

Tomo IX

Marzo de 1919

Núm. 3

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

La Leche

SU VALOR COMERCIAL Y ALIMENTICIO

por

LUIS SAIZ

INSPECTOR SANITARIO DE LECHE EN SAN SEBASTIÁN

El estudio personal y continuado, desde hace tiempo, de las leches que se expenden en San Sebastián, me invita a trasladar a estas cuartillas algunas consideraciones derivadas de aquél, con relación al tema que titula este artículo.

Durante el año anterior, fueron entregadas a esta Inspección de leches a mi cargo, 8.272 muestras, recayendo en 6.637 las operaciones analíticas correspondientes para determinar su densidad, grasa, extracto, acidez, pruebas de la reductasa, catalasa, fermentación de Tronsdorf y biológica propia.

Esta labor ha servido para afianzarme en la afirmación, que ya anteriormente tengo hecha, de que en casi todos los mercados españoles, pero especialmente en estos del Norte y Noroeste de la Península, se venden *leches de vaca* y no como se expresa en todos ellos *leche de vaca*, como asimismo para ratificar lo que también tengo manifestado respecto a lo irregular del comercio, atendido el precio uniforme a que se expende.

En efecto, nada más variado en cuanto a las condiciones, dejando de lado las alteraciones y adulteraciones, con que se presenta este artículo: desde la que dió un 50 por 1.000 de grasa con un extracto seco calculado de 140,5, hasta la que solo rindió 26 de grasa por un extracto de 105, la gama de riqueza que representan las cifras intermedias, ha sido infinita, y, sin embargo, dentro de esta variedad, salvando las leyes de la oferta y de la demanda, en su carácter de general, el precio de las muestras aisladamente, fué siempre igual, lo mismo para la muy alimenticia, como para la poco rica en elementos nutritivos.

¿Es así como debe comportarse un mercado? ¿Es con este régimen como funcionan los otros mercados de los demás artículos?

Si se tratase de un comercio restringido, pequeño, tal vez pudiera con-

testarse que no merecía la pena el establecer comparaciones, pero lejos de eso, el comercio de la leche en esta ciudad alcanza una importancia tan grande como la que le prestan los datos siguientes: generalmente no bajan de 18.000 litros los consumidos al día, en ocasiones llegan a 30.000 y puede fijarse como consumo medio el de 25.000 litros diarios, correspondiendo, por tanto, 152 litros a cada habitante, en un año, incluida la población propia, la flotante fija y la colonia veraniega. Es estas condiciones, bien merece este comercio las consideraciones que han de ocuparme, y a las que doy principio por la anotación del precio a que se ha vendido en los distintos meses del año.

VALOR COMERCIAL

EN EL MES DE	PESETAS POR LITRO		
	Más alto.	Más bajo.	Precio medio.
Enero.....	0,415	0,300	0,350
Febrero.....	0,415	0,375	0,386
Marzo.....	0,500	0,375	0,410
Abril.....	0,415	0,205	0,310
Mayo.....	0,310	0,165	0,206
Junio.....	0,310	0,187	0,267
Julio.....	0,415	0,300	0,365
Agosto.....	0,500	0,375	0,406
Septiembre.....	0,500	0,350	0,396
Octubre.....	0,375	0,187	0,267
Noviembre.....	0,500	0,312	0,402
Diciembre.....	0,325	0,312	0,441

Sabemos que la leche es alimenticia por los albuminoides, grasas e hidrocarbonados que contiene principalmente, y se admite que una buena leche está constituida por: ALBUMINOIDES, 42 por 1.000; GRASAS, 42; HIDROCARBONADOS, 46, y SALES, 4,5, correspondientes a un extracto de 134,5 por 1.000.

Teniendo en cuenta que los hidrocarbonados y las sales son los elementos que menos variaciones sufren, experimentándolas, en cambio, las grasas y los albuminoides, haremos el estudio que sigue, asignando siempre el mismo valor, en todas las leches, a los primeros; indicando el que haya correspondido a las grasas, siempre determinadas en nuestras operaciones, y dejando como cantidad de albuminoides la diferencia entre la suma de estos tres elementos y la correspondiente al extracto.

Veamos ahora cuál fué el valor en calorías de las leches expendidas durante el año, teniendo en cuenta la media establecida y las reglas anteriormente expuestas. Desde luego que podría aún ampliar esta comparación confeccionando otro cuadro de unidades alimenticias, propiamente tales, con arreglo al criterio de Koning y Greshof, pero no lo creo preciso.

VALOR ALIMENTICIO

EN EL MES DE								Valor total en calorías.
Extrato me- dio . . .	Gramos por mil	Calorías. . .	Milim-carbo- nadas. . .	Calorías. . .	Alimenticias	Calorías. . .		
Enero	120	36,1	324	46	184	33,4	133	641
Febrero	114	35,8	322	46	184	37,7	110	616
Marzo	121	35,1	315	46	184	35,4	141	640
Abril	119	35,4	318	46	184	33,1	133	634
Mayo	120	36,2	325	46	184	33,3	133	642
Junio	117	36,0	324	46	184	30,5	122	630
Julio	116	34,8	318	46	184	30,7	122	619
Agosto	120	36,1	324	46	184	33,4	133	641
Septiembre	116	34,2	307	46	184	31,3	125	616
Octubre	119	35,1	315	46	184	33,4	133	634
Noviembre	114	34,9	314	46	184	28,6	114	612
Diciembre	114	32,9	296	46	184	30,6	122	602

Por la tabla que antecede, se ha podido observar que la media que corresponde a cada mes en unidades *calorías* varía de uno a otro, pero mucho más aún se acentúa esta diferencia cuando se estudian los precios que han regido en cada uno de ellos. Al objeto de que esta diferencia se aprecie en la proporción debida, confeccionamos un nuevo estado, en el que se hacen constar los precios a que se vendió y los que, en realidad, o sea por su valor alimenticio, debió venderse.

