituyen los divertículos escrotales llegan a escoriarse y a ulcerarse. Estos tumores crecen lentamente y alcanzan un gran volumen, pudiendo a veces sufrir la transformación sarcomatosa y crecer rápidamente.

El autor refiere tres casos de fibroma del testículo, el primero en un asno viejo, el segundo en un asno joven y el tercero en un caballo viejo. En los exámenes microscópicos coloreo por el método de Van Giesson, obteniendo preparaciones muy claras y demostrativas, pues en todos ellos se observó la textura típica del fibroma.

Como los fibromas del testículo de los animales son muy raros, ésta es la causa de que no carezca de cierto interés referir estos tres casos característicos.

Anatomía y Teratología

A. SCHIAVELLI. —NOTAS DE TERATOLOGÍA. —*Il Nuovo Ercolani*, XVII, 327-330, 31 julio 1912.

Refiere el autor las cuatro notas siguientes: anomalía anatómica en el hígado de un cerdo, plantigradía en un ternero de cría, atresia del ano en dos corderos y monstruosidad ectomélica en la cabra.

ANOMALÍA ANATÓMICA EN EL HÍGADO DE UN CERDO. —Trátase de un cerdo en óptimas condiciones nutritivas, de 180 kg. de peso, sacrificado en el matadero de Borgo Maggiore.

Al examinar los órganos viscerales llamó pronto la atención el volumen del hígado, superior al normal, y la anormal conformación de este órgano.

Se hicieron numerosas incisiones en los lóbulos y se pudo observar lo siguiente:

El lóbulo derecho, muy amplio, en correspondencia con el borde superior, presentaba un lobulito secundario, lingüiforme, de 6 a 8 centímetros de longitud, dividido por una cisura media en dos partes.

El lóbulo de Spigelio, que se destaca del lóbulo derecho, está normalmente dividido en dos porciones: una de ellas tiene la forma de medio corazón y la otra es lingüiforme.

El lóbulo izquierdo presentaba un lobulito falciforme, que se destacaba claramente del lóbulo principal.

El lóbulo mediano consta de dos partes: la izquierda, menos ancha que la derecha, se parece a un riñón de caballo y está provista de un alargamiento falciforme del cual, en la parte terminal, se destaca otro lobulillo falciforme.

PLANTIGRADÍA EN UN TERNERO DE CRÍA.—Se trata de un ternero de cuatro meses, el cual, en la estación y en la marcha, apoyaba en el terreno los cuatro miembros por la cara plantar y con los talones de las uñas, con éstas y con la cara posterior del canal, realizando los movimientos sin ninguna dificultad. En la autopsia se pudo comprobar el absoluto dominio de los tendones flexores sobre los extensores de las falanges.

ATRESIA DEL ANO EN DOS CORDEROS.—Los dos corderos proceden del mismo parto, y en los dos se habían observado síntomas alarmantes. A primera vista se apreciaba la falta de la abertura anal, en cuyo lugar había una hendidura bien delimitada. Una pequeña incisión en la hendidura dicha, estableció la comunicación del recto con el exterior.

MONSTRUOSIDAD ECTROMÉLICA EN LA CABRA.—Los casos observados recayeron en tres cabritos, nacidos fisiológicamente en tres partos uníparos de una misma cabra cubierta por machos diversos.

En el primer parto, el feto estaba normalmente conformado, pero faltaba el miembro posterior derecho, en lugar del cual se observaba un muñón de diez centímetros de largo y terminado en punta.

En el segundo parto, el miembro anterior izquierdo del feto, bien formado hasta la rodilla, abortaba en este punto en un muñoncito cuneiforme de pocos centímetros de longitud.

En el último parto la monstruosidad interesaba a los dos miembros anteriores, que, bien desarrollados hasta las rodillas, terminaban en una parte curva de unos catorce centímetros.

Fisiología e Higiene

W. R. CANNON.—RESULTADOS DE RECIENTES INVESTIGACIONES SOBRE LAS GLÁNDULAS DE SECRECIÓN INTERNA.—*The Journal of the American Medical Association*, 1483, 18 noviembre 1916.

Durante estos cuatro o cinco últimos años se ha instituido toda una serie de investigaciones en el Laboratorio de Fisiología de Harvard sobre las modificaciones de las glándulas de secreción interna en el curso de estados emocionales intensos. Estos resultados son los que expone el autor.

En un gato, cuyo furor se excitó, se comprobaron modificaciones exteriores, dilatación de las pupilas y erizamiento de los pelos; pero también modificaciones viscerales dependientes todas de una excitación del sistema simpático; las glándulas antarrenales segregaron adrenalina, la glucolisis hepática se exageró, de lo cual resultó una glucosuria pasajera en algunos casos; se comprobó también la abolición o, al menos, la disminución rápida de la fatiga muscular y la disminución muy marcada del tiempo de coagulación de la sangre. Además, se sabe ya que la adrenalina determina un aflujo sanguíneo en el corazón, los pulmones, el sistema nervioso central y los músculos, mientras que reduce considerablemente la circulación del tubo digestivo; produce también la dilatación de los bronquiolos, aumenta el número de glóbulos rojos por milímetro cúbico, y en un grado muy marcado en el curso de los estados emocionales, según ha demostrado Lamson.

Las otras glándulas de secreción interna han sido estudiadas con menos perfección que la anterrenal. Sin embargo, con ayuda de un galvanómetro muy sensible, se ha podido comprobar que la excitación del simpático cervical determina al cabo de cinco a siete segundos la secreción tiroidea; que la pilocarpina no tiene ninguna acción sobre esta secreción; la acción del simpático no estaría ligada simplemente a la vasoconstricción que determina, porque la supresión de la circulación no tiene los mismos efectos. Además, en el gato, una inyección intravenosa de 0,1 c. c. de una solución al 1 por 100.000 de adrenalina determina la secreción tiroidea; lo mismo pasa con la excitación de los nervios aferentes de la anterrenal; esta acción se produce si se han quitado las anterrenales o si se suprime momentáneamente la circulación abdominal de retorno, para reaparecer cuando se restablece esta circulación. De las experiencias hechas por Cannon y Mc Keen Cattell, y confirmadas por las observaciones de R. Levy, resulta que se puede concluir en una relación estrecha entre las secreciones tiroideas y anterrenales, y en la gran probabilidad de las modificaciones tiroideas en el curso de los estados emocionales.

El autor emite la hipótesis de la presencia de una neurona extremadamente resistente interpuesta entre el sistema nervioso central y ciertas vísceras, cuyas modificaciones no podrían ser provocadas más que por un influjo nervioso muy potente, capaz de vencer la resistencia elevada de esta neurona. Excitaciones repetidas podrían a la larga debilitar esta resistencia; habría entonces un punto de menor resistencia, si bien las funciones de las vísceras correspondientes serían excitadas por modificaciones mucho menos intensas del sistema nervioso central. Así se explicarían la dispepsia, la taquicardia y la glucosuria de origen emotivo. En efecto, Cannon y Berger, anastomosando el nervio frénico con una porción periférica del simpático cervical, ha visto desarrollarse en ciertos animales, taquicardia, irritabilidad, exoftalmía del lado operado y una exageración enorme del metabolismo (130 por 100). Estos fenómenos han desaparecido por la ablación de la tiroides del opuesto; en dos de los animales que sucumbieron después de adelgazamiento rápido, se encontró en la autopsia un volumen muy marcado del volumen de las anterrenales.

Estas experiencias prueban, en todos los casos, que, además de su función habitual, la anterrenal posee una verdadera función de urgencia en el curso de los estados emocionales; posee, como probablemente la tiroides, la propiedad de aumentar el metabolismo, cuando la rapidez de los procesos orgánicos es de principal importancia desde el punto de vista de la lucha por la existencia y de la conservación del individuo.

G. P.—DISPOSICIONES QUE SE DEBEN TOMAR PARA DESTRUIR O ALEJAR LAS MOSCAS DE LAS CUADRAS Y DE LOS ESTABLOS. —*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCIII, 299-300, 15 junio 1917.

La cuadra y el establo deben considerarse como habitaciones, cuyo buen estado repercute directamente sobre la salud de los animales e indirectamente sobre la del hombre. En consecuencia, se les debe aplicar, de una manera general, las mismas reglas de higiene que a las habitaciones humanas.

La presencia de moscas en una cuadra indica que está en mal estado o que a poca distancia se encuentra un *foco de infección* (depósito de inmundicias, de materias animales o vegetales en descomposición, estiércol mal instalado, etc.) que no debiera existir.

Para destruir o alejar las moscas se tomarán las medidas siguientes:

Medidas exteriores.—Alejar lo más posible el estiércol de la cuadra e instalarlo, según las indicaciones recomendadas por la higiene.

Enterrar o quemar todo depósito de inmundicias.

Tener los retretes en un estado de limpieza riguroso y estar seguros de que las fosas están bien acondicionadas y no puedan penetrar en ellas las moscas ni reproducirse allí.

Cada seis meses se extenderá por estas fosas un litro de petróleo o un litro de aceite verde de esquisto adicionado de la misma cantidad de agua.

MEDIDAS INTERIORES.—La cuadra debe mantenerse en estado constante de limpieza.

Las paredes y el suelo se lavarán frecuentemente con agua abundante o mejor aun con una solución de cresil al 4 por 100.

La cama se renovará, por lo menos, tres veces a la semana en verano e inmediatamente se arrojara en el estercolero.

Todas las aberturas estarán provistas de bastidores de maderas recubiertos de tela metálica. Los cuadros de los bastidores se adaptarán exactamente a los de las ventanas.

Dos o tres veces al día se podrán proyectar en la atmósfera vapores de cresil con una jeringa evaporizadora.

Al principio del invierno se tendrá cuidado de destruir las pocas moscas que hubieran podido penetrar, a pesar de todas estas precauciones, recordando que una mosca a la que se deja pasar el invierno en una cuadra, al abrigo del frío, da nacimiento en la primavera a centenares de millones de moscas. (Publicación de la *Ligue sanitaire française*).

Exterior y Zootecnia

MOUQUET.—SOBRE EL CARNERO DE KARAKUL O CARNERO DE PIEL LLAMADA DE ASTRAKÁN.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión del 7 de diciembre de 1916.

Todos los datos del autor concuerdan para afirmar que los carneros que proporcionan el astrakán son los carneros de karakul (provincia de Boukhara), los cuales viven por millares en los prados salados próximos a la ciudad de Karakul.

CARNERO DE KARAKUL O CARNERO QUE DA EL ASTRAKÁN.—El carnero de karakul de color pardo oscuro, en general, puede ser considerado como una variedad muy mejorada y absolutamente fijada del carnero turkmen de cola larga. ¿Fue mejorado antes por la selección? ¿Lo es actualmente por este medio? El autor cree que es probable, pero no tiene más que datos muy vagos. Como parece cierto que la calidad de la madre da a los propietarios datos anticipados sobre la belleza de la piel de los productos, parece *a priori* fácil admitir que cierto número de corderos, elegidos con cuidado, se deben conservar para la reproducción. En todo caso, lo que parece cierto es que el carnero de karakul, viviendo en las regiones irrigadas por los ríos Zerafchâne y Amu-Dariah, ha adquirido, por el solo hecho de la alimentación, cualidades que su vecino de la estepa no ha podido adquirir en medio de pastos más pobres por falta de agua.

Como tipo, no difiere sensiblemente del turkmen, salvo en lo que respecta a la cola, y esto especialmente en el cordero. La cola del cordero de karakul es sensiblemente triangular (fig. 1.^a) y la del cordero turkmen es más ancha y termina frecuentemente por una pequeña prolongación en S (fig. 2.^a). Las dos son planas. En el adulto, en ambos casos, la cola hace reserva de grasa, se deforma y se convierte en un paquete enorme, que en estío hace frecuentemente pamosa, sobre todo en el turkmen, la marcha de los animales.

La oveja de karakul, con una gestación de ciento cincuenta días próximamente, da uno o dos corderos por año. El celo es en octubre-noviembre y el parto se verifica en marzo-abril. Como la Transcaspia es una región de temperaturas extremas, quemante en verano y helada en invierno, pues puede



Fig. 1. Culo de karakul.



Fig. 2. Culo de turkmen.

descender la temperatura en febrero a -5° , a -10° , y hasta a -15° , las madres sufren mucho y las menos resistentes abortan o realizan partos prematuros. También se cree en el país que influye mucho en los abortos la escasez de alimentos que hay en el invierno.

ASTRAKAN.—Esta piel la dan los corderos de Karakul sacrificados en una edad que varía entre diez días y tres semanas, y no a los cuatro meses como dicen Durrieux y Fauvelle.

Estas hermosas pieles, de color pardo oscuro, con bucles finos y sedosos, tienen dimensiones variables, según la edad del animal sacrificado. Las que son grises, marrón o manchadas forman el 3 por 100 de la recolección y se utilizan en Rusia para la confección de sombreros o casquetes que se llevan generalmente al Cáucaso.

Una piel uniformemente parda, naturalmente rizada en anchos bucles, valía en el país hace quince años de 1 a 3 rublos (o sea poco más de dos pesetas y media), según su belleza. Si era manchada de blanco o de rizado irregular, valía mucho menos. Desde esta época, la gran demanda en todos los mercados del mundo hizo aumentar los precios de una manera enorme. Los alemanes han intentado cultivar el carnero de Karakul sin haberlo conseguido.

De 1905 a 1914 se han recogido de un millón y medio a dos millones anuales de pieles verdaderamente de astrakán. Un tercio de esta cantidad, antes de 1914, era comprado en Buhara por los extranjeros (franceses, alemanes y algunos rusos) y los otros dos tercios los adquirían los especialistas de la localidad, que las revendían en seguida en el mercado de Nijni Novgorod o en el de Moscú a los compradores que eran algún tiempo antes sus competidores en Boukhara. Los comerciantes europeos que van al país de Karakul se procuran los astrakanes directamente de los propietarios de los rebaños, sea en la etapa misma o sea en los mercados locales, siendo los principales de ellos Boukhara, Tcherfoui, Karchi y Kerki.

A la edad de tres o cuatro meses, el vellón del cordero de karakul se hace largo y lanoso y se transforma en el adulto en lana espesa que es objeto de un gran comercio, especialmente con América y con Inglaterra por intermedio de Rusia.

BREITSCHWANE O ASTRAHÁN NACIDO MUERTO.—La palabra *breitschwanz*, que viene de dos palabras alemanas, *breit*, ancho, y *schwanz*, cola, designa la piel del cordero nacido muerto o nacido prematuramente. Esta piel es lisa, no ondulada, muy fina y brillante, frágil y muy buscada, porque tiene más valor

que el astrakán. La cantidad tan considerable de esta clase de pieles que se encuentra en el comercio procede de los abortos anteriormente indicados, y no como el público cree generalmente de una recolección hecha sacrificando a las madres para tener las pieles de los fetos. Estas pieles varían de dimensiones según la duración más o menos grande de la gestación antes del aborto. *Añádase que con el nacimiento normal no hay un breitchuan, si no un astrakán.*

MERLOUCHE O MERLOUCHIKIS.—Esta palabra, en Asia central, designa un astrakán de calidad inferior; dicha piel tiene pequeños rizos lanosos y es recogida en Persia.