Para ello, suponemos un precio por cada 100 calorías (cinco céntimos), y con arreglo al mismo se anota una casilla con el valor de la leche, según este criterio, colocando en la otra el en que fué vendida, con lo cual, sin gran esfuerzo, se apreciará la diferencia a que aludo.

VALOR COMPARATIVO ENTRE EL COMERCIAL Y EL ALIMENTICIO

EN EL MES DE	Valor en calorías	Precio medio en que se ha vendido.	Precio que debiera haberlo corres- pondido al litro.
Enero	641	0,350	0,3205
Febrero	616	0,386	0,3080
Marzo	640	0,410	0,3200
Abril	634	0,310	0,3170
Mayo	642	0,293	0,3210
Junio	630	0,267	0,3150
Julio	619	0,365	0,3090
Agosto	641	0,406	0,3205
Septiembre	616	0,336	0,3080
Octubre	632	0,257	0,3160
Noviembre	612	0,402	0,3060
Diciembre	602	0,441	0,3010

No se me oculta, claro está, que estos datos no gozan del valor de afirmaciones absolutas, pero acercándose bastante a la realidad, sirven para dejar demostrada la irregularidad observada entre el valor comercial y el alimenticio de la leche, que en este caso ha sido debido, en gran parte, a la causa derivada de la ley comercial regida por las dos condicionales conocidas: OFERTA Y DEMANDA.

Ahora bien; no puede admitirse la misma causa para idéntico resultado en el comercio más particularizado de la leche. En efecto, si abandonamos la media antes estudiada, y establecemos la comparación entre las distintas muestras aisladamente, la diferencia se hace aún más patente, y el número de ejemplos podría elevarse al de muestras reconocidas. Sin embargo, para ejemplos elegiremos solamente dos, procedentes de vacas sanas, y en las que ninguna intervención ha tenido el fraude; sean éstas: Número 1. Densidad, 1.032; grasa, 45; extracto, 136,5 por 1.000. Número 2. Densidad, 1.026; grasa, 30; extracto, 103,05 por 1.000.

Según el criterio que me guía, la muestra núm. 1 tiene un valor de 753 calorías, y atendido aquél, debió venderse a 0,376 de peseta el litro; la muestra núm. 2 representa 546 calorías, y su valor debió ser el de 0,273 de peseta. No obstante, ambas se vendieron al mismo precio, siendo así que su valor alimenticio está tan distanciado.

Ya aquí, en este caso, no cabe hacer intervenir a la ley comercial, porque tanto una como otra estuvieron sometidas a la misma, y no nos queda otro recurso que quedarnos con la única que nos brinda la lógica de los hechos, y que, a mi juicio, no es otro que la falta de conocimiento de estos extremos por parte de los dos elementos que integran el comercio de la leche.

Cuando del comercio de otro artículo cualquiera se trata, tanto el vendedor como el comprador, establecen para su oferta y demanda una escala de clases dentro del mismo, y sin que deje de ser siempre vino, aceite, garbanzo, etc., se cotiza a precio distinto, según la calidad, tamaño, etc. Nunca se da el caso de que correspondiendo a un tipo distinto, se venda, en comercio regular, al mismo precio.

Contrariamente a esta costumbre equitativa, estudiada en el comercio de los demás artículos, con el de la leche, no ocurren así las cosas; si el precio regulador del día en el mercado es el de 0,50 de peseta el litro, a este precio se venden todas las clases de leche de una misma especie, y lo mismo paga el comprador por una leche que ha de alimentarle como 50 que por aquella otra que sólo la hará en la proporción de 25, porque las acepta en el concepto de *unidad leche de vaca*, y lo propio ocurre con el vendedor.

Esta anomalía comercial, es imputable a la voluntad del expendededor, ya que si él quisiera podría subsanarla siguiendo la pauta de otros comercios de igual carácter, pero extranjeros. Dos caminos puede elegir para ello: la constitución de sindicatos de venta o la valoración particular de los productos.

Por el primer procedimiento, se reunen en un punto determinado todas las leches producidas en una región, procediendo a la mezcla, bien dirigida, con lo que se consigue la uniformidad de tipo, ya que siendo mayor el número de animales que la producen, las diferencias individuales o de régimen,

estación, etc., quedan subsanadas en gran parte por la cantidad. Desde luego que el procedimiento, de no mediar rigurosas medidas de profilaxis, adolece de un gran inconveniente en higiene, por la circunstancia de que una sola partida de las que constituyan la mezcla total y que se encuentre en malas condiciones, puede ser causa de contaminación para la totalidad, cosa que en el comercio individual no ocurre, por limitarse el perjuicio a la clientela reducida de un solo ganadero.

El segundo procedimiento consiste en valorar la leche por uno de los elementos de mayor valor alimenticio, la grasa, y que es también de los que mayor variación experimentan, y con arreglo a él establecer el comercial que le corresponda.

El público consumidor, por su parte, puede también contribuir a alentar esta nueva costumbre, si bien para ello sería necesario enseñarle, que no existe motivo para que distinga en precio un mismo artículo, distinto a la leche y no lo haga con este alimento, tanto o más necesitado de esta distinción. Precisariamos hacer saber a la madre de familia, cualquiera que sea su posición social, que cuando en el mercado encontrase dos clases de leches que se ofreciesen a 0,50 y 0,30 el litro, por corresponder así a su valor alimenticio, debería elegir siempre la más cara, porque, siéndolo, prácticamente resultaría más barata. Es decir, suponiendo que perteneciese a familia que precisa mayor cantidad que la que pueda adquirir al mayor precio recomendado, la queda el recurso de aumentar la cantidad, cierto que con detrimiento de la calidad, mediante la adición de agua, cuyas condiciones higiénicas conoce y en la cantidad necesaria para sus atenciones.

Si, por el contrario, en las condiciones que vengo aconsejando, elige la de más bajo precio, se expone a que dicho producto provenga de animales de condición mediana, enfermos, en el que se han realizado alguno de los fraudes más corrientes, desnatado y aguado, éste con desconocimiento de la calidad del agua utilizada para ello.

Los expendedores, tendrían en el procedimiento recomendado: el premio, para el honrado, que vende la leche tal y como la proporcionan sus animales debidamente atendidos, lo propio que el producto desde el ordeño hasta su venta; el castigo, aquellos otros adulteradores unas veces, malos ganaderos otras, como ocurre con los que sólo ven en sus animales máquinas que producen sin querer fijarse en la necesidad de que consuman. Estas sanciones irían unidas al mismo precio, siendo así que el buen producto se aceptaría a mayor precio que el malo o menos bueno.

Como ya he dicho, ninguno de los procedimientos es nuevo en el mercado de la leche; el primero está representado en el comercio extranjero, por esas cooperativas de venta que funcionan y el segundo ocupa el articulado de Ordenanzas de carácter local o nacional, que obligan al vendedor a especificar de modo bien visible la clase de leche que expende (comercial, para niños, para enfermos, higiénica, etc.), como también está sancionado por la práctica del comercio lechero, no ejercido en los mercados, y en el que la primera condición impuesta a los abastecedores, es la de pagarles el producto entregado, con arreglo a la riqueza grasa y unidad de peso, no de volumen.

¿Que la innovación que representa cualquiera de los procedimientos sería de difícil implantación en nuestro comercio, dado nuestro carácter y el de nuestros ganaderos? No se me oculta; pero creo llegada ya la hora de que los antiguos moldes se vayan modificando y, que si no es posible conseguir el todo, sí, cuando menos, se intente dar un paso que nos acerque a la equidad, tan distanciada hoy en las prácticas seguidas. Que aquel decreto de Lacierva aceptado a su promulgación, como una reivindicación de nuestros derechos, se modifique en el articulado referente a la leche, en el sentido de no limitar la definición de leche al contenido actual que la concepía como proveniente de vacas en estado normal, y ordeñadas a fondo, si no que debe ampliarse en el sentido de obligar al expendedor a que declare, de forma bien visible para que sirva de garantía al comprador y de elemento de prueba al servicio de inspección, la calidad del artículo que expende, si se quiere, no fijándole precio para cada clase, ya que estoy convencido de que el comprador no tardaría en obligar al vendedor a ello por la preferencia que habría de otorgar en plazo no lejano, a las leches más ricas en elementos nutritivos.

No encuentro tampoco dificultad para que el productor pueda conocer el tipo medio de la leche que producen sus animales, y ofrecerla en estas condiciones con sólo las diferencias consentidas, cuyos límites no son difíciles de precisar, y menos en localidades que por tener ya un servicio fijo de análisis conocen las variaciones que imprimen las épocas del año.

Trabajos traducidos

CONSIDERACIONES SOBRE EL EMPIEMA IDIOPÁTICO DE LOS SENOS Y PRINCIPALMENTE SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS CASOS REBELDES EN EL EMPIEMA DE LOS CORNETES

El favor con que la *Société centrale de médecine vétérinaire*, ha acogido mi «*Etude sur les affections dentaires et parodontaires du cheval*» (véase este artículo íntegramente traducido en el tomo VIII de esta REVISTA, págs. 498-531), me alienta a someterle el presente trabajo, que constituye, en cierto modo, el complemento de aquél.

Es la síntesis de largas investigaciones y de observaciones múltiples y atentas. Espero que interese a todos aquellos compañeros que tienen con frecuencia ocasión de tratar la colección purulenta de los senos del caballo. Algunos de ellos habrán tenido, sin duda, que luchar contra casos tenaces, rebeldes, y acaso hayan agotado en vano contra ellos los recursos de su arte y de su paciencia.

Ahora bien, el objeto principal de este estudio es demostrar que, si no se obtuvo la curación en estos casos desgraciados, fué porque verosimilmente se desconoció o se ignoró la causa de la afección.

En el trabajo anterior, he dado amplias explicaciones sobre la patogenia y el tratamiento de las sinusitis secundarias de origen alveolar y dentario. En esta ocasión he establecido que entre los caballos afectados de sinusitis calificadas de rebeldes y hasta de incurables, se encuentran seguramente muchos casos que proceden de una afección primitiva de la especie. No hablaré ya más de esto.

Pero dejando aparte dichos casos, es cosa averiguada que las trepanaciones clásicas de los senos, seguidas de los cuidados habituales, no curan más que a una mayoría de los enfermos atacados de sinusitis idiopática.

El mismo tratamiento fracasa en una minoría. ¿Por qué? ¿Cómo se explican estos casos difíciles? Tal es el problema que hoy me propongo examinar y resolver.

I.—ANATOMÍA Y TOPOGRAFÍA DE LOS SEÑOS Y DE LOS DIVERTÍCULOS ANEJOS PERTENECIENTES A LOS CORSETES.