En Rusia se aplica la palabra *merlouche* a las pieles de los corderos jóvenes y a veces también a las de los cabritos jóvenes de la estepa Kirghise, al rededor de Tackend. *La merlouche se conoce en Francia con el nombre de karakul.* No es, por tanto, como se cree; lo que se designa con este último nombre, la piel del vientre de los corderos que dan el astrakán.

TRANSACTIONS COMERCIALES.—Las pieles que quedan enumeradas y la lana de los corderos de karakul son objeto de un gran comercio que se eleva a millones de rublos.

Además, las lanas y pieles vehiculadas por los transcaspianos comprenden aún:

- 1.º Las lanas de millones de carneros de Transcaspiá, de calidad ordinaria o mediocre, que son exportadas a América por los ingleses y por los rusos;
- 2.º Las lanas de Korassau (norte de Persia) y de la Persia oriental;
- 3.º Las lanas de la Kachgaría (Kachgar está al noroeste del desierto de Gobi), cuyos carneros, según Durrieux y Fauvelle, *se parecen sensiblemente al tipo merino III*;
- 4.º Las pieles de las cabras y cabritos muy abundantes en Asia central;
- 5.º Las pieles de los caballos de carnicería y otras.

Patología general

B. SCOTT.—ORIGEN Y SIGNIFICACIÓN DE LA CATALASURIA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Il Nuovo Ercolani*, XXI, 242-248; 261-269; 292-300, 31 de mayo, 10, 20 y 30 de junio y 10 de julio de 1916.

Uno de los fermentos sobre los cuales se han practicado más experiencias en estos últimos años es la catalasa, que fué aislada la primera vez por Loew de las hojas del tabaco. A pesar de su tendencia a clasificarla entre las oxidasas por habérsele reconocido que oxidaba la hidroquinona, se cree que nada tiene de común con ellas. Actualmente no se le reconoce más que la propiedad de excindir el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno molecular inactivo, que no pinta azul la tintura de guaiaco.

A fines de 1810 estableció Tenard que los pulmones, los riñones, la piel y los vasos cortados en secciones sutiles eran capaces de disociar el agua oxigenada en agua y oxígeno. En seguida se multiplicaron estas observaciones, por obra de muchos investigadores, y se admitió que en los animales normales la catalasa está contenida en los elementos anatómicos y falta en los líquidos orgánicos, que los órganos más ricos son el hígado, el riñón, la sangre, el bazo etc. y que los músculos, especialmente los blancos, y el cerebro poseen una escasa cantidad.

Ya aceptado que la catalasa es un fermento muy difundido por el organismo animal, se procuró indagar cuál podría ser su verdadera función; pero en el

estado actual, a pesar de los estudios de Batelli y Stern sobre la *hepatocatalasa*, no es posible sacar ninguna conclusión respecto al particular.

Del campo puramente teórico no tardaron en pasar los estudios sobre la catalasa al terreno práctico y en encontrar en él amplias explicaciones.

Entre los múltiples estudios prácticos realizados, merece recordarse que la investigación de las catalasas fué propuesta para diferenciar la sangre del hombre de la de las otras especies animales (Cotton); que se han reconocido diferentes poderes catalíticos a varios microorganismos (Giusti, D. Rywosch y M. Rywosch); que el ensayo catalasimétrico de la leche, por la apreciación de su grado de alteración, ha entrado en la práctica oficial del análisis de la leche en los países bajos; que se han sacado algunas indicaciones útiles de la determinación de la actividad catalítica de la sangre y del suero, como método de diagnóstico clínico, especialmente en ciertas enfermedades (Dalmady y Torday, Winternitz y Meloy, Winternitz y Pratt, Winternitz, Henry y Phedran y Favero).

A pesar del escaso número de investigaciones practicadas parece que debe concederse gran importancia a la investigación de las catalasas en la orina.

Carrière, sin indicar la cantidad de orina empleada ni la cantidad y concentración del agua oxigenada, afirma que la orina normal está privada de catalasas y que se encuentran en la orina de sujetos con diversas afecciones, en los cuales el examen clínico induce a excluir enfermedades renales.

Neuhauss advierte que la catalasa de la orina está ligada a los elementos figurados (glóbulos rojos, glóbulos del pus y cilindros), siendo tanto más abundante cuanto más numerosos son éstos.

Primavera afirma que ha encontrado catalasa en la orina de todos los nefríticos en cualquier período que se examine, por lo cual supone que la catalasa sea de origen renal y que no provenga de la sangre. Dicho autor emplea en sus investigaciones uno de los ureómetros comunes con 5 c. c. de orina y 30 c. c. de agua oxigenada al 1 por 100.

Según Bernabei, la orina del individuo normal está privada de catalasa, pero dice que de 2.000 ensayos realizados en 350 animales ha encontrado catalasa en el 90 por 100 de los casos. Encontró la catalasuria máxima en las enfermedades primarias del aparato uropoietico, y catalasuria más o menos abundante (grande, mediana y mínima) en individuos afectados de enfermedades que no provocaban secundariamente lesiones del riñón. También cree este autor que las catalasas de la orina están ligadas a los elementos figurados, al moco, etc. Usó 100 partes de orina con 20 de agua oxigenada, no indicando la concentración de ésta.

Ruggiero, que ha realizado investigaciones en 340 sujetos, concluye también que la orina normal no tiene catalasa, habiéndola encontrado en orina no albuminúrica y en orina albuminúrica sin cilindros ni glóbulos blancos y habiendo podido observar que la mayor cantidad se halla en el depósito de la orina centrifugada, que contiene los elementos figurados. La cree en relación con la temperatura alta y de origen renal.

Batelli y Stern han encontrado que la orina normal del hombre, del cobaya, del conejo y del perro no contiene catalasa, y que la catalasa, inyectada bajo la piel o en las venas, no pasa a la orina.

Carpentieri, que ha estudiado la actividad catalítica de la sangre y de la orina en las enfermedades de la sangre, afirma que la orina de los individuos normales está desprovista de actividad catalítica, y que en las enfermedades de la sangre la orina no adquiere poder catalítico si no pasan a ella los elementos

de la sangre. Para la prueba ha usado el ureómetro de Girasoli con 5 c. c. de orina y 30 c. c. de agua oxigenada.

En la literatura veterinaria, a excepción hecha de un trabajo de Favero, no se ha hecho nada hasta los estudios del autor, que se ha preocupado de indagar el origen de la catalasa urinaria y el significado de la catalasuria, obrando de varios modos sobre el riñón sea por aumento y exageración de la funcionalidad o sea provocando artificialmente alteraciones renales.

En las pruebas ha usado el catalasímetro de Gerber-Lobeck, el ureómetro de Dannecy y, sobre todo, el catalasímetro de Mori. Respecto a la concentración del agua oxigenada, siendo cierto que a igual cantidad de catalasa la cantidad de agua oxigenada descompuesta es tanto menor cuanto mayor es su concentración (Jassayew y Batelli y Stern), empleó el agua oxigenada al 1 por 100—una parte de perhidrol Merck y veintinueve partes de agua destilada—en la cantidad de 10 c. c. con el catalasímetro Dannecy, y 5 c. c., como hicieron Batelli y Stern, Primavera, Ruggiero y Carpentieri. La mezcla la agitaba durante un minuto y leía los resultados a los diez minutos después. De todas las muestras de orina hacía después el examen físico, químico y microscópico. Siempre tuvo mucho cuidado en el lavado del catalasímetro y comprobó siempre la actividad del agua oxigenada. Todas las investigaciones las realizó a la temperatura del laboratorio.

Las experiencias del autor recayeron en 250 animales, entre los cuales había perros, caballos, bóvidos, cerdos, cobayas y conejos, en muchos de los cuales pudo seguir al mismo tiempo la marcha de la enfermedad.

De estas investigaciones cree que se puede deducir que la orina de los animales sanos está desprovista de catalasa, mientras que la contienen en los casos de nefritis aguda y crónica, de broncopulmonía y de pulmonía, de enfermedades del corazón, de surmenage, de ictericia, de enteritis tóxicas graves de paperas, de adenitis equina, de carbunco bacteridiano y, en general, en las formas morbosas tóxico-infecciosas de alta temperatura y también en la preñez.

De los estudios del autor resulta que, en general, hay catalasuria cuando el riñón es lesionado primitiva o secundariamente en su funcionalidad y especialmente en su integridad anatómica. Por lo que se refiere a la alta temperatura parece que por sí sola no es bastante para determinar la catalasuria, porque en ocho, de dieciséis bóvidos aftosos, cuya orina resultó normal, no se encontró ni el menor vestigio de catalasa, a pesar de que la temperatura pasaba de 41°.

Las observaciones del autor contradicen las de Carrière, el cual encontró catalasa en la orina hasta en afecciones que no atacaron al riñón y, en cambio, no la encontró en dos casos de mal de Bright; pero a las conclusiones de Carrière se puede oponer, de acuerdo con Favero, que es posible dar valor absoluto a las observaciones mientras no se confirmen por el examen químico de la orina y microscópico del sedimento urinario. Igualmente en lo observado por Ruggiero y Primavera, que encontraron catalasa en orina que no contenía albúmina ni cilindros, aunque el examen de la orina lo hicieron con métodos más delicados, no lo fueron lo suficiente para descartar una lesión renal.

El autor, además de estas experiencias, refiere otras relativas a la apreciación de la influencia de la hiperfuncionalidad renal sobre la catalasuria, a las

propiedades de la catalasuria urinaria, al origen y significación de la catalasa de la orina, etc., que solamente podemos reproducir en resumen.

Desde luego, lo que resulta más claramente establecido, por acuerdo de todos los investigadores, es que la orina de animal sano está desprovista de catalasas. El autor, por su parte, ha demostrado que en la simple hiperfuncionalidad renal la orina no adquiere poder catalítico, mientras que sí lo adquiere cuando hay irritación, aunque sea ligera, del parenquima del riñón.

La complejidad del problema de la función renal normal y patológica, respecto a la de los otros parenquimas y la dificultad del estudio de los fermentos en general no permite al autor formular conclusiones definitivas a este respecto; pero las investigaciones clínicas y las pruebas experimentales de varios investigadores, y las suyas propias le consienten algunas apreciaciones.

Por lo que se refiere al origen de la catalasa urinaria, si la disminución del poder catalítico por parte del organismo en los casos de nefritis espontánea o experimental pudiera hacer pensar en una eliminación del fermento con la orina, tal hipótesis la contradicen las experiencias que demuestran que la catalasa introducida artificialmente en el cuerpo animal determina un pasajero aumento del poder catalítico del plasma y de los hematíes, pero no pasa ni a través del riñón sano ni a través del alterado espontánea o experimentalmente. Por esto, considerando los resultados de los exámenes clínicos, que demuestran que hay catalasuria cuando el riñón está primitiva o secundariamente lesionado, y los de las pruebas experimentales, de los cuales resulta que las irritaciones e inflamaciones del riñón van casi inmediatamente seguidas de catalasuria, el autor cree que se puede admitir, con Primavera y con Ruggiero, que la catalasa de la orina es de origen renal.

Forzadas las células del epitelio de los tubos renales bajo el estímulo irritante, aunque de pequeña intensidad, sea por un proceso de secreción o sea por un proceso de disgregación celular, ceden a la orina una parte o tolo el fermento que contienen, cuyo fermento se va formando e integrando en los tubitos del riñón. Por eso la catalasuria resulta independientemente de las altas temperaturas, consideradas en sí, del peso específico y de las reacciones de la orina, al menos con valores limitados, de la cantidad de sodican y de urea, de la orina y, hasta cierto punto, de la albúmina.

Las relaciones existentes entre la catalasuria y la albuminuria no le ha sido posible establecerlas al autor. Resulta, sin embargo, que ambas se encuentran en las irritaciones e inflamaciones del riñón; pero la catalasuria se produce con estímulos más ligeros que la albuminuria, y por eso puede haber orina catalítica sin albúmina.

La catalasa urinaria aparece independientemente de la presencia de los elementos figurados, sobre los cuales se fija, sin embargo, cuando existen, porque parece que se encuentra en la orina en combinación lábil, con tendencia, como piensa Reiss, a fijarse sobre las superficies irregulares.

Del conjunto de todas las observaciones, parece resultar que la determinación del poder catalítico de la orina puede encontrar una útil aplicación práctica en la clínica, porque la presencia del fermento, independientemente de la presencia de los otros elementos patológicos, puede permitir, en general, concluir en la existencia de una alteración renal, estancada o progresiva. Además, su dosificación permitirá establecer, de una manera aproximada, si la lesión es sostenida por simples hechos irritativos, en cuyo caso el fermento se encuentra en pequeña cantidad, o por verdaderas alteraciones inflamatorias, que dan catalasuria abundante.

A. J. HIELL.—TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS POR LA PARAFINA.—
El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica, XXIII, 300-301,
5 julio 1917.

El autor recuerda los excelentes resultados obtenidos en el tratamiento de las quemaduras por la ambrina del doctor Barthe de Sandfort. Siendo secreta la composición de la ambrina y perteneciendo a una sociedad comercial, ha buscado un sustituto que tenga las ventajas esenciales de esta substancia. Según él, la superioridad del producto sobre la parafina obedece sobre todo a una propiedad física, y ha observado que la parafina puesta a una temperatura de 130° C. adquiere por vapor reforzado las propiedades plásticas de la ambrina. Deseando sea todavía mejor, ha continuado sus investigaciones, y después de numerosos ensayos ha llegado a la fórmula siguiente, que, según él, da resultados superiores a los de la ambrina:

Resorcina.....	1 por 100
Esencia de eucalipto.....	2 —
Aceite de oliva.....	5 —
Vaselina.....	25 —
Parafina dura.....	67 —

Fúndase la parafina dura, añádase la vaselina y el aceite de oliva. Disuélvase la resorcina en la cantidad menor posible de alcohol absoluto y viértase esta solución alcohólica en la mezcla, dejando enfriar a unos 55° C. y añadiendo, por último, la esencia de eucalipto. Como ahora es difícil procurarse resorcina en gran cantidad, se puede modificar la fórmula precedente como sigue:

Naftol B.....	0,25 por 100
Esencia de eucalipto.....	2 —
Aceite de oliva.....	5 —
Vaselina.....	25 —
Parafina dura.....	67,75 —

Lávase la parte quemada con agua esterilizada, séquese con gasa o, lo que es preferible, por medio de una corriente de aire caliente producido por un ventilador análogo a los que emplean los peluqueros. Recúbrase la quemadura con una capa de la composición parafinada puesta a 50° C., por medio de un pincel grande plano; encima de la capa de parafina póngase una capa delgada de algodón, que se recubrirá con una segunda capa de parafina, cubriendo todo con algodón y una venda. A menos de indicaciones especiales, la cura se renovará al principio cada veinticuatro horas; pasados algunos días, cuando ya no se forme más que una cantidad insignificante de pus, cada cuarenta y ocho horas.

S. STOCKMAN.—CASO DE ENVEENAMIENTO DE LOS BÓVIDOS POR INGESTIÓN DE LA HARINA OBTENIDA DE LOS GRANOS DE SOYA DESPUÉS DE EXTRACCIÓN DE ACEITE.—*The Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, XXIX, 95, 30 junio 1916.

El autor observó este envenenamiento en Escocia, pudiendo apreciar los siguientes síntomas, después de una considerable disminución de leche, que es el primer signo que se aprecia:

Epistaxis siempre, y muchas veces, hemorragias de las mucosas vaginal y ocular, que desde un principio están muy congestionadas. Se suspende la rumiación, se eleva la temperatura y se aprecian escalofríos. Los excrementos encierran coagulos de sangre o de moco teñido por sangre. La orina parece normal. Hay dolores abdominales bien manifiestos. Después aparecen tumores subcutáneos, que probablemente se extienden a los grupos musculares, y tienen un grosor que varía del de un huevo al de la cabeza de un niño, cuyos tumores, según demuestra la autopsia, son determinados por hemorragias, y pueden producir cojeras. La enfermedad termina por la curación cuando el animal come y rumia al tercer día de estar atacado. La muerte puede producirse entre el primero y el décimo séptimo día de enfermedad. En la autopsia se aprecian lesiones muy parecidas a las de las septicemias hemorrágicas.

De las experiencias de ingestión realizadas por Stockman con la harina recogida en las granjas atacadas, resultó que la enfermedad se reprodujo en el laboratorio con todos sus caracteres típicos pudiendo observar que la soya agotada no produce nunca efecto inmediato y que hace falta consumir una cantidad considerable durante mucho tiempo para producir efectos mórbidos. Pero realmente no es la soya la que intoxica. De las averiguaciones practicadas cerca de los industriales que explotan, resultó claramente demostrado que los efectos tóxicos empezaron a observarse desde que se comenzó a tratar la soya por el tricloretileno, el cual tampoco es tóxico de por sí, pero que debe producir un veneno desconocido al ponerse en contacto con la soya y por la acción consecutiva del calor empleado para eliminar el disolvente. Por lo tanto, la harina de soya, no utilizando sobre ella el clorotileno como agente de extracción de la grasa, se puede y se debe emplear como alimento de los bóvidos, de los cuales resulta un excelente alimento auxiliar.

Inspección de alimentos y Policía Sanitaria

P. LANGRAND.—ESTUDIO BACTERIOLÓGICO DE LAS CARNES SANAS Y DE LAS CARNES ENFERMAS.—*Hygiène de la Viande et du Lait*, V, 581-595, octubre de 1911.

El autor tuvo ocasión de examinar en 1909, en el laboratorio de los Mataderos centrales de París, numerosas muestras de carnes foraneas.

El examen bacteriológico del tejido muscular (Ogr. 50 a 1 gramo de substancia tomada asépticamente con la pipeta en la profundidad de la masa y puesta *directamente* en cultivo en los diversos medios) le había dado los resultados generales siguientes:

Carnes aparentemente sanas = cultivos positivos en el 11 por 100 de los casos

Carnes sanguinolentas, no febriles (animales enfermos) =

Buey	=	337	muestras,	263	culturas positivas (81 por 100)
Ternero	=	77	—	50	— (70 por 100)
Cerdo	=	81	—	17	— (87 por 100)
Carnero	=	39	—	31	— (78 por 100)

Flora microbiana de las carnes enfermas (examinadas veinticuatro horas después del sacrificio): estafilococos, estreptococos, etc., bacterias banales avirulentas, colibacilo virulento (7 casos), salmonela (11 casos); fermentos lácticos enterococos, perfringens, proteus, etc.

Estos resultados le demostraron al autor que era interesante proseguir el estudio de las carnes en el mismo matadero y el mismo día del sacrificio que

biendo realizado las primeras investigaciones con esta orientación en el matadero de la Villette en 1910. La dificultad de estos exámenes reside, sobre todo, en la utilización de una técnica relativamente simple, pero suficientemente severa para denunciar la presencia de una cantidad muy pequeña de gérmenes en las muestras tomadas, eliminando los peligros de contagio exterior.

La siembra directa (técnica de Bugge) parece, desde estos últimos puntos de vista, por lo menos deficiente. Conradi ha recomendado un método, sin duda más complejo, pero de mayor precisión: es el método llamado de «la pululación anterior de los gérmenes». Puesto en práctica este procedimiento le ha parecido, sin embargo, al autor criticable desde diversos puntos de vista. En primer lugar, la esterilización en superficie en el aceite a 200°, seguida de una antiseptia por el sublimado, sería en muchos casos muy brutal, pasaría con frecuencia del objeto y no daría resultados comparables entre sí. El principio mismo del método, a saber, la pululación directa de los gérmenes en el músculo fresco no es quizás intangible. Varios bloques de carne fresca tomados asépticamente, sembrados en seguida, en la superficie o en la profundidad, con un microbio conocido y después colocados en la estufa en frascos estériles, según el procedimiento de Conradi, y examinados, en fin, desde el punto de vista de la distribución de los microbios sembrados, ha permitido, en efecto, las comprobaciones siguientes: El músculo fresco constituye un medio de cultivo poco favorable para el desarrollo de las especies microbianas patógenas, que provienen del medio exterior (siembra artificial) o del medio interior (septicemias experimentales). En el primer caso se comprueba que los microbios no se multiplican apenas más que en la zona de inoculación y afectan diversas formas de involución. En el segundo caso la pululación anterior es no solamente inútil, sino que parece favorecer igualmente el desarrollo de numerosas formas de vejez o de involución. Si se trata, por el contrario, de especies banales encontradas ordinariamente en la superficie de las carnes abandonadas al aire libre, la permanencia en la estufa produce la pululación rápida en toda la masa de la muestra examinada. En todos los casos, que se trate de especies banales o patógenas, la experimentación permite darse cuenta de que la invasión es más rápida si las muestras sometidas a la prueba proceden de carne «reposada» (carne de 48^h, horas por ejemplo), hidroémica o febril. La inversa se produce si se trata de músculo gomoso del tipo llamado «fatigado» en el cual es extraordinariamente lento. El conjunto de estas comprobaciones permitiría afirmar que la multiplicación de los gérmenes preexistentes o inoculados en un músculo está contrariada durante el período de la elasticidad muscular. En estas condiciones resulta, pues, imposible contar con la pululación cierta, en toda la masa, de algunos gérmenes discretos procedentes de la circulación, por ejemplo, esparcidos en el seno de un bloque de carne fresca, aun a 37°.

Por el contrario, operando con músculo triturado asépticamente y humedecido con agua o mejor aún con caldo, la invasión sería rápida y total después de una permanencia de 15 horas a la estufa a 37°. Sobre este último principio es sobre el que Langrand ha creído deber basar su método de examen bacteriológico de las carnes.

Las tomas se hacen asépticamente en las gruesas masas musculares y de preferencia en el músculo. La originalidad del método consiste en la manera de operar estas tomas, verdadera trituración aséptica con el sacabocados. Para hacer esto se utiliza un tubo de toma de vidrio de unos 20 centímetros de longitud, de un diámetro ligeramente superior al de las pipetas ordinarias y de extremidades cortantes tapadas con algodón, envuelto por papel filtro y el

todo esterilizado. Después de haber cauterizado, en una superficie ancha, la masa muscular a examinar y de haber practicado con el bisturí una incisión crucial para determinar un punto de menor resistencia que facilite la penetración del tubo de toma, se aproxima a este punto una de las extremidades del tubo a la cual se ha quitado el tapón de algodón. Teniendo sujeto el tubo con la mano por cerca de su extremidad superior, se le hunde oblicua y lentamente en la profundidad del músculo. No tarda en llenarse de tejido muscular triturado, que se hace pasar en seguida a un tubo de ensayo de gran calibre. Se incorpora a él un poco de caldo, se agita y se obtiene así un medio muy favorable a la pululación de los gérmenes preexistentes. Estos tubos se colocan entonces en la estufa a 37° durante 15 a 18 horas, y la materia que encierran es eminentemente apta para la identificación por los procedimientos clásicos de todos los gérmenes que pueda encerrar.

El autor ha practicado así 74 exámenes en carnes aparentemente sanas y en carnes procedentes de animales enfermos, deduciendo lo siguiente: En primer lugar, las carnes que proceden de animales sanos, examinadas poco tiempo después del sacrificio, son lo más frecuentemente amicrobianas; es fácil, por consecuencia, seguir su invasión *centrípetamente* por las bacterias banales y putrefactivas del medio ambiente. Las carnes hidroémicas parecen infectarse, en igualdad de circunstancias, mucho más rápidamente que las carnes sanas. Entre las carnes procedentes de animales enfermos, es de notar, para las carnes llamadas «febriles», la ausencia de microbios de la putrefacción en las primeras horas y aún en ciertos casos la ausencia de toda especie microbiana. Se dejan, sin embargo, invadir muy rápidamente, como las carnes hidroémicas, por las especies putrefactivas. Por el contrario, la inversa es la regla para el otro tipo de carnes de animales enfermos, es decir, para las llamadas «carnes fatigadas».

PROFESOR WALTER FRIE.—FACTORES DE LOS QUE DEPENDE LA ACCIÓN DE LOS DESINFECTANTES.—*Swiss Journal of Veterinary Medicine*, en *The Veterinary Journal*, LXXIII, 72, febrero de 1917.

Dependería esta acción:

- 1.º a) De los constituyentes químicos, estructura y propiedades.
 - b) De las propiedades físicas y físico-químicas:
 1. Grado de disociación.
 2. Solubilidad en el agua y elementos de las bacterias.
 3. Condición coloide en la concentración.
- 2.º a) Medios.
 - b) Poder disolvente del desinfectante e influencia del mismo; asociación con la solución.
 - c) Trituración interna.
 - d) Substancias ternarias.
- 3.º a) Bacterias.
 - b) Tamaño de las mismas.
 - c) Condición coloide; habilidad para dejarse penetrar y propiedad de precipitación.
 1. De la membrana.
 2. Del protoplasma.
 - d) Constituyentes químicos, estructura y propiedades.

Como un factor ulterior hay la
- 4.º Temperatura.

Es evidente que aun no estamos completamente satisfechos de nuestros desinfectantes. El desinfectante ideal, el que con el mérito de un poder bactericida enorme, posea las ventajas de gran baratura, fácil solubilidad en el agua, sea débilmente tóxico para los animales, etc., no se ha encontrado aún. Aparte de esto, el estudio de la desinfección no será completo mientras no conozcamos claramente las condiciones de vida y las evoluciones de los microbios.

Afecciones médicas y quirúrgicas

CH. CONREUR.—CAQUEXIA ÓXEA DE LOS ÉQUIDOS. CAQUEXIA VERMINOSA DE LOS ÉQUIDOS. CILICOSTOMIASIS. *Bull. Soc. Path. Exót. en Tropical Veterinary Bulletin*, IV, 181-184, diciembre de 1916.

En esta memoria el autor describe una enfermedad de caballos, mulos y asnos que se presenta en el Brasil, donde es conocida con el nombre de «Cara hinchada». Es aparentemente la misma enfermedad que la conocida en varios países con los nombres de *osteoporosis*, *caquexia óxea*, *osteomalacia*, etc. El nombre de *Cilicostomiasis* es dado a esta enfermedad para indicar el origen verminoso que el autor le atribuye. Los casos de enfermedad en mulos y asnos son comparativamente raros. La enfermedad ataca particularmente a los caballos jóvenes y aparece en ellos en general, de los dos a los dos años y medio, siendo más rara a medida que el animal se hace viejo. Los caballos de pura raza, colocados en un medio infectado, son fácilmente atacados y frecuentemente presentan síntomas de los cinco a los seis meses después de su llegada. Los jóvenes de raza pesada y cruzados son también fácilmente atacados, pudiendo padecer la «Cara hinchada» antes de finalizar el año de su llegada. Caballos del tipo indicado, nacidos y criados en el Brasil, pueden también presentar síntomas de la enfermedad antes de los dos años. Las hembras que crían, hasta en el caso de haber alcanzado la edad adulta, están más predispuestas a contraer la enfermedad que las otras. Los animales nativos parecen ofrecer más resistencia a la infección.

ETIOLOGÍA.—El autor discute las varias teorías expuestas para explicar la enfermedad, por ejemplo, la de Zundel (1870), aún sostenida por Moussu y otros, en la cual se atribuye la enfermedad a una nutrición incompleta desde el punto de vista químico (ausencia o deficiencia de fosfato cálcico); y la teoría bacteriana, en la cual se culpan a los estafilococos, micrococos o diplococos encontrados en las lesiones de los huesos de ciertos animales muertos de la enfermedad.

En apoyo de la teoría química se ha dicho que el cambio de pasto o la crianza en pastos artificiales frecuentemente previene o cura la enfermedad; sin embargo, los animales jóvenes de pura raza, importados al Brasil fueron siempre alimentados con abundancia y con alimentos de buena calidad. En cuanto a los diversos microorganismos descritos por Carougeau, Carini y otros, se encontraron únicamente en algunos casos y tan solo en el último estado de la enfermedad. A la teoría bacteriana le falta la interpretación de los extremos siguientes: el restablecimiento espontáneo de los animales infectados cuando pasan de un distrito infectado a otro; la capacidad; la ausencia de enfermedad en potros y primales (de un año), su frecuencia en animales de 2 a 3 años y medio, y su menor frecuencia en edades posteriores; potros nacidos de madres atacadas son perfectamente sanos y se desarrollan normalmente; los mejoramientos en el cultivo y formación de prados artificiales y temporeros, abono y drenaje, disminuyen el número y la gravedad de los casos.

Estos varios puntos, que son difíciles de explicar bacteriológicamente, están, por el contrario, en perfecta analogía con las condiciones que prevalecen en ciertas enfermedades parasitarias, tales como la estrongilosis, la esofagostomiasis y la bronconeumonía de los bóvidos. En el hombre ocurren casos semejantes de osteoporosis y osteomalacia debidos a enfermedades parasitarias bien conocidas.

El autor, en cierto número de casos examinados *postmortem*, ha podido encontrar innumerables tenias pequeñas del género *Cylicostomum*, reunidas con otras tenias, tales como Toeniox Anoplocephalinx, Oxyuridox, Ascárides y Estrongilos. El género de nematodos hallados con constancia en los animales afectados estaba representado por el *Cylicostoman tetracanthum*.

Síntomas.—Pueden dividirse en cuatro períodos: prodrómico o inicial; desarreglos locomotores y cojeras; osteoporosis y fracturas, y osteomalacia.