De la revisión de la anatomía de los senos, y especialmente por lo que respecta a las relaciones mutuas de estas cavidades, a sus relaciones con los compartimientos superiores de los cornetes y a la situación de su orificio de comunicación con la cavidad nasal (1), se pueden desprender algunas deducciones muy fecundas desde el punto de vista terapéutico.

Sabido es que los senos no adquieren toda su amplitud hasta la edad adulta. Su disposición y sus relaciones mutuas son constantes de una manera general; sus relaciones con los huesos de la cara lo son algo menos.

La distribución de las cavidades en un mismo lado de la cabeza en dos grupos, tal como lo admiten los anatómicos, está plenamente justificada por la patología.

1.^a El grupo superior comprende el *seno maxilar superior o caverna de Highmore*, que comunica con el *seno esfeno-palatino* por detrás, con el *seno frontal* por arriba y, por intermedio de este último, con el *compartimiento superior del cornete etmoidal*.

2.^a El grupo inferior comprende el *seno maxilar inferior* en comunicación con el *compartimiento superior del cornete maxilar*.

a) El *seno frontal* ocupa una situación culminante. Se compone de dos cavidades bastante netamente separadas por la base del etmoides. La superior tiene la forma de una pirámide de tres caras. Se termina por arriba y por abajo, en su límite interno o medio, por un ángulo agudo. Por detrás, su pared diverticulada, corresponde a la cavidad craneana. Por fuera corresponde a la órbita y presenta un divertículo en fondo de saco, penetrando en la apófisis orbitaria (*divertículo orbital*). En su cara interna o media, una lámina ósea ondulada, y jamás perforada, la separa del seno frontal opuesto.

La cavidad inferior está limitada por detrás por las conchas etmoidales y por fuera por la pared interna de la órbita y por una lámina papirácea que reúne esta pared con la cara externa del etmoides. El borde inferior libre de la lámina forma parte de la gran abertura de comunicación entre el seno frontal y el seno maxilar superior (*ventana fronto-maxilar*).

Por abajo, los límites de la cavidad inferior del seno frontal son imprecisos, porque se mete mucho en el compartimiento superior del cornete etmoidal.

Yo propongo denominar *seno frontal pequeño* a un divertículo piramidal, anejo a esta cavidad inferior, sin importancia patológica, pero anatómicamente notable, muy aparente en todos los cortes sagitales de la cabeza practicados a poca distancia de la línea media a^o (fig. 1). Por detrás está separado de la cavidad superior del seno frontal por una lámina transversal, que se eleva de la base del etmoides y se sujeta perpendicularmente a la cara inferior del frontal. Por detrás reposa el seno frontal pequeño en la rugosidad de inserción del cornete etmoidal. Por fuera se abre ampliamente en la cavidad inferior del seno frontal grande.

(1) En la descripción que a continuación se hace, muchos detalles interesantes se seguirían mal en figuras. La lectura será mucho más provechosa teniendo a mano piezas anatómicas e importa que se estudien estas piezas en la posición que ocupa la cabeza en el animal vivo, es decir, inclinadas a 45° sobre la horizontal.

b. Con este último forman una cavidad común el *compartimiento superior o sinusiano del cornete etmoidal*; sus límites son convencionales y son tan inseparables patológica como anatómicamente.

Este compartimiento sinusiano del cornete etmoidal tiene por esqueleto una lámina ósea papirácea, que se destaca de una rugosidad ósea insertada paralelamente y a poca distancia de la línea media en la cara profunda del nasal y del frontal y en el etmoids. La lámina papirácea se incurva hacia dentro y después hacia atrás paralelamente al tabique nasal medio, del cual la separa una estrecha hendidura. La lámina se inclina de nuevo, esta vez hacia afuera, y deja otra hendidura estrecha entre sí y la gran concha del etmoids. Una parte de su borde externo libre concurre a formar los límites de la ventana fronto-maxilar así como el labio anterior y el techo de la hendidura curva que pone en comunicación los senos maxilares con la cavidad nasal (*ostium maxilar*). Por abajo, la lámina papirácea limita un ángulo triángulo agudo, que corresponde al compartimiento infe-

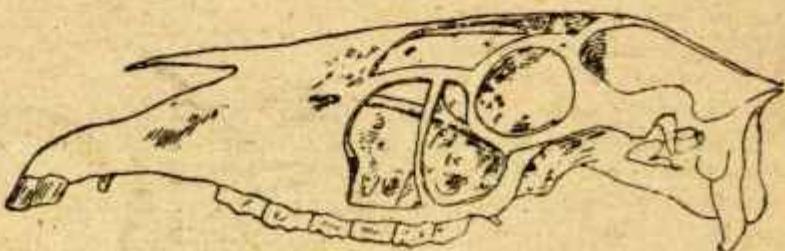


Fig. 1.—(Según Montané y Bourdelle).

a, seno frontal; a'', seno frontal pequeño; b, compartimiento sinusiano del cornete etmoidal; c, compartimiento externo del seno maxilar superior; e, ventana fronto-maxilar; e, seno maxilar inferior.

rior o nasal del cornete etmoidal. Un delgado tabique, convexo por arriba, establece la separación entre los dos compartimientos.

c. El *seno maxilar superior o caverna de Highmore*, excavado por debajo de la órbita y en su mayor parte en el maxilar superior, está limitado por este hueso, por el lacrimal, por el zigomático y por la masa lateral del etmoids. Abajo tiene por pared el tabique intersinusiano maxilar y la base del cornete maxilar.

La caverna de Highmore es naturalmente divisible en dos compartimientos, el uno externo e interno el otro, separados por un tabique óseo orlado en su borde libre. La rugosidad aloja el conducto dentario que recorre el nervio dentario superior.