Primero: En el estado inicial se nota que los caballos jóvenes se desmejoran rápidamente, comen con irregularidad y permanecen echados más tiempo que de ordinario. Síntomas de cólicos ligeros, cojeras repentinas y periostitis en los huesos largos. El reposo produce una mejora aparente.

Segundo: En el segundo estado o estado de cojeras y desarreglos medulares o estado pseudoreumático, los animales jóvenes, los que han empezado a mejorar aparentemente, presentan ahora una repetición de cojeras: muy a menudo aparecen afectados en la espalda y parece haberse torcido la columna vertebral. Periostitis vegetantes aparecen en los huesos de las extremidades. Algunas van unidas a cólicos y diarreas intermitentes. Varios vicios como el comer tierra, abuso de sí mismo, etc., pueden presentarse. Los ganglios linfáticos superficiales y el tiroides están abultados. Aparecen ciertos síntomas, como ataxia locomotriz, cojeras recurrentes, paresia, etc. El ronquido, observado en algunos casos, se debe probablemente a la enfermedad. El animal vuelve con dificultad a su *box* como si sufriese dolores de la columna vertebral o de los músculos a la espalda. Estos síntomas pueden durar de tres a cinco meses o más.

Tercero: El estado de osteoporosis, fracturas y «cara hinchada». Durante este estado, el cual se presenta cierto tiempo después de la aparición de los ligamentos y tendones y alrededor de las articulaciones, se nota la tumefacción de los huesos maxilares, coincidiendo a menudo con el cambio de los dientes de leche por los permanentes. La osteomielitis asienta al rededor de los alveolos de los molares; pero éste es, en realidad, uno de los últimos síntomas que aparecen. En los caballos que no son puestos a trabajar son menos comunes las exóstosis de los huesos de los miembros, mientras que son más frecuentes las lesiones y deformidades de la columna vertebral, por lo cual muy a menudo dan la impresión de animales afectados de raquitismo. En este estado pueden ocurrir, por causas muy sencillas, fracturas fatales.

Cuarto: Este estado es el de osteomalacia. Se caracteriza por la casi completa desmineralización de los huesos, los cuales aumentan de tamaño y se encorvan a causa del peso. Los molares aparecen como sueltos en sus alveolos y los caballos suelen quejarse a causa del espesamiento del maxilar anterior. En esta situación el animal come con muchísima dificultad, se pone cada vez más débil y acaba por morir.

Los animales importados a la edad de tres o cuatro años presentan un cuadro más crónico, pues con frecuencia únicamente se observan signos de cojeras crónicas, atrofia muscular, etc., sin causa aparente.

Lesiones.—En las de los huesos las lesiones son primero las de periostitis y

osteitis en varios puntos; y en el estado de osteoporosis, de rarefacción del tejido compacto óseo, etc.

Millones de cilicostomas se encuentran siempre en el ciego y en el colon, en parte fijados a la membrana mucosa y en parte libres. La sangre muestra siempre eosinofilia. Un exudado seroso se encuentra siempre en los vasos peritoneal, pleural y pericárdico.

La intensidad de la enfermedad parece ser proporcional a la infección parasitaria y su duración es difícil de determinar. Con referencia al minimum de tiempo, los animales jóvenes importados entre 20 y 24 meses pueden pasar de cuatro a seis meses hasta que aparezcan síntomas evidentes. En los animales de cuatro años o más es frecuente que se desarrolle una enfermedad de forma crónica y benigna en el segundo y tercer estado, la cual puede persistir mucho tiempo sin cambiar.

DIAGNÓSTICO.—Durante el primero y segundo período, el diagnóstico es difícil para cualquiera, si no se tiene conocimiento de la enfermedad. Es, sin embargo, fácil en un medio contaminado. Puede recurrirse al examen de los excrementos para demostrar la presencia de los huevos de cilicostomas.

PRONÓSTICO.—La muerte es generalmente debida a las fracturas. Durante el primero y segundo período, el restablecimiento es posible y puede todavía serlo durante el tercero, teniendo siempre en cuenta que los trastornos medulares no sean muy pronunciados. La curación es imposible en el estado de osteomalacia.

TRATAMIENTO CURATIVO.—Consiste en mejorar el estado orgánico y expulsar los parásitos intestinales. Bolos preparados según la fórmula que sigue se administrarán tres o cuatro veces, con intervalos de dos a cuatro días a los animales de dos años:

Timol.....	6 gramos
Santonina....	50 centigramos
Aloes del Cabo.....	6 gramos
Jabón medicinal para hacer 1 bolo	

Para los animales de tres o cuatro años se aumentan las dosis aproximadamente la mitad; y si están ya infectados, se doblan las dosis. Resultados excelentes, dice el autor, acompañan a este tratamiento durante el primero y segundo período de la enfermedad.

TRATAMIENTO PREVENTIVO. Consiste en disponer convenientemente los excrementos infectados, siendo los dos puntos siguientes los que principalmente deben ponerse en práctica: 1.º, evitar la introducción en establos o pastos libres de parásitos de animales infestados con cilicostomas; 2.º, cuando existen parásitos hay que expulsarlos y destruirlos por el empleo de ciertos vermíficos y hacerlos desaparecer de los pastos por el uso de sulfatos, por el drenaje y por el mejor cultivo de la tierra.

Al discutirse este trabajo, Van Sacghem dijo que los équidos en Tambi (Congo belga) están infestados con *Cylicostomum tetracanthum* sin que allí se haya observado caso alguno de osteoporosis. Cuando estos équidos son llevados a Kitobola (Congo bajo) la contraen.

CHAUSSEÉ.—DEL EMPLEO DE UN NUEVO APÓSITO LLAMADO «METÁLICO».
—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVI, 177-181, 15 de mayo de 1917.

Los veterinarios que sirven en el frente se han podido dar cuenta de la dificultad, por no decir imposibilidad, de mantener fijas las curas efectuadas en los miembros de los animales con la ayuda de la simple venda de teja.

Para remediar este inconveniente, el autor ha pensado en utilizar un apósito «metálico», de aplicación fácil, poco costoso y al alcance de todos. Consiste en el empleo de una simple rejilla de alambre, de mallas estrechas en lo posible, como, por ejemplo, la que sirve para hacer jaulas para aves. Su empleo es de los más simples y la forma que debe darse a este apósito metálico varía con la región sobre la cual debe aplicarse (fig. 1.^a y 2.^a) y se deja a la apreciación y a la ingeniosidad del práctico.

Para aplicar el apósito y sujetarle, sea cualquiera su forma, se hace pasar un



Fig. 1.^a

alambre por las mallas superiores, que, contorneándolas, vendrá a reunir las extremidades del vendaje con otro alambre pasado idénticamente por las mallas inferiores. Una vez reunidos se retorcerán para que queden bien sujetos.*

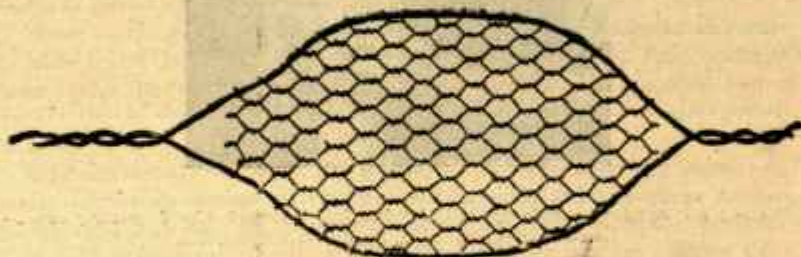


Fig. 2.^a

El autor ha empleado con éxito este apósito en la cura de múltiples lesiones, tales como gabarro, grietas, mal de nuca, rodillas coronadas, etc. La obser-



Fig. 3.^a

vacación atenta de las figuras 3.^a, 4.^a y 5.^a dice más que una descripción respecto a la colocación de estos vendajes metálicos, que están al alcance de todos.



Figs. 3.^a y 4.^a.—Apósito de la parte superior de la cabeza (mal de rieta, heridas de guerra y otras diversas que interesan las regiones frontal, occipital, etc.).

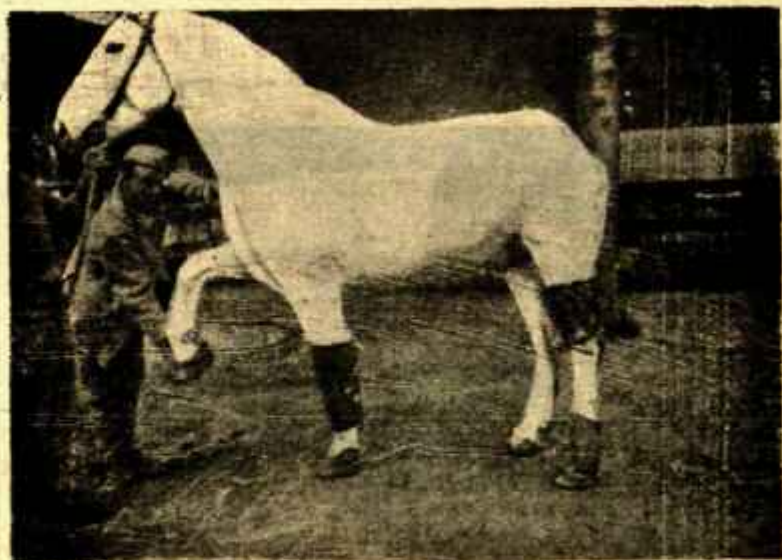


Fig. 3.^a.—Apósitos diversos (gabarros, rodillas coronadas, grietas, heridas de la pierna, etc.). Apósito de la rodilla coronada con una rodillera articulada de rejilla.

El único reproche que se puede dirigir a este apórito es el de necesitar bastante cantidad de algodón, sobre todo en lo que concierne a las curas de grietas u otras análogas. Pero esta dificultad se puede sortear empleando materiales de menos coste para el relleno, como el algodón de turba, por ejemplo.

Cirugía y Obstetricia

P. MOREL y V. LE PAGE.—EL DRENAJE FILIFORME EN MEDICINA VETERINARIA.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión del 7 de diciembre de 1916.

La lectura de los resultados obtenidos por Chaput (véase resumido su trabajo en esta REVISTA, tomo V, pág. 1056-1058) con el drenaje filiforme, impulsó a los autores a ensayar este método en Medicina veterinaria. La sencillez de la operación, su aplicación fácil y la esperanza de obtener curaciones rápidas atrajeron especialmente su atención.

Morel y Le Page emplearon crines de caballo, en vez de las crines de Florencia empleadas por Chaput, cuyas crines tomaban de la cola de dicho animal y las tenían sumergidas durante algunas horas en una solución antiséptica concentrada (permanganato o cresil).

Hasta ahora solo han empleado un drenaje taladrante, haciendo atravesar de parte a parte las crines por la cavidad que se iba a drenar. Para poderlas pasar hacían aberturas con el bisturí, o bien las pasaban con agujas de hierro rectas o curvas. Cada drenaje se componía de 4 a 10 crines que se movilizaban en la herida varias veces al día.

Con este método de Chaput han tratado los autores numerosas heridas de guerra obteniendo siempre muy buenos resultados. La intervención es facilísima, necesita poco material, las pequeñas aberturas que se hacen son poco dolorosas, los cuidados consecutivos son fáciles, las curaciones son rápidas y las cicatrices flexibles e indoloras. Todo esto hace del drenaje filiforme un procedimiento ventajoso. Lo más interesante les parece a los autores los resultados que han obtenido en el tratamiento de los abscesos fríos. Los tratamientos habituales (puntos de fuego o ablación del tejido neoformado) dejan cicatrices muy sensibles. Los enfermos que han operado con drenaje filiforme dejaron cicatrices reducidas y volvieron pronto y sin dificultad a prestar servicio.

PROFESOR D. BERNARDINI.—ESTERILIDAD Y ABORTO.—*La Clínica veterinaria*, XI., 331-336, 30 de junio de 1917.

La gravedad de las pérdidas que a la industria zootécnica ocasionan la esterilidad y el aborto es un incentivo para realizar investigaciones y tentativas de todas las clases, que hasta ahora se han realizado casi exclusivamente en el campo de la bacteriología y de la serología, cuando en el campo de la ginecología hay también tantos problemas que formular y tantos que resolver de capital importancia para que hacia ellos converja la actividad de los investigadores jóvenes.

La esterilidad y el aborto no son entidades mórbidas, sino dos de las varias consecuencias (las más graves desde el punto de vista económico) de las múltiples enfermedades del aparato genital femenino y aun de otros cuya función puede repercutir sobre la de aquél. Las enfermedades de la vagina, del útero de las trompas y de los ovarios, pueden, en determinadas circunstancias, hacer imposible la concepción o la completa madurez del nuevo ser. Pero entre todas

las enfermedades que determinan esta grave consecuencia, la que prácticamente presenta más importancia, por la frecuencia con que se verifica, es el proceso inflamatorio del útero. Las alteraciones de los ovarios (cistitis y retención del cuerpo lúteo), a la luz de los conocimientos actuales sobre las relaciones intercurrentes entre la función ovárica y la del útero, han perdido toda su importancia, y también se nota la extrema rareza de las enfermedades de las trompas. Respecto a las enfermedades de la vagina, debe recordarse que aún se discute mucho la cuestión de la entidad y de las relaciones entre la vaginitis granulosa y el aborto y la esterilidad. Es, pues, evidente que la causa más importante de estos dos azotes de la industria zootécnica está constituida por los procesos inflamatorios, del útero. Y esto es bien lógico, si se tiene en cuenta que éste es el órgano que más trabaja, que se renueva, que se transforma y que cumple el oficio más importante, biológica y mecánicamente.

Para que la serie ininterrumpida de preñeces y de partos que reclama la economía zootécnica, se cumpla convenientemente es indispensable que el útero se desarrolle de una manera regular, con el máximo rigor cronológico, todas las funciones que le son propias. Por ejemplo, cualquier deficiencia, cualquier retardo o cualquier disminución de energía, en el momento de la expulsión del nuevo ser y de las secundinas, basta para determinar la iniciación de alteraciones graves del útero y desastrosas consecuencias sobre la función póstuma del aparato reproductor.

A estas circunstancias deben añadirse otras no menos importantes, como las inherentes a la profilaxis durante el parto, que mal conducida es con frecuencia causa de lesiones y de infección.

Ahora bien, estas múltiples condiciones desfavorabilísimas en que pueden encontrarse las hembras domésticas destinadas a la reproducción, tienen una grandísima importancia, cualquiera que sea el agente microbiano específico, el cual, de todos modos, se encuentra así en condiciones muy favorables para atacar los tejidos y vencer todo residuo de resistencia orgánica. Alguna de ellas, disminuyendo en gran medida las resistencias orgánicas generales y locales, tienen toda la importancia de causas predisponentes de primer orden, mientras que otras asumen el carácter de causas determinantes. La retención de las secundinas, por ejemplo, que sin duda es muy frecuente en las vacas precedentemente infectadas y que han abortado, pero que también se debe con frecuencia a otras mil causas absolutamente independientes de esta infección, constituye en opinión del autor, una de las principales causas determinantes del proceso flogístico del útero. Debe, pues, llamarse la atención sobre estos factores individuales, que como agentes de predisposición y como verdaderas causas determinantes, tienen gran importancia en la iniciación del proceso inflamatorio uterino.

En todos los casos, cuando el proceso flogístico se ha establecido, sea por el solo concurso de los microorganismos, como muchos creen, o sea por concurso de otras causas concomitantes y aun independientes, las condiciones en que se encuentra el organismo que lucha por defenderse y por curar, son también dignas de mucha consideración.

Las condiciones especiales del individuo más importantes desde este punto de vista serían, en opinión del autor, las siguientes, merced a las cuales se agravarían y persistirían las enfermedades del útero en la vaca y sus relativas consecuencias: la disminución de la resistencia orgánica en dependencia con el odioso y precoz agotamiento; la gran frecuencia con que se verifican en los partos alteraciones, accidentes, irregularidades, etc., que por sí mismas pueden favorecer y determinar la producción del proceso flogístico en el útero; las

condiciones desfavorables de orientación que tiene este órgano respecto a los procesos de defensa y de reparación; y la intempestiva actividad funcional del órgano enfermo.

El elemento infeccioso, el germen microbiano, tiene también su importancia. Importancia grandísima, pero no absoluta, en la producción del proceso flogístico uterino, que puede reconocer otras muchas causas y que puede verse favorecida por condiciones individuales absolutamente independientes del agente determinante. Esto explica el fracaso de muchos agentes terapéuticos empleados exclusivamente para combatir el agente microbiano. Porque, en efecto, ¿qué resultados se pueden esperar del suero más eficaz conocido cuando en el interior del útero existen aún, por ejemplo, pedazos de secundina o algunos litros de pus que no encuentran la vía de salida?

Mucho hay que esperar de la profilaxis de la infección del bacilo de Bang efectuada con medidas rigurosas para impedir la difusión y con la vacunación preventiva. Pero la profilaxis de esta infección no comprende todo el vasto problema del aborto y de la esterilidad considerado en toda su extensión patológica y económica, pues comprende toda la patología del útero y sus variadísimas causas predisponentes y determinantes, con todos los medios aptos para conseguir la curación completa, rápida y económica.

Bacteriología y Parasitología

A. PRICOLO.—EL PAPEL DEL ESTREPTOCOCCO EN LAS ENFERMEDADES DEL CABALLO.—*Il moderno zootatro*, 314, 31 agosto 1911.

El estreptococo existe con frecuencia en la sangre del caballo y se denuncia en ella fácilmente por el simple examen de las preparaciones microscópicas o por los cultivos y las inoculaciones experimentales a los animales de experiencia. Sin embargo, en las enfermedades causadas por el estreptococo la muerte puede sobrevenir sin que sea posible, en ningún período de la enfermedad, encontrar el estreptococo en la sangre.

El autor ha comprobado que el estreptococo se localiza siempre en las lesiones preexistentes, habiéndole encontrado en el menudillo en un caso de sinovitis del menudillo, en el intestino en un caso en que este órgano contenía gran número de ascárides, en la articulación coxofemoral en un caso en que esta articulación era asiento de una artritis traumática, etc. Por esta predilección se puede explicar la presencia del estreptococo en los exudados pleuropulmonares y las lesiones de la mucosa génito urinaria en la paraplegia infecciosa del caballo. Otras veces, sobre todo en la infección experimental, la localización resulta de un fenómeno puramente mecánico: los conglomerados y las pelotas que forma el estreptococo en los cultivos líquidos se detienen en los capilares más finos. De esta manera es como hay que explicar las localizaciones en el ojo, en el cerebro y en el riñón. Una vez en la sangre, el estreptococo no parece tener electividad especial por tal o cual tejido o, mejor dicho, todos los tejidos convienen lo mismo para la pululación.

La inyección del estreptococo en las venas y bajo la piel provoca en el caballo diversos trastornos. La inmunidad contra el estreptococo homólogo, no es jamás absoluta. Los caballos inmunes sucumben a dosis masivas y aún a dosis solamente exageradas. En este último caso, las causas predisponentes y determinantes la anemia, (las lesiones preexistentes, et.), juegan un papel esencial.

MONOD Y VELU.—NOTA PRELIMINAR SOBRE LA DESTRUCCIÓN DE LOS
ACRIDIANOS POR EL EMPLEO DE LOS CULTIVOS MICROMIANOS.—*Recueil
de Médecine, vétérinaire* XCII, 346-348, 15 de junio de 1916.

Ya hace muchos años que se viene hablando de las invasiones de langosta, que devastan los campos, y de los estragos considerables que hacen, así como de los múltiples remedios que se han inventado para combatirla, entre los cuales figura como uno de los más recientes, la idea de crear enfermedades capaces de destruir estos animales nocivos, sin riesgo ninguno ni para el hombre ni para los animales domésticos.

Cuando Herelle aisló en Méjico, en 1910, de una epizootia que ocasionaba estragos en la langosta un coco-bacilo muy patógeno para estos insectos concluyó «que quizá fuera interesante ensayar la provocación de las epizootias en los países que sufren depredaciones de la langosta utilizando el coco-bacilo de la epizootia de Yucutan. «El mismo autor pudo practicar un primer ensayo de este género (1911-1912) en la provincia de Santa Fé (Argentina), obteniendo un gran éxito. Después tuvo el método partidarios entusiastas y otros más moderados, pues los resultados obtenidos variaban con las circunstancias. Por estas razones, el autor, siguiendo las instrucciones del Gobierno del Protectorado francés, ha creído indicado, antes de adoptar este método en Marruecos, ensayarlo convenientemente.

De las experiencias realizadas por él en una extensión territorial de 2.000 kilómetros cuadrados invadidos por langosta, saca las siguientes conclusiones:

1.º El método del doctor Hérelle permite provocar en los acridianos epizootias muy contagiosas, sea por la pulverización de los caldos virulentos, o sea por la contaminación con langostas enfermas.

2.º La enteritis contagiosa de la langosta provocada por el coco-bacilo se desarrolla a la manera de todas las epizootias. Después de un período de incubación, se observa un período de estado, con mortalidad variable, y a continuación hay un período de declinamiento, con disminución de la morbilidad sea por atenuación de la virulencia o sea por aumento de la resistencia de los individuos. En los casos más favorables, se registra una mortalidad del 70 al 80 por 100; otras veces no pasa la mortalidad del 20 al 25 por 100.

3.º El método de Hérelle es de una aplicación delicadísima; no se puede emplear, ni se pueden apreciar sus resultados, más que por técnicos competentes. Además de la inestabilidad del virus y de las variaciones de resistencia de los animales, según las regiones, la edad y la influencia del medio, hay que tener también en cuenta otras razones para explicar los fracasos. Las malas condiciones de aplicación pueden falsear la apreciación del valor de los productos. Los cultivos deben estar recientemente preparados y se utilizarán inmediatamente para evitar las impurificaciones capaces de dificultar el desarrollo de los gérmenes o de enmascarar sus efectos. La emulsión patógena constituida por el caldo debe pulverizarse en un tiempo bastante seco para que los gérmenes no sean arrastrados por la lluvia o el rocío; pero al abrigo del sol para que no sean destruidos por la desecación y por la tarde para que no sean atenuados por la luz muy viva. Si se utilizan langostas enfermas, conviene emplear solamente las que han sido infectadas directamente con caldo, no transportar nunca langostas jóvenes a un sitio infestado por langostas de más edad, etc.

En fin, el autor dice que el método de Hérelle ha dado resultados muy alentadores en los ensayos realizados en Marruecos, a pesar de lo difícil que es

llenar todas las condiciones requeridas, y que se han tomado las disposiciones necesarias para aplicarle en gran escala en las futuras invasiones.

Sueros y vacunas

A. LANFRANCHI y G. FINZI.—SOBRE LA PREPARACIÓN Y LAS PROPIEDADES DE UN SUERO ANTIPIÓGENO POLIVALENTE.—*Annali d'Igiene sperimentale*, 1916 en *Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVI, 193-195, 15 mayo 1917.

Lanfranchi y Finzi, inspirándose en las investigaciones de Leclainche y Vallée (de las cuales nos hemos ocupado en varios números de esta REVISTA), preparan un suero antiplógeno polivalente, para lo cual utilizan veinte variedades de microbios de diversas especies: bacterium pyocyaneum, staphylococcus aureus, *s. citreus* y *s. albus*, streptococcus de origen humano y de origen equino, coli, paratíficos A y B, y, desde algún tiempo, siguiendo las indicaciones de Vallée, algunas especies anaerobias: *perfringens* y vibrión séptico. Lanfranchi y Finzi aumentan constantemente el número de variedades que deben servir para la inmunización, especialmente con microbios aislados de las heridas de guerra.

Tres caballos sirvieron desde principio para la obtención del suero. Uno de ellos fué inmunizado con microbios esterilizados por el cloruro de etilo y los otros dos se trataron siguiendo estrictamente las indicaciones de Leclainche y Vallée.

Para inmunizar el caballo con los cultivos sometidos a la acción del cloruro de etilo, los autores emplean la técnica siguiente: los cuerpos microbianos se recogen de cultivos en grandes cajas de Petri, se pesan y se emulsionan en una pequeña cantidad de agua y la emulsión se echa en un tubo lleno de hielo machacado. Cuando la temperatura alcanza 0° en el tubo, se añade el cloruro de etilo puro en la proporción de 10 c. c. de cloruro por 30 c. c. de emulsión. La mezcla se asegura y se mantiene el contacto, a favor de una mezcla de hielo y de sal, durante treinta y seis horas. Después de transcurrido este tiempo, basta con sumergir el tubo en agua tibia para eliminar el cloruro de etilo. La inoculación del cultivo esterilizado se hace bajo la piel cada cinco días, aumentando progresivamente la dosis; se empieza por 50 miligramos de cuerpos microbianos y se acaba por 500 miligramos seis semanas después.

Los caballos inmunizados por el procedimiento de Leclainche y Vallée reciben microbios esterilizados por la adición sucesiva de alcohol y de éter y el contacto se mantiene durante cinco días entre 0 y 5°. Pasado este tiempo, se arrastran el alcohol y el éter por un gas inerte y se desecan los cuerpos microbianos. Estos microbios desecados se conservan en frío y al abrigo de la luz; en el momento de su empleo, se les pesa y emulsiona. Las inoculaciones empiezan por la dosis de 15 miligramos; un mes más tarde, algo 100 días antes de la sangría, se inyectan 100 miligramos.

El suero aglutina el bacilo picrocánico al 1 por 1.800 o al 1 por 2.000, mientras que el suero normal solo le aglutina al 1 por 10. Los estafilococos son aglutinados al 1 por 30.000 y al 1 por 40. El estreptococo es aglutinado irregularmente, y solo una variedad de *streptococcus equi* se aglutina del 1 por 4.000 al 1 por 5.000. Con el colibacilo la aglutinación es neta del 1 por 1.0 o al 1 por 2.000.

La desviación del complemento solo es positiva con el paratífico B.

El suero es ligeramente bactericida para el piodiánico y el estafilococo; está dotado de propiedades curativas y preventivas para el estreptococo, el colibacilo y el paratífico B.

El suero empleado en el tratamiento de las heridas no infectadas evita toda complicación posible y asegura una cicatrización más rápida de los tejidos; en las heridas infectadas el suero realiza una antisepsia fisiológica caracterizada por una modificación inmediata de la supuración y una cicatrización más rápida de las heridas. El suero es un específico recomendable en el tratamiento preventivo del tétanos y de la gangrena gaseosa; obra sobre el proceso supurativo, cuyo papel en el desarrollo de los gérmenes de ambas infecciones es bien conocido. En las formas septicémicas de la gangrena, las inyecciones subcutáneas o intravenosas de suero contribuyen a la curación.

L. MASOTTO.—SOBRE LA UTILIDAD DEL USO DEL SUERO ANTIPIÓGENO
LANFRANCHI-FINZI.—*Il Nuovo Ercolani*, XXI, 53-56, 10 febrero 1916.

El autor comenzó en julio de 1915, en una docena de caballos y mulos, procedentes del frente italiano, que tenían heridas laceradas, contusas graves, supurantes y algunas como verdaderas cavernas, el tratamiento con el suero anti-piógeno Lanfranchi-Finzi, pudiendo observar que a las dos o tres curas las heridas presentaban buen aspecto, desaparecían las heridas atónicas y formaban como por encanto granulaciones rosáceas, que en poco tiempo conducían a una perfecta cicatrización.

Entre los animales tratados había un mulo que presentaba tan grandes laceraciones de la piel y de los músculos de la espalda y del brazo derecho que estaba al descubierto la articulación escápulo-humeral. Como se trataba de un sujeto joven y muy bueno, el autor no quiso sacrificarlo y se dedicó a curarlo con empeño. Después de haber practicado una escrupulosa limpieza de la parte y dado numerosos puntos de sutura, hizo la primera cura con el suero anti-piógeno. Este mismo tratamiento lo siguió empleando a diario, con gran sorpresa, porque era la primera vez que usaba este preparado, comprobó la rapidez con que progresaba la cicatrización. En menos de cincuenta días quedó el sujeto perfectamente curado.

En las heridas de la cruz, que siempre son graves y de larga duración, ha obtenido el autor con el suero anti-piógeno Lanfranchi-Finzi óptimos resultados, hasta cuando se habían formado infiltraciones y se recogía pus en los tejidos; a las dos o tres instilaciones de suero cesaba la supuración y el animal curaba en muy poco tiempo.

Entre los casos notables que ha tratado con éxito, cita el autor el de un caballo con una grave herida profunda en correspondencia con la zona media de la región plantar de la mano anterior. Una vez abierta la herida por el casco, y eliminado de este modo el pus, lavó bien la parte e inmediatamente hizo la primera aplicación del suero anti-piógeno. Dejó la medicación obrando durante 24 horas, y vió que había cesado la supuración. Repitió por cinco o seis veces la misma medicación y obtuvo la curación completa del enfermo. Al cabo de veinte días, ya bien consolidado el tejido de nueva formación, se pudo dedicar impunemente este caballo a prestar su servicio.

Para demostrar que es utilísimo el empleo del suero anti-piógeno de Lanfranchi-Finzi en las heridas por arma de fuego, recuerda el autor, entre los muchos casos curados por él, el de un mulo perteneciente a una sección de ametralladoras, cuyo animal presentaba, en el momento de la visita, una heri-

da en el tercio medio y borde posterior de la pierna derecha con abundante derrame de pus. Al sondear la herida, se tropezó con un cuerpo extraño a una profundidad de 15 centímetros. Ensanchando la herida se pudo extraer dicho cuerpo extraño y se vió que era la espoleta de un shrapnel austriaco que tenía una longitud de cerca de diez centímetros. La herida unos 30 centímetros de profundidad y su dirección era casi horizontal. Lavada con agua salada hervida se aplicó después el suero antipiógeno. Al día siguiente se observó una disminución en la salida de pus, y al cabo de media docena de intervenciones, la supuración había cesado por completo. Se inició con celeridad el proceso de cicatrización y el animal curó en veinte días y pudo volver pronto a prestar servicio.