El *compartimiento externo*, más o menos tabicado por dentro y por detrás, presenta un vasto divertículo o bajo fondo abierto en la protuberancia maxilar (*divertículo malar*). Por detrás y por afuera otro divertículo profundo penetra en el zigomático bajo el dintel posterior de la órbita (*divertículo zigomítico*). Por detrás y por abajo, la pared está elevada por el fondo de los alveolos del sexto molar y de parte del quinto. Las salientes correspondientes afectan un aspecto inconstante a causa de la profundidad variable de los alveolos, la cual, a su vez, depende de la longitud de los molares, es decir, de la edad. Nunca, a no ser en circunstancias patológicas, las he visto perforadas, contrariamente a lo que se observa con bastante frecuencia en las *cápsulas dentarias* del hombre.

El *compartimiento interno*, menos vasto que el precedente, desemboca con amplitud por detrás y por arriba en el seno esfeno-palatino y por delante y por dentro en el seno fron-

tal; por delante y por debajo presenta la entrada de la abertura curva de comunicación con la cavidad nasal.

d. El *seno esfenopalatino* no tiene apenas interés quirúrgico. Está excavado entre las láminas del esfenoides y las del palatino y separado del seno del lado opuesto por una lámina ósea, más o menos contorneada, que yo he encontrado siempre imperforada, contrariamente a los anatómicos.

e. El *seno maxilar inferior o pequeño seno maxilar*, mucho menos extenso que la cavidad de Highmore, está, por regla general, completamente alojado en el maxilar superior. Su pared posterior corresponde al alvéolo del cuarto molar, en parte al del quinto y en parte o en totalidad, pero de una manera inconstante y a veces unilateralmente, al alvéolo del tercero. Esta pared es irregular como la pared correspondiente del compartimiento externo de la caverna de Highmore. La pared interna presenta un borde anterior libre en el que se aloja el conducto dentario superior. Por delante de esta pared y de esta rugosidad, el seno maxilar pequeño comunica con una cavidad que a veces ha sido considerada equivocadamente como su compartimiento interno. No es otra, en realidad, que el compartimiento superior o sinusiano del cornete maxilar.

El *tabique intersinusiano*, establecido verticalmente entre los dos senos maxilares, está más o menos comprimido, por abajo y por detrás, por el fondo del quinto alvéolo. Adelgaza progresivamente de atrás a adelante y, pasado el conducto dentario, se continúa sin interrupción por una especie de bulbo papiráceo que pertenece a la base del cornete maxilar. El tabique intersinusiano maxilar está a veces más o menos perforado, por lo menos en el esqueleto. Sin embargo, esta disposición, que parece normal en el asno, es muy rara en el caballo.

f. *Compartimiento sinusiano del cornete maxilar*.—Sus paredes papiráceas forman una cavidad alargada de arriba a abajo. La pared interna, paralela al tabique nasal medio, está más lejos de él que la pared correspondiente del cornete etmoidal. De ello resulta que el espacio que separa los cornetes de la pared media es de sección transversal triángulo-rectangular de base posterior o palatina.

En su región superior, la pared interna del cornete maxilar forma parte de la abertura gutural de la cavidad nasal. Por delante, limita posteriormente el meato nasal medio.

Por abajo, termina el compartimiento sinusiano del cornete maxilar en fondo de saco cerrado por un tabique delgado y convexo por delante. Este tabique asienta a unos dos centímetros más cerca de la parte superior de la cabeza que el tabique correspondiente del cornete etmoidal. La pared externa está oblicuamente taladrada por el conducto dentario. Una parte de esta pared contribuye a formar el orificio que establece la comunicación entre los senos maxilares y la cavidad nasal.

La *hendidura curva sinus-nasal* (fig. 2), juega un papel muy importante en la patolo-

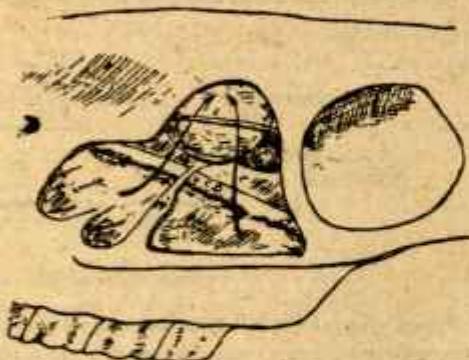
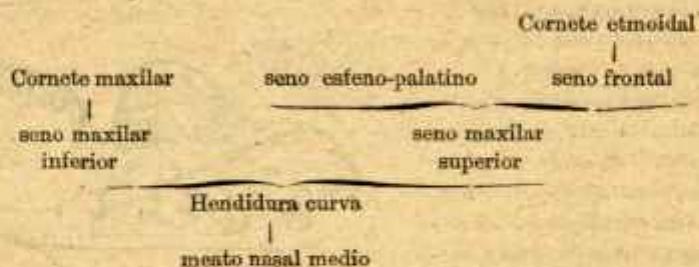


Fig. 2.—Los senos maxilares C, C', están ampliamente abiertos y el hueso maxilar superior está esculpido para descubrir el canal ingral CL.