El autor ha usado también el suero antipiógeno en inyección subcutánea, a la dosis de cinco a diez centímetros cúbicos cada vez, en los animales con síntomas patentes de pioemia, y en todos los casos comprobó la eficacia del suero y en muchos obtuvo una curación perfecta.

De sus ensayos concluye el autor que el empleo del suero antipiógeno de Lanfranchi-Finzi es utilísimo en las soluciones de continuidad supurante, aunque no tengan ninguna tendencia a cicatrizar.

A. MENSA. — SOBRE EL EMPLEO Y SOBRE LA EFICACIA DEL SUERO ANTIPÍOGENO POLIVALENTE LANFRANCHI FINZI. — *Il Nuovo Ercolani*, XXI, 145-163, 10 abril 1916.

Leclainche y Vallée habían demostrado, y otros muchos clínicos lo comprobaron, que el suero antipiógeno polivalente tiene una acción benéfica sobre las heridas, en las soluciones de continuidad en general y en los procesos supurativos y regresivos. Se trata de una acción local activa, rápida, estable y reparadora, no solo de los fenómenos primarios de las lesiones, sino también de los secundarios: edemas, linfangitis localizadas o difusas y adenitis. Y apoyándose en esta acción benéfica del suero, dichos autores intentaron aplicarlo en la medicación general. De aquí su empleo feliz en el tratamiento de la septicemia y de la pioemia.

Los primeros en indicar estas aplicaciones del suero fueron, en Italia, Lanfranchi y Finzi, quienes, además, lo prepararon por un método propio.

Este suero excita la fagocitosis y permite una activa destrucción (propiedades bacteriolíticas) o inactivación de los gérmenes paralizando sus propiedades germinativas (propiedad bactericida); impide y modifica rápidamente los procesos supurativos y por su acción sobre los microbios que favorecen la pululación de los anaerobios, evita, indirectamente, en el hombre y en los animales, las complicaciones de tétanos y de gangrena gaseosa. Es inútil también contra la pioemia y la septicemia, especialmente consideradas como complicaciones de las heridas. Y debe tenerse en cuenta que, contrariamente a la acción de los antisépticos, que paralizan y coagulan al mismo tiempo los microbios y las células de los tejidos, el suero protege a éstos y obra solamente sobre los microbios.

Aunque se emplee por vía subcutánea o endovenosa (15-30-50 c. c.), no varía el mecanismo de acción del suero: siempre obra éste sobre los microbios, exalta la vitalidad de los elementos fagocitarios, reactivando e intensificando su acción, y asegura consecuentemente la destrucción de los gérmenes.

Advierten también Lanfranchi y Finzi que son mínimas las reacciones anafilácticas locales (fenómeno de Arthus) y generales (enfermedad del suero).

subsiguientes a la administración subcutánea o intravenosa de suero antipiógeno polivalente; de tal modo, que se puede afirmar, en lo que respecta a la aplicación local, que el uso prolongado del suero no expone al individuo a ningún accidente de naturaleza anafiláctica.

Las aplicaciones hechas por el autor de suero Lanfranchi-Finzi en la clínica veterinaria, le han permitido observar:

a) Una acción antibacteriana general y una segunda antipiógena específica:

1) *Acción antibacteriana*, por las razones ya indicadas, es decir, porque el suero, obrando sobre los microbios que favorecen la pululación de los anaerobios, evita, indirectamente, en el hombre y en los animales, las complicaciones de tétanos y de gangrena gaseosa.

2) *Acción antipiógena preventiva y curativa*: la *preventiva*, óptima bajo todos los aspectos, porque es de éxito verdaderamente excepcional; y la *curativa*, cuyo valor depende de la gravedad del proceso supurativo que el suero va a combatir. En los procesos supurativos agudos, el suero se muestra de acción más pronta y más eficaz, al revés de lo que ocurre en los procesos crónicos, en los cuales hay trayectos fistulosos antiguos. Esta diferencia se explica teniendo presente que en los procesos agudos el terreno orgánico es fácilmente penetrado por el suero, porque se trata de un terreno esencialmente celular o célula-seroso, mientras que en los procesos crónicos, como el tejido es de naturaleza esclerosa y casi impermeable a los líquidos exteriores, el suero tarda mucho tiempo en penetrarle.

Así, pues, en la valoración del poder antipiógeno del suero, hay que tener en cuenta una acción considerada en un sentido absoluto, igual para todos los procesos, y una segunda, en sentido relativo, que, por las razones indicadas, es más activa en los procesos agudos que en los procesos crónicos.

Con arreglo a estas consideraciones, el autor propone una técnica nueva en el empleo del suero, adoptada la cual se obtienen resultados mejores. Aplica el suero sobre la parte supurante—aplicación directa, por distensión, en pinceladas, por irrigaciones o por contacto de gasa empapada de suero—en los procesos agudos; mientras que en los procesos crónicos asocia siempre, a la aplicación superficial, la aplicación profunda, p. r. medio de inyecciones en las partes próximas o debajo de las heridas, lo cual se hace con el objeto de poner el suero en un contacto más directo con los tejidos inflamados y del tejido sano, regenerador para que se sienta más su acción benéfica.

La acción preventiva antipiógena del suero en cuestión se ha manifestado muchas veces con resultados satisfactorios evidentesísimos. El autor, en las operaciones que realiza, en lugar de servirse para la desinfección del campo operatorio de tintura de iodo o de otros antisépticos, emplea exclusivamente el suero antipiógeno con éxito feliz. En las suturas cutáneas y musculares, operadas en casos de grandes heridas laceradas y lacero-contusas, obtuvo siempre así la cicatrización por primera intención. En estos casos hacía la inyección subcutánea del suero y en las partes musculares, y después derramaba suero por la solución de continuidad. Igualmente afortunado fué en las operaciones realizadas en el pie, para las cuales quiso experimentar la eficacia del suero antipiógeno. También extendió con éxito sus experiencias preventivas con dicho suero a las operaciones de ignipuntura profunda, queriendo obtener así una reacción inflamatoria aséptica, lo cual logró fácilmente merced a la aplicación en la parte de compresas empapadas de suero. En fin, en sus múltiples experiencias ha podido comprobar el autor que el suero antipiógeno tiene una notable acción preventiva en las suturas, por muy profundas que sean, hacien-

do pasar por ellas el suero o bañándolas con él por más o menos tiempo, según el interés de la sutura de que se trate, sin que en ningún caso se produzcan complicaciones.

b) Una *acción fagocítica* intensa en el sentido ya indicado por los autores que se han ocupado del suero. Por la acción antipiógena del suero se llega necesariamente a la curación de los procesos supurativos. A la destrucción de los gérmenes causa de la supuración, sigue su eliminación, la cual se debe en parte a la expulsión del pus de residuo, y en parte a la acción fagocitaria, siendo ésta un complemento, más que necesario, indispensable de la primera. La acción fagocitaria de la parte herida resulta, efectivamente, exaltada por el suero, o más asegurada, y de uno u otro modo siempre resultará que en la destrucción de los gérmenes participa de un modo activo la fagocitosis. Pero esta acción estimuladora de los fagocitos solo puede apreciarse por vía indirecta, inductiva, juzgando por los éxitos de la aplicación del suero sobre las partes heridas y supurantes, a la reparación o regeneración de las cuales concurre, entre otros, el proceso fagocítico.

c) Una *acción protectora*, complementaria de la primera, que siempre se observa con la correspondiente al valor terapéutico del suero. Heridas normales, pero supurantes; heridas atónicas; heridas lacero o lacero-contusas; trayectos fistulosos amplios; soluciones de continuidad con fondo necrótico, experimentan todas, al mismo tiempo que la primera acción del suero, su acción protectora: se forma en la superficie un velo denso, viscoso, que manifiesta en seguida los caracteres de la película costrosa, capaz de una acción protectora no indiferente, a la cual se asocia después el otro no menos útil efecto que el suero tiene especialmente sobre las heridas, limitando su trasudación y favoreciendo su más pronta cicatrización.

d) Una *acción correctiva* que se extiende también a las heridas y soluciones de continuidad asépticas. Esta acción es capaz de modificar favorablemente corrigiendo su actividad, ciertos estados atónicos de las soluciones de continuidad, en los cuales el proceso reparador o regenerador se desarrolla muy lentamente o mal, por faltarle el ininterrumpido estímulo de la actividad neoformadora. El suero antipiógeno permite esta acción: ofrece a las granulaciones de las heridas un medio ambiente que estimula su crecimiento y su multiplicación. En todos los casos, el tratamiento sucesivo con el suero antipiógeno favorece mucho la curación de las heridas y siempre resulta evidente la acción benéfica del suero sobre la eliminación de los restos necróticos y sobre la rápida reparación del fondo.

e) Una *acción antiflogística*, secundaria y consecuente a todas las otras acciones. A esta acción aluden indirectamente Leclainche y Vallée, advirtiendo que las modificaciones que la herida experimenta van seguidas de la desaparición de los fenómenos secundarios: edemas, linfangitis localizadas o difusas y adenitis.

f) Una *acción hemostática*, de sensible efecto y, naturalmente, producida por el poder adherente del suero, que se manifiesta en mayor medida con las diversas sustancias antisépticas líquidas o pulveriformes.

Todas estas acciones del suero antipiógeno de Lanfranchi y Finzi las ha comprobado el autor usándolo en múltiples lesiones de las diversas regiones de los solípedos. De estas lesiones pertenecían muchas a la cirugía común y no pocas habían sido producidas por armas de fuego. Por otra parte, las lesiones no varían sustancialmente y el suero tiene la misma eficacia sobre unas que

sobre otras. Tiene mejor acción sobre las mucosas que sobre el tegumento cutáneo, y la razón es obvia.

El autor ha tenido ocasión de probar el suero en casos de *pinemia* y de *septicemia*, pero no puede decir nada de la acción del suero sobre estas enfermedades. Ha obtenido buenos resultados con la inyección subcutánea de suero (10-20-50 c. c.) en casos graves de rino-laríngeo-faringitis crupal con *hipertermia* y amenaza de asfixia. No obtuvo ningún otro caso de curación general, salvo algunos casos de *papera*, que curaron por la inyección de 10-20 c. c. de suero en puntos diferentes de la región intermaxilar. Algunos casos de *adenitis intermaxilar* no específica curaron más rápidamente, pues bastaron para conseguirlo dos o tres inyecciones practicadas en el intervalo de pocos días.

En las regiones de la cabeza y del cuello curó varias heridas, contusiones y fracturas. Entre las heridas había una de arma de fuego y otras comunes de todas las clases. Lo mismo ocurrió con las contusiones: no raras en la nuca y en las arcadas orbitarias asociadas a *osteoperiostitis* de la arcada misma con los consiguientes traumatismos y fracturas. También trató trayectos fistulosos de la región temporal y *blefaritis* y *conjuntivitis* catarrales graves y purulentas, que se resolvieron rápidamente, con sorpresa del autor, merced a la cura con el suero polivalente. En las *conjuntivitis* la inyección de suero la hacía el autor directamente en el saco conjuntival, y a esta aplicación hacía seguir una segunda externa, mantenida con un apósito.

También tuvo éxitos felices en las fracturas abiertas; fracturas de los huesos zigomáticos, lagrimales, maxilares, frontales, etc. Igualmente empleó el suero en casos de *sinusitis* de los diversos senos, pero los efectos obtenidos no fueron tan brillantes como en los demás casos, sin que esto se debiera a un fracaso del suero, sino a la poca cantidad que era posible inyectar. En fin, en las heridas de la cruz (no olvidando la operación, si es necesaria), en las heridas de las nalgas y en otras muchas pudo apreciar el autor la eficacia del tratamiento con el suero antipiógeno polivalente de Lanfranchi y Finzi. En las *sinovitis* purulentas, en los hematomas y en los derrames serosos traumáticos primitivos en vías de supuración y todos los trayectos fistulosos múltiples se obtienen rápidos resultados curativos con el empleo de dicho suero.

Para la aplicación local del suero polivalente en las heridas, cree el autor que no es necesario lavarlas previamente con agua hervida y ligeramente salada, como aconsejan otros autores, pues él se ha limitado a limpiar con agua hervida o con una solución antiséptica los alrededores de la herida, sin tocar nunca a ésta, y siempre obtuvo magníficos resultados aplicando sólo el suero sobre las partes lesionadas.

Según Mensa, al suero de Lanfranchi-Finzi, conviene aumentarle ligeramente, sin daño para su acción, el *poder adhesivo*, a cuyo efecto ha ensayado varias substancias inertes, tales como la cola común y la trementina en solución oleosa; pero no ha obtenido el resultado que esperaba. La razón de querer aumentar el poder adhesivo estriba en que de este modo el suero se fijaría mejor sobre las partes heridas, se consolidaría antes, aumentaría la consistencia del velo protector, facilitaría la eliminación y aumentaría la acción hemostática.

C. BARILE.—SOBRE EL VALOR DEL SUERO POLIVALENTE LANFRANCHI-FINZI.—*Il Nuovo Ercolani*, XXI, 501-509, 31 octubre-10 noviembre 1916.

Barile, después de Masotto y de Mensa, ha empleado el suero de Lanfranchi-Finzi, con excelentes resultados.

En una primera Memoria se ocupó este autor de la importancia práctica de la aplicación del suero antiptógeno polivalente en el tratamiento de las dermatosis de los équidos militares, haciendo resaltar las ventajas que pueden obtenerse de dicha aplicación en las dermatitis primitivas de carácter pustuloso piogénico y en las dermatitis secundarias complicadas con procesos supurativos.

En este trabajo refiere, en primer lugar, el tratamiento y curación en una yegua de un caso grave de artritis traumática de la articulación tibio tarso-metatarsiana derecha, con penetración en los medios internos y manifestación de forma supurativa con evidente amenaza de complicación piosepticémica. El examen detenido de la parte lesionada convenció al autor del estado patológico complejo en que se encontraba la articulación, de la comunicación directa de la cavidad articular con el mundo exterior y del abundante material puriforme, de olor nauseabundo, que taponaba la abertura exterior y llenaba toda la cavidad traumática. La articulación del corvejón tenía un grosor de más del doble del grosor normal. El edema se extendía a todo el miembro, pero la tumefacción máxima aparecía a un palmo por encima y otro por debajo de la zona circular cutánea discontinua en que obró primitivamente el traumatismo. El tratamiento empezó con un lavado de la parte interna del corvejón con solución antiséptica y después con repetidas abluciones de solución fisiológica. Fué necesario después practicar múltiples incisiones de forma radiada en torno de la abertura fistular con objeto de poder maniobrar más fácilmente con la jeringuilla y para recoger mejor el pus de todas partes. Se inocularon 30 c. c. de suero subcutáneamente, en la base de la cola, y 20 c. c. localmente, tratando de buscar la parte profunda. Se continuaron estas inyecciones, alternándolas con aplicaciones locales de suero a la dosis de 20 a 30 c. c., observando pronto una mejora general de la nutrición y una notable disminución de la secreción purulenta y acabando por obtener una curación total. El tratamiento duró del 30 de mayo al 15 de julio.

La otra observación relatada por Barille en este trabajo se refiere a un mulo de dos años y medio que presentaba una adenitis papélica típica. Al día después de la apertura de los abscesos de los ganglios intermaxilares se observó una gran mejora, y la casi curación a los cinco días. Al sexto día el animal estaba abatido y con fiebre, encontrándose que tenía un pequeño absceso en la región intermaxilar y dos tumefacciones cálidas, dolorosas y fluctuantes: una en la base del pabellón de la oreja izquierda y otra en la región labial superior. Se abrieron estos dos abscesos, y en el mismo día, se practicó la primera inyección subcutánea de suero antiptógeno (25 c. c.) y se observaron variaciones en la temperatura. Al día siguiente aparecieron nuevos abscesos en la región labial y dos en la región inferior del costado derecho. Era evidente que el proceso piógeno tendía a difundirse con cierta rapidez por la vía linfógena. Todos los abscesos fueron abiertos y tratados conforme a la norma quirúrgica, y después se intervino con la aplicación de suero. El tercer día se apreció una mejora general y se practicó al sujeto una tercera inyección de 30 c. c. de suero. Los días cuarto, quinto y sexto se hicieron otras tres inyecciones de 20 c. c. cada una. Al cabo de quince días de convalecencia, el animal volvía a prestar servicio.

M. FRANKENHUIS. — NUESTRO MÉTODO DE INMUNIZACIÓN ACTIVA. — *Expér. Stat. Record*, en *Recueil de Médecine vétérinaire*, XCH, 298, 15 junio 1917.

Este método está basado en la absorción lenta y continua del virus. Se coloca éste en un tubo capilar que se introduce bajo la piel de la manera más

simple. Se obtiene así, según los datos experimentales del autor, una inmunización activa permanente.

Este procedimiento se puede ensayar, como medio profiláctico, contra el anasarca y la fiebre aftosa. Según el autor, tendría la ventaja de no ser peligroso, ni aun empleando una dosis letal; daría una inmunidad más marcada y más constante que ninguno de los métodos generalmente usados; la inmunización sería posible aunque no se dispusiera de cultivos puros; en fin, se podría utilizar concurrentemente con otros métodos.

El inconveniente de la introducción de un tubo bajo la piel es muy pequeño si se toman todas las precauciones necesarias desde el punto de vista de la asepsia.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

P. CHAUSSEÉ.—PSEUDOTUBERCULOSIS DEL CERDO (ADENITIS CASEOSAS Y PSEUDOTUBÉRCULOS VISCERALES).—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCII, 679-682, 15 diciembre 1916.

Se encuentran con frecuencia en el cerdo lesiones caseosas ganglionares bajo forma de nódulos, más raramente de tubérculos viscerales, que es difícil distinguir de la tuberculosis.

El autor refiere cinco casos de esta índole en los cuales la inoculación al cobaya le demostró que se trataba de lesiones no bacilares mientras que el examen macroscópico no podía darle la certidumbre. Estas observaciones le permitieron conocer más exactamente los caracteres macroscópicos diferenciales de estos casos de lesiones.



Parte de los dos ganglios maxilares (fotografía de tamaño natural). Se ven en estas cortes los pseudo-tubérculos fáciles de reconocer, en número de unos doce en cada corte y teniendo, cada tubérculo de dos a cinco milímetros de diámetro.

Véase, a vía de ejemplo, una de estas cinco observaciones: Una cerda de quince meses, en excelente estado, tiene los dos ganglios maxilares hipertróficamente hipertrofiados. En cada uno de estos ganglios se encuentran unos cincuenta puntos caseosos, de uno a siete milímetros de anchura, duros, sin envoltura fibrosa y de color amarillo crema. El tejido ganglionar intermediario es gris, bien distinto y bien vivo y aparentemente normal. No hay ninguna otra lesión visceral. El examen microscópico de un pseudo-tubérculo aplastado no permite descubrir ningún bacilo de Koch. Se inoculan cuatro cobayas con las precauciones habituales de asepsia; uno de ellos perece a los ocho días; los

otros tres son sacrificados sesenta y ocho días después de la inoculación y reconocidos sanos.

Este ejemplo y los demás referidos por el autor demuestran que existen con bastante frecuencia en el cerdo adenopatías caseosas nodulares no tuberculosas. Su distinción con la tuberculosis no es siempre fácil. Se basará en los caracteres siguientes: los nódulos no tuberculosos no son regularmente esféricos; no tienen envoltura fibrosa; su caseificación es completa y uniforme, seca y con calcificación; su color es de goma o verdoso.

En las lesiones debidas al bacilo de Koch, por el contrario, la forma nodular es rara en los ganglios del cerdo; se trata, en general, de tuberculosis de tipo hipertrofiante con degeneración completa o incompleta bajo forma de masas extendidas a todo o a la mayor parte del ganglio. Si estas lesiones tuberculosas datan solamente de algunos meses, las vísceras suelen estar tocadas por la generalización, mientras que en la pseudotuberculosis están, por lo general, indemnes; sin embargo, en una de las observaciones de pseudotuberculosis hechas por el autor había tubérculos del pulmón y del hígado, pero éstos últimos eran mucho más duros y calcificados que las lesiones bacilares. En los casos en que haya coexistencia de pseudotuberculosis y de tuberculosis el diagnóstico podrá ser difícil, pero bastará reconocer la segunda afección.

Las lesiones de pseudo-tuberculosis son fáciles de distinguir de los tubérculos parasitarios del hígado: equinococos y cisticercos.

El autor no ha averiguado la causa de esta pseudotuberculosis porcina. Las afecciones microbianas del cerdo están, según se sabe, muy imperfectamente conocidas; hubiera sido preciso proseguir cultivos e inoculaciones al cerdo, cosa que el autor no pudo hacer. Se trata probablemente de secuestrados caseosos debidos a una infección anterior benigna del aparato digestivo. El objeto del autor ha sido únicamente mostrar que, en la práctica, es indispensable conocer la existencia de estas alteraciones y distinguirlas de la tuberculosis verdadera debida al bacilo de Koch.

M. BELIN.—UN CASO DE TÉTANOS LOCALIZADO. OXIDOTERAPIA.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión del 6 de julio de 1916.

El tétanos localizado, que se ha observado varias veces en el hombre en el curso de la guerra actual, lo ha observado el autor en un caballo herido en el antebrazo izquierdo por una punta al entrar en la cuadra,

Esta herida pasó inadvertida durante algunos días; pero después, como cojera el animal, su dueño lo llevó a la clínica del autor, quien comprobó, en efecto, una cojera bastante acusada y, en la región superior del antebrazo izquierdo, una tumefacción regularmente circular, que tenía unos seis centímetros de diámetro; el centro estaba ocupado por la herida inicial, simple picadura, ligeramente rezumante; no había síntomas generales.

El autor creyó encontrarse en presencia de un absceso en vías de formación. Dió lociones muy calientes y desinfectó la herida con carbón iodado. Los días siguientes comprobó una mejora manifiesta, disminución notable de la tumefacción y cojera menos acentuada. Pero sobrevinieron dos días de marcha penosa y al otro día ya no se apoyaba el animal sobre el miembro herido. Entonces observó el autor que este miembro estaba dirigido hacia atrás durante la marcha y que no hacía ningún movimiento durante el curso de los desplazamientos; solamente la parte inferior, a partir de la rodilla, experimentaba oscilaciones involuntarias; había contractura de los músculos, del antebrazo y de otros

que la palpación permitía comprobar. Parecía haber también un poco de dificultad en los movimientos del cuello, pero no se observaban más trastornos.

La ausencia de tumefacción, de calor y de dolor hizo eliminar la hipótesis de un absceso. La temperatura poco elevada, la conservación del apetito, el carácter normal de las mucosas y del ritmo respiratorio, permitían rechazar el diagnóstico de septicemia; por el contrario, estas manifestaciones, a las cuales se añade la posición del miembro, idéntica a la que el autor ha observado en su laboratorio después de inoculación de cultivo del bacilo de *Nicolafer* en los músculos análogos del conejo, la contractura de los mismos músculos en este enfermo y la rigidez del cuello, le hicieron formular el diagnóstico de *tétanos localizado*.

Como el autor no disponía en aquel momento de suero antitetánico en cantidad suficiente, decidió aplicar al tratamiento de este caso el método que había descrito antes con el nombre de oxidoterapia.

Experiencias de laboratorio le han permitido al autor demostrar que es posible oxidar los toxinos en el organismo. Si a un conejo, al cual se le ha inyectado 1 c. c. de un cultivo de 48 horas de bacilo del tétanos en la masa muscular del antebrazo, y que, al segundo día, presenta contractura de estos músculos, se le hace una inyección de substancia oxidante: clorato de potasio o de sodio o de terpeno ozonado, por ejemplo, se comprueba que el miembro que arrastra inerte al moverse el animal, se encuentra poco a poco dirigido hacia su posición normal; el apoyo se hace primero sobre la cara dorsal de la extremidad digitada, después este apoyo deviene normal y el animal se mueve con tanta libertad como un testigo sano; cuando la acción del oxidante cesa, la contractura reaparece poco a poco para volver a ser lo que fué primitivamente.

Estudiando enseguida la acción de los oxidantes sobre la evolución de enfermedades infecciosas de tipos muy diferentes, le fué permitido al autor concluir que las toxinas solubles en general son oxidables en el organismo y que por otra parte, las inyecciones de substancias oxidantes permiten obtener, en numerosas afecciones experimentales, largas supervivencias y aun curaciones. Estos hechos vienen a poner en evidencia un método terapéutico perfectamente racional: puesto que las toxinas se pueden oxidar fácilmente, es lógico utilizar sistemáticamente las inyecciones de substancias oxidantes en los sujetos infectados; haciendo inofensivas estas toxinas, se desembaraza de ellas al organismo, y por otra parte permiten una fagocitosis más activa de los elementos microbianos a los que ya no protege la barrera de las toxinas que habían elaborado. A este método es al que el autor ha dado el nombre de *oxido-terapia*.

Estos resultados experimentales han sido confirmados por resultados clínicos, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria, resultados obtenidos con la inyección de varios oxidantes: oxígeno, ozono, permanganato de potasa, terpeno, ozonado, etc., empleados por las razones más diferentes y algunas veces más inesperadas, resultados que se explican ahora que se conoce la oxidabilidad de las toxinas en el organismo.

La única substancia oxidante de que disponía el autor para tratar el caso de tétanos localizado del caballo era el permanganato de potasa. Hizo una solución de esta substancia al 1 por 150 e inyectó, en la masa de los músculos correspondientes a la herida, 50 c. c. por la mañana y 40 c. c. por la tarde; al mismo tiempo, inyectó 10 c. c. de esta solución en la tumefacción correspondiente a la picadura. La mejora fué observándose progresivamente. El séptimo día practicó una punción para que saliera el pus allí acumulado y lavó la cavidad resultante con abundancia, tratándola todos los días por el

permanganato de potasa en polvo. A los doce días estaba el animal curado y apenas cojeaba.

M. BELIN.—DE LA OXIDOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL TÉTANOS.—

Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire, sesión del 31 de junio de 1917.

Desde la comunicación precedente, el autor ha continuado empleando la oxidoterapia en todas las enfermedades infecciosas, sea cual fuere su naturaleza, a condición de que haya manifestaciones de toxiemia y que la afección no tenga tendencia a evolucionar espontáneamente hacia la curación. Entre los casos tratados así por el autor, refiere en este trabajo uno de tétanos muy grave, tratado únicamente por la oxidoterapia, cuyo caso completa la observación referida en la Memoria anterior.

Un caballo llega el 13 de febrero de 1917 a uno de los centros de evacuación del ejército francés, por consecuencia de tener sarna en la cabeza, el cuello y la parte anterior del tronco. Desde el día siguiente presenta el animal síntomas muy acusados de tétanos: no puede comer y bebe difícilmente. Se decide aplicarle la oxidoterapia, y como solo se dispone para ello de permanganato de potasa, a él se acude.

El autor se aseguró primero, en varios ensayos, de que el caballo soporta muy bien inyecciones intravenosas, hechas en la yugular, de solución de esta sal en agua hervida al 2, al 3 y al 4 por 1.000. La única precaución es la de inyectar el líquido lentamente, por pequeñas cantidades, bruscamente expulsadas de la jeringuilla, para sustraer lo más posible el endotelio venoso a la acción del medicamento. Lo más frecuentemente estas inyecciones no provocan ninguna reacción de defensa por parte del sujeto. Es necesario evitar cuidadosamente el paso de la menor gota de solución al tejido conjuntivo, porque esto determinaría la producción de un voluminoso islote inflamatorio, no inquietante por sí mismo, pero que sería muy molesto para las intervenciones sucesivas. Para esto conviene introducir primero la aguja sola en la vena y después unirla a la jeringuilla por medio del tubo de caucho. Después de la inyección, se quita este tubo, se dejan salir algunas gotas de sangre y se quita la aguja. Cuando se hacen inyecciones sucesivas cada día, se provocan flebitis asépticas, poco graves y que curan solas; este es un inconveniente bastante serio, pero poco importante tratándose de salvar la vida de un animal.

He aquí ahora, día por día, el tratamiento a que fué sometido este caballo tetánico.

16 febrero 1917.—El tratamiento comienza este día. La investigación del punto de penetración del bacilo no permite encontrar más que una herida de arnés en las costillas, herida perfectamente seca, pero a la cual, sin embargo, se desinfecta cuidadosamente. No es posible abrigar al enfermo, al cual se deja atado a un muro, a pesar de un frío riguroso y a pesar de la nieve y el barro. Inyección intravenosa de permanganato al 3 por 1.000, 10 c. c.

17 febrero.—Inyección intravenosa al 3 por 1.000, 20 c. c. Por la tarde se comprueba una ligera mejora; el animal logra beber y el cuerpo clignotante recubre menos el globo ocular.

18 febrero.—Inyección de 30 c. c.

19 febrero.—Inyección de 40 c. c. El enfermo va claramente mejor. No es posible darle más que heno y avena, que come muy bien, y agua a discreción. Se le coloca, al fin, a cubierto, en un albergue provisional de tela, que le protege algo contra la nieve, pero que le deja igualmente expuesto al barro y al frío.