P, ventana intersinusiana fronto-maxilar; M, tabique intersinusiano maxilar; CD, conducto dentario. Las flechas están colocadas en el astium maxilar.

glia de los senos, y por esta razón merece ser describir con algunos detalles. Esta hendidura, el *ostium maxilar* de los anatómicos de hombre, tiene la forma de una hoja de cebolla, convexa por delante y cóncava por detrás. «A veces está convertida en un ancho agujero, que permite la introducción de la yema del dedo» (Chauveau, Arloing y Lesbre). Está entre dos láminas papiráceas, que pertenecen, por delante, al cornete etmoidal, y por detrás, al maxilar. En el seno maxilar superior se abre en el borde infero-interno de la gran ventana intersinusiana fronto-maxilar. En el seno maxilar inferior esta abertura, mucho más superficial, se encuentra entre el canal lacrimonal y el hueso maxilar por fuera, y la polilla papirácea que constituye la base del cornete nasal, por delante. Del lado de los senos estas aberturas están separadas por el tabique intersinusiano maxilar, pero inmediatamente después, la hendidura se hace continua (1), flejiéndose por delante, y después, hacia la línea media, alcanza el meato nasal medio a poca distancia de la extremidad nasal. Los senos frontal y esfeno-palatino y los compartimientos sinusianos de los cornetes no comunican con el mismo meato más que por intermedio de los senos maxilares.

El siguiente cuadro da una idea sinóptica de estas relaciones:



Topografía.—Es inútil recordar aquí las disposiciones topográficas más conocidas. Son otras las que se deben precisar. Cesarán de aparecer, como detalles ociosos, en el momento de abordar ciertas técnicas operatorias; pero su conocimiento, según tendrá ocasión de demostrar más adelante, es indispensable para resolver los problemas diarios de la cirugía de guerra.

La pared externa de la caverna de Highmore ofrece una región submaseterica, separadas la una de la otra por la cresta zigomática. La primera, la más interesante desde el punto de vista operatorio (fig. 3), tiene por límite anterior una recta *a b*, que parte de un punto situado a 2 o 3 centímetros por detrás de la extremidad inferior de la cresta zigomática y se dirige hacia el ángulo nasal del ojo. El hueso zigomático, en una profundidad de 2 centímetros, resguarda un divertículo cónico del seno (divertículo zigomático). La delgada y frágil pared antero-interna de la órbita, perteneciente al zigomático y al frontal, forma el seno maxilar superior hacia arriba. Una línea *b c*, partiendo del ángulo nasal del ojo, paralelamente a la cresta zigomática, alcanza sensiblemente el agujero suborbitario; limita anteriormente el territorio del seno maxilar inferior.

Un ángulo muy agudo, formado por esta línea y por otra *b d*, que reúnen el ángulo nasal del ojo y el ángulo entrante naso-incisivo, constituye un *territorio prohibido* a causa de la gran proximidad del canal lacrimo-nasal intrínseco, que es muy superficial en la parte superior de su trayecto.

(1) La independencia anatómica de los dos senos maxilares es, por esta razón, más aparente que real, y en ello se encuentra la explicación de muchos hechos patológicos.

En la edad adulta, el límite inferior del pequeño seno maxilar se puede representar, en regla general, por una perpendicular elevada en la extremidad inferior de la cresta zigomática.

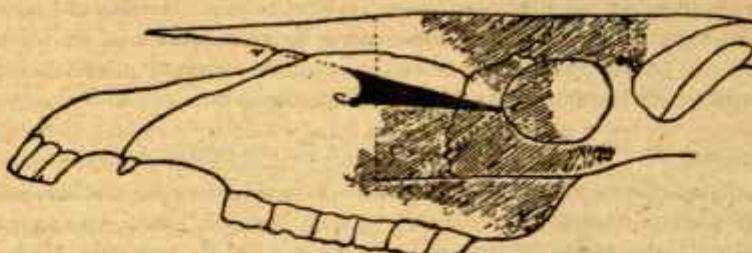


Fig. 3.—Relaciones quirúrgicas de los senos con los huesos de la cabeza.

D, divertículo; M, divertículo molar; O, divertículo orbitario; G, agujero suborbitario. El ángulo figurado en negro representa el territorio prohibido.

mática. Pero este límite pasa con mucho este punto de mira y el fondo del seno llega en el maxilar superior hasta más allá de los vasos faciales y hasta el nivel de la raíz del segundo molar. Esta ectasía de la cavidad, como se verá más adelante, complica algo el problema de la trepanación en región declive. La situación de la arteria y de la vena facial, y de sus ramas, del canal de Stenon y del pincel subzigmático del nervio maxilar superior debe señalarse perfectamente. El único músculo de este pequeño campo operatorio, el canino, no tiene importancia en la especie (véase la fig. 8).

El seno frontal (fig. 4) está limitado, superiormente, por una línea *a b*, que pasa unos dos centímetros por encima de una transversal tangente al borde superior de las apófisis orbitarias. Por abajo, una transversal *c d*, que reúne los ángulos nasales de las órbitas, le asigna su límite ficticio inferior. Lateralmente, el seno frontal aloja un divertículo (divertículo orbitario) en la apófisis orbitaria por detrás del agujero surcilar.

Por debajo de la línea *d c*, bajo el hueso nasal y un poco más allá del límite externo de este hueso, bajo el maxilar superior, está el compartimiento superior del cornete etmoidal. El límite inferior de este compartimiento está aproximadamente indicado por una perpendicular *i* elevada a 3 centímetros por detrás de la extremidad de la cresta zigomática. El acceso a este cornete es fácil. El único músculo de la región, el sup-naxo-labial, es aponeurótico en el campo operatorio; el sup-maxilo-labial está fuera del campo. Ni vasos, ni nervios importantes.