20 febrero.—Inyección de 30 c. c.

21 febrero.—Inyección de 30 c. c.

Cesan las inyecciones. Se nota al nivel de la yugular izquierda una flebitis, que se extiende de 4 a 5 centímetros. En este momento, los movimientos del cuello son bastante fáciles; la sarna obliga al animal a arrascarse, sin que se aprecie ninguna dificultad; el cuerpo clignotante no presenta ya desplazamientos anormales; las orejas han perdido su rigidez primita; todo trismus ha desaparecido y la masticación y la deglución se hacen normalmente; solo persiste ya la rigidez del tronco y de los miembros y un poco de excitabilidad. La mejora continúa acentuándose los días sucesivos, y el día 10 de marzo el animal está completamente curado.

Este resultado no es menos impresionante que los obtenidos por el autor en sus experiencias de laboratorio, en el curso de los cuales llegó a devolver al miembro contracturado de un conejo tetánico su juego normal por la acción de substancias profundamente diferentes desde el punto de vista químico, pero cuyo único carácter común era el poder oxidante. Aparece, pues, bien claramente que la destrucción de las toxinas, cuya oxidabilidad *in vivo* ha sido demostrada por el autor, es capital en el tratamiento, no solamente del tétanos, si no también de las enfermedades infecciosas en general, según demostrará en notas sucesivas, cuando pueda reunir un número suficiente de hechos.

Pero, y el autor insiste especialmente en ello, es indispensable hacer intervenir la oxidoterapia desde el principio de la enfermedad. Las toxinas no son oxidadas más que mientras están libres. Solo dos fracasos ha sufrido el autor y ambos por haber intervenido tarde, pues en estos casos hay fijado una gran cantidad de toxinas en los centros nerviosos, y contra ellas son impotentes los oxidantes como los demás agentes terapéuticos.

L. B. BULL.—AFECCIÓN GRANULOMATOSA DEL CABALLO: HIBRONEMIASIS CUTÁNEA DE RAILLET.—*Comp. Pathologie et Therap.*, 30 de septiembre de 1916.

El autor refiere en este artículo observaciones de tumores que aparecen en el balano y en el prepucio del caballo en las regiones del Norte de Victoria y del Sur de Australia y probablemente en todo este país.

Los tumores, que en dos casos se observaron en el metacarpo, aparecen de repente, son de naturaleza fibromatosa resistente y varían en tamaño del de un guisante al de una nuez cuando se encuentran en el balano del pene y son considerablemente mayores (hasta 6,5 centímetros de diámetro) cuando se ven en el prepucio. Están generalmente ulcerados en la superficie. A la sección se presentan pequeñas áreas caseosas y en ocasiones calcáreas desparramadas por todo el tejido. Una capa de tejido fibroso denso cubre el crecimiento encontrado en la región del metacarpo.

Al examen microscópico el aspecto varía con la edad de la lesión y en las más antiguas es muy difícil demostrar la presencia del microorganismo causal. Bajo la superficie uturada granulada se encuentra la hiperplasia de las células del tejido conectivo y hay también una infiltración eosinófila acentuada. En esta masa pueden encontrarse áreas circulares compuestas de tejido conectivo embrionario, con pocos o ningún eosinófilo y también áreas caseosas rodeadas por una zona de reacción compuesta de células epitelioides junto con algunas células multinucleadas. En las áreas se halla un depósito calcáreo. En el centro de esta zona caseosa o necrótica pueden verse espacios circulares u ovales al mismo tiempo ocupados por una larva de nematoide. En las lesiones primarias se ve distintamente el parásito en forma de una cutícula homogénea; fi-

namamente arrugada, la musculatura subyacente y el canal alimenticio primario.

Todos los parásitos estaban muertos aparentemente, pero el proceso retrogresivo variaba considerablemente en extensión. Los desechos o despojos hallados en los espacios en las zonas o áreas necróticas son sin duda las de un nematode parásito. En las lesiones más antiguas resulta a veces imposible denunciar parásitos degenerados y aun los espacios que el parásito ocupa. La reacción del tejido (tejido reaccional) es mucho más acentuada y las áreas necróticas están esparcidas más difusamente en las lesiones del prepucio que en la del pene. La lesión del metacarpo varía en que hay poca formación de tejido nuevo, aparte de las zonas o áreas de células de tejido conectivo hiperplástico y algunos espesamientos del tejido conectivo denso subcutáneo.

El PARÁSITO.—El autor únicamente pudo examinar ejemplares conservados de unas cuatro semanas de edad, y de aquí que el parásito estuviese siempre muerto. Los ejemplares separados del tejido medían aproximadamente 3 m. m. de longitud por 40 a 50 micras de anchura. La extremidad anterior perforada ligeramente cerca de la cabeza, la cual era redondeada; la boca estaba rodeada por labios delgados prominentes; la extremidad posterior terminaba en la punta para formar una pequeña ampolla provista de espinas diminutas.

El parásito aparecía, por lo tanto, como un nematode imperfecto, estrechamente parecido al sexto estado larvario del *kabronema musca*, como lo encontró Ransom en la clínica doméstica. No se conoce el modo de penetración de este parásito, pero no parece haber duda de que su presencia es accidental y de que no tiene poder para completar su ciclo vital. Su predilección acentuada por la región del pene y del prepucio es probablemente debida a que algunos insectos picadores, como, por ejemplo, *el stomoxys calcitrans*, se sabe que prefieren estas regiones.

No se encuentran otros nematoides en las lesiones descritas. El tumor aumenta gradualmente y puede persistir por un tiempo indefinido.

AUTORES Y LIBROS

C. LÓPEZ y GORDÓN ORDÁS.—RESUMEN DE BACTERIOLOGÍA ESPECIAL PARA PRÁCTICOS Y ESTUDIANTES.—*Dos volúmenes en 8.º español, de 608 páginas el primero y de 627 el segundo, con numerosos grabados en negro y en colores y 10 láminas en tricomía, 20 pesetas en rústica y 24 encuadernados en tela. Casa editorial de D. Felipe González Rojas, Rodríguez San Pedro 32 (antes 9) Madrid.*

Esta obra es el complemento del «Resumen de Bacteriología general» publicado por C. López hace tres años. Entre los tres tomos, que se venden juntos en la Casa editorial del Sr. Rojas al precio de 30 pesetas en rústica y de 36 pesetas encuadernados, constituyen un tratado completo de Bacteriología, en cuyo plan ha presidido la idea de dar solo cierta amplitud a aquellas cuestiones que son verdaderamente importantes.

En la «Bacteriología especial», escrita en colaboración por López y por mí, hemos puesto todo nuestro cariño, procurando recoger, al

lado de la doctrina clásica, todos los descubrimientos modernos, que son considerables, especialmente en lo relativo al diagnóstico. Aunque el libro está principalmente escrito con miras al público veterinario, no hemos hecho, sin embargo, una Bacteriología exclusivamente veterinaria, sino que también hemos estudiado con atención las bacterias patógenas del hombre, pues siempre nos ha parecido absurda esa artificiosa e insostenible división de la Bacteriología especial en humana y veterinaria.

El plan de la obra no tiene nada de transcendental ni de revolucionario. Hemos procurado, sencillamente, seguir la agrupación más admitida de los microbios, y dentro de cada grupo, estudiar los distintos microorganismos que lo integran siguiendo sus relaciones funcionales y morfológicas. A este efecto hemos dividido el libro en cinco partes, que estudian, sucesivamente, los cocos, los bacilos, los espirilos, las coco-bacterias y los virus filtrables. Además, hay una sexta parte de Análisis bacteriológico, debida a la culta pluma del sagaz ayudante de Turró, D. Pedro González, que ha querido honrar nuestro libro con su colaboración, así como el ilustre bacteriólogo veterinario D. Joaquín Ravetllat, que nos escri-



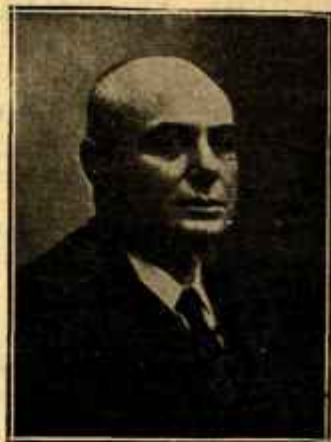
López.

bió exprofesamente para esta obra un magistral capítulo sobre la «Nueva bacteriología de la tuberculosis».

El primer tomo de nuestra «Bacteriología especial» trata de los cocos y empieza a tratar de las bacterias. En el segundo se termina la descripción de las bacterias y se estudian las demás partes. La lista de los microbios de que se habla en este libro es la siguiente: Micrococos piógenos no específicos, micrococcus (staphylococcus) (pyogenes), micrococcus cereus albus y micrococcus cereus flavus de Posset, micrococcus pyogenes bovis, micrococcus ascoformans, micrococcus tetragenus, micrococcus paratetragenus septicus, micrococcus agilis albus, micrococcus paratyphodeus, micrococcus mastiditis gangrenosæ ovis, micrococcus (diplococcus) (pneumoniæ) pneumobacilo de Friedlander, micrococcus enteritis, micrococcus meningiditis, parameningococo, pseudomeningococos, micrococcus (diplococcus) intracellularis equimicrococcus (diplococcus) gonorrhœa, micrococcus melitensis, streptococcus pyogenes, streptococcus capsulatus gallinarum, streptococcus vaginales bovis, estreptococo de la anasarca del caballo, estreptococo del aborto contagioso de la yegua, estreptococos de la pleuroneumonía equina, streptococcus lacticus, bacterias piógenas del buey, streptococcus mastitis, streptococcus equi, bacillus pyocianus, bacillus renalis bovis, bacillus pyogenes bovis y suis, bacillus pyogenes ovis et capræ, bacilo de la epididimo-vaginitis infecciosa epidémica del caballo, bacilo de la supuración caeosa, bacterium abortus, bacilo de Dassonville y Rivière, vibrión de



Gordón



Ravetllat

Mac Fadyean y Stokman, bacillus Ducrey, coco-bacilo de Pflüger, diplobacteria de Teissier, coco-bacilo de Bordet-Gengou, bacilo de Weeks, diplobacilo de Morax, bacillus erysipelatis suis, bacillus murisepticus, bacillus mallei, bacillus anthracis, bacilos pseudo-carbuncosos, bacillus difteria, bacillus pseudodiphthericus, bacilos de las difterias animales, bacillus necrophorus, bacillus Chauvœi, bacillus gastromycosis ovis, bacillus septicus, bacilo de Welch, bacillus adematiens, bacillus bellonensis, bacillus putrificus, bacillus tetani, bacillus cholerae suis, bacillus coli communis, paracolis, bacillus typhosus, bacilos paratíficos A y B, bacilo

paratífico C, bacillus enteritidis, bacillus typhi murium, bacillus dysenteriae, bacillus pullorum, bacilo de la psitacosis, bacillus botulinus, bacillus proteus, bacillus tuberculosis, bacilos de las pseudotuberculosis, bacilo de Johne, bacillus leproe, bacilo leproide de la rata, vibrio cholerae, vibrio Metchnikovi, spirochaeta anserina, spirochaeta gallinarum, spirochaeta Theileri, spirochaeta tchichir, spirochaeta ovina, spirochaeta canis, spirochaeta suis, spirochaeta equi, spirochaeta Obermeieri, spirochaeta Duttoni, spirochaeta icterohaemorrhagiae, spirochaeta bronchialis, spirochaeta Vincenti, treponema pallidum, coco-bacteria aviar, coco-bacteria del conejo, coco-bacteria del cobaya, coco-bacteria de los animales salvajes, coco-bacteria ovina, coco-bacteria caprina, coco-bacteria bovina, coco-bacteria bufalina, coco-bacteria porcina, coco-bacteria humana y todos los virus filtrables, con mucha más extensión de lo que es corriente. Además de estudiar estos microbios, se hace referencia a otros muchos, que por su menor importancia no merecían una descripción especial.

Hemos procurado recoger el mayor número posible de descubrimientos de bacteriólogos españoles, sin que confiemos haberlo logrado plenamente, porque la bibliografía española es bastante más difícil de consultar que la extranjera, aunque esto parezca una paradoja. También hemos procurado hacernos eco de aquellos microbios recientemente descubiertos (bacillus oedematiens, spirochaeta icterohaemorrhagiae, etc.), que aun no figuran en ningún libro de Bacteriología, pero cuyo papel patógeno obliga a estudiarlos cuidadosamente. En fin, hemos trasladado a la obra, para mayor claridad de las descripciones, un número suficiente de grabados en negro y en color y de láminas en tricomía y



González

y en cuatromía. Por todo lo cual creemos haber prestado un buen servicio a la Clase veterinaria española, que no contaba en su Bibliografía ni siquiera con un solo libro de esta índole.

JUAN ROF CODINA.—LA RAZA BOVINA GALLEGA. — *Un tomo en 4.º de cerca de 200 páginas, ilustrado con varias láminas en negro.*

Este trabajo de Rof Codina fué premiado en el Concurso celebrado por la Asociación general de ganaderos el año pasado.

Como su autor dice, en la atenta dedicatoria que puso al ejemplar que nos ha enviado, este libro «es un resumen de doce años de labor sin desmayos», y con esto queda hecho su mayor elogio.

Nadie como Rof se ha compenetrado en España con el campo y por eso no hay nadie en mejores condiciones que él para realizar la ciclopea tarea de trazar bases y señalar orientaciones para encauzar la regeneración de nuestra ganadería bovina.

Este libro, que no es la obra de un retórico, debe ser leído atentamente por todos los que se ocupan de cuestiones pecuarias. Podemos decir de Rof que ha sido el Colón de la raza bovina gallega, que queda en las páginas de su obra admirablemente trazada con todas

sus subrazas y con cuantos detalles puede pedir el más exigente.

PASCUAL LUNA y TOMÁS ROTA.—LA GANADERÍA DE NAVARRA. — *Folleto en 4.º de 58 páginas, con numerosos grabados y varios mapas.*

También fué premiado en el Concurso de 1916 de la Asociación general de ganaderos este interesante trabajo de los ilustrados inspectores de higiene y sanidad pecuarias de Pamplona y de Valcarlos.

En la primera parte hacen una concisa descripción de la provincia de Navarra. En la segunda estudian el estado actual de la ganadería en dicha provincia, describiendo los tipos de cada especie que se encuentran, ocupándose de las razas que han contribuido a la mejora de la ganadería navarra y estudiando concienzudamente los medios que pueden ponerse en práctica para acentuar esta mejora. En fin, la tercera parte se

ocupa de los seguros de ganados, sistemas implantados y resul-

tados prácticos obtenidos. Es una obra la de los Sres. Luna y Rota de esas que honran no solamente a sus autores, sino también al Cuerpo de Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias, que da así una nueva y gallarda muestra de que puede hacer un estudio pecuario de España más exacto y mejor conducido que ninguna otra profesión científica.

F.



Luna



Rota