En un territorio extenso de la linea media, a 2 o 3 centímetros por fuera de esta líneal,

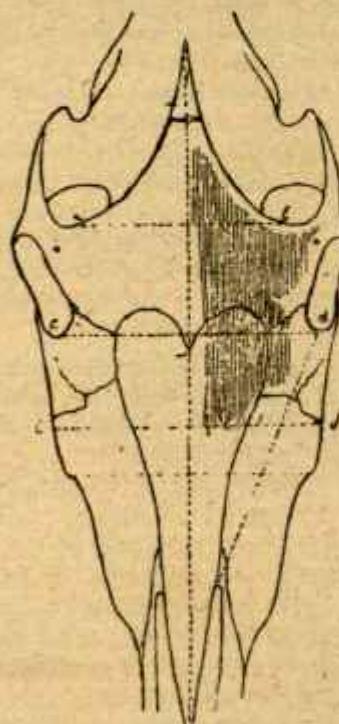


Fig. 4.—Relaciones quirúrgicas de seno frontal y del compartimiento superior del cornete etmoidal.

abajo el hueso nasal, corta la rugosidad de inserción del cornete etmoidal. Para abordar libremente la cavidad, conviene, pues, evitar la región inmediatamente vecina de la linea media.

El compartimiento sinusiano del cornete maxilar, en estado normal, no tiene apenas relaciones superficiales utilizables desde el punto de vista operatorio. En los casos de empiema y de ectasia, puede, según se verá, desplazar o comprimir el cornete superior y suplantarle en sus relaciones con el esqueleto de la cara.

II.—EMPIEMA DE LOS SENOS Y DE LAS CAVIDADES ANEJAS

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—Los *traumatismos*, las contusiones, las heridas penetrantes, con o sin retención de cuerpos extraños, y las fracturas de la cara juegan un papel importante en la etiología de las sinusitis, sobre todo en tiempo de guerra. Pero, precisamente por estas causas y por su especial fisonomía clínica, los casos de esta especie merecen agruparse bajo un título especial y no me ocuparé de ellos por ahora.

Mencionaré solamente los *tumores* de los senos, en su mayor parte tumores malignos de naturaleza epitelial o conjuntiva, nacidos en la mucosa de los senos o en los huesos maxilares. Su carácter invasor permite reconocerlos fácilmente. Su rareza y su incurabilidad les quitan todo interés desde el punto de vista quirúrgico práctico.

Las *sinusitis de causa dentaria* han sido ampliamente tratadas en un trabajo anteriormente citado.

El muermo, indicado por todos los autores antiguos en el primer rango de las causas de sinusitis, sólo debe citarse como recuerdo.

La *sinusitis idiopática, replección purulenta o empiema idiopático de los senos*, es algunas veces primitiva o protopática. Conozco ejemplos de ella. En la inmensa mayoría de los casos, es secundaria, consecutiva a la extensión a la mucosa de los senos de una flegmasia purulenta banal o papérica de la mucosa nasal. Una vez curada la afección primitiva, pasa la complicación al estado crónico, porque el exudado purulento recogido en los senos, allí se estanca hasta el nivel del orificio de descarga de las cavidades en el meato nasal medio.

La retención origina modificaciones del exudado purulento y alteraciones correlativas de la mucosa. Las condiciones se pueden realizar porque la vía natural de descarga se obstruya en parte o totalmente y porque la cavidad empiematososa se encuentra transformada en espacio cerrado.

Todas las causas que confieren a la sinusitis su carácter de cronicidad, de igual manera que todas las que producen complicaciones, se pueden así resumir en una sola, y esta noción etiológica es capital. En una gran parte, el sistema cavitario sinusiano y anejo ocupa una situación declive con relación al *ostium maxilar*. Y se puede añadir que persisten estas regiones en declive a consecuencia de las trepanaciones clásicas y con relación a las aberturas artificiales de trepanación.

Así, todo el problema de la patogenia de los empiemas idiopáticos sinusianos y anejos, se encuentra reducido a un simple problema de hidrostática.

Las figuras 5 y 6, un poco esquematizadas, para facilitar la demostración, son muy instructivas respecto a esto.

La primera muestra: 1.º, los niveles alcanzados en los senos por un exudado líquido, anteriormente a la trepanación clásica aislada de los dos senos maxilares. El exudado llena una gran parte del seno maxilar superior. En cuanto a los senos frontal y esfenopalatino, se vacían naturalmente por el orificio séno-nasal.

El seno maxilar inferior está casi totalmente lleno.

2.^a La trepanación aislada del seno maxilar inferior, seguida de la perforación del tabique intersinusiano, hace caer muy bajo el nivel del líquido en los dos grupos. El mismo bajo fondo, representado por el divertículo molar, está perfectamente evacuado. No ocurre lo mismo, y la clínica lo atestigua, en la parte anterior del seno maxilar inferior, cuando este seno está ectasiado (como en la fig. 5).

Por lo que se refiere a los compartimientos sinusianos de los cornetes, se pueden hacer comprobaciones análogas (figura 6). A despecho de la trepanación de los senos, seguida o no de la perforación del tabique intersinusiano maxilar, el líquido, obedeciendo a la ley de los vasos comunicantes, se estanca en los bajos fondos antero-inferiores de estos compartimientos hasta el nivel de la hendidura seno-nasal.

La interpretación de las complicaciones que surgen en cierto número de casos de sinusitis antigua, y a los cuales se debe su carácter rebelde, es muy simple desde este momento. Alteraciones de la mucosa, trastornos a distancia en la nutrición del esqueleto de la cara, y, a veces, necrosis de las paredes de los cornetes, no son otra cosa que accidentes debidos a la retención del exudado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La delicada mucosa de los senos reacciona muy bien contra los traumatismos, según demuestran un gran número de hechos de la cirugía de guerra.

Pero, por el contrario, el contacto prolongado de pus le es extraordinariamente nocivo. Las lesiones de la mucosa, en el empiema de los senos, expresan, las unas, esta intolerancia, y las otras revelan intervenciones quirúrgicas anteriormente practicadas.

En los casos antiguos, la mucosa alcanza un espesor de varios milímetros, de



Fig. 5.—En rayado, los niveles alcanzados en los senos maxilares antes de la trepanación. En negro, niveles consecutivos a la trepanación aislada de estos senos. (El seno inferior está ectasiado). X X, desembocaduras de los senos en la hendidura curva.

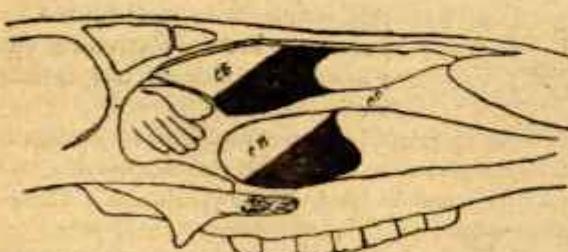


Fig. 6.

GE, compartimiento sinusiano del cornete etmoidal; CM, compartimiento sinusiano del cornete maxilar; CH, abertura gutero-nasal izquierda; MM, meato medio.

un centímetro y, a veces, de más. Su corion está edematisado y su epitelio perdió el estado pulido y da con frecuencia al tacto una sensación de terciopelo característica. El espesamiento de la mucosa nivea más o menos los accidentes, elevaciones y depresiones del esqueleto subyacente.

El pus existe en cantidad variable en los dos grupos de cavidad o en uno solo. Es frecuentemente líquido en la superficie de las colecciones y espeso y hasta casoso en la

profundidad. Su olor es de ordinario infecto. En los casos de obstrucción del orificio nasal de descarga, existen gases comprimidos encima del exudado líquido.

Al nivel de un orificio de trepanación anterior, puede existir una fistula con bordes invaginados e indurados. La restauración ósea *in integrum* es excepcional. Un tejido conjuntivo-vascular, rídicamente vascularizado, que nace en este punto de la pared, invade las cavidades y las llena más o menos propagándose por la mucosa. Los botones sangran con la mayor facilidad. Su abundancia puede ser tal, que, virtualmente, hayan desaparecido los senos maxilares en tanto que cavidades. Sin duda por consecuencia de la comprobación de hechos de este género es por lo que algunos prácticos han creído que los senos podían llenarse de un modo definitivo de botones carnosos y que éste era un proceso excepcional de curación de las sinusitis. En mi opinión, esta idea es inexacta. A veces, los botones carnosos se unen y se aplastan hasta el punto de convertirse en polipiformes. En los casos en que los botones carnosos son invasores el pus desaparece de la cavidad. Apenas se puede ver una ligera línea lactescente, que se insinúa entre las granulaciones para desembocar en la fistula cutánea. El *ostium maxilar* está frecuentemente obstruido, de

una manera más o menos hermética, como consecuencia del espesamiento de sus dos labios mucosos.

El esqueleto no permanece indiferente al proceso. En primer lugar son interesadas las delgadísimas paredes de los cornetes. Bajo la influencia de la osteitis, que las hace maleables, y de los gases bajo presión resultante de la putrefacción del exudado en cavidad cerrada, los cornetes se ectasian.

La *ectasia de los cornetes* se opera en dos direcciones, hacia la línea media y de arriba a abajo. Ocasiona una atresia proporcional de la cavidad nasal, que puede llegar hasta la obstrucción total y hasta la depresión del tabique nasal medio (fig. 7).

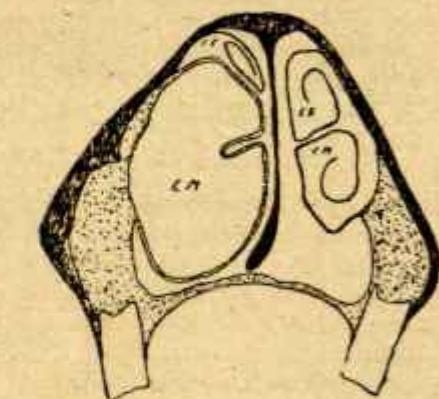


Fig. 7.—(Liénaux).

CE, cornete etmoidal; CM, cornete maxilar.

A veces es atacada de necrosis desde un principio la pared papirácea del cornete. En una extensión variable, ofrece el frágil esqueleto un aspecto gris plomizo. Los secuestros del tamaño de una peseta al de un duro, están desnudos, rugosos y suenan bajo el instrumento metálico; sus bordes están recortados.

En las paredes externas de los senos, más espesas y más resistentes, es menos seguro que sobrevenga la osteitis y, en todo caso, sobreviene más tarde. En la base y en los lados de la cara se produce un abovedamiento. La periostitis llega en último lugar.

La adenitis sublingual unilateral es constante. Jamás invade la supuración el parénquima ganglionar.

Esclerosis de la mucosa.—En algunas circunstancias, felizmente muy raras, los botones carnosos que han suplantado a la mucosa sinusiana se amontonan y sufren la esclerosis. Su superficie se regulariza y adquiere el aspecto pulimentado y reluciente de las paredes de las fistulas antiguas. En el corte, muestra el microscopio tejido conjuntivo condensado, raros islotes inflamatorios, algunos puntos en que las células conjuntivas experimen-

tan la transformación cartilaginosa y vasos poco numerosos. Ningún vestigio de epitelio.

Cuando la afección ha tenido un desenlace fatal, se comprueban la infiltración y la congestión de la mucosa de los cornetes y la destrucción de su pared papirácea. Al rededor de la pérdida de substancia, la mucosa está tumefacta, negruzca, sembrada de islotes mortificados y recubierta de pus sanguinolento. Han ocasionado directamente la muerte, según los casos, lesiones secundarias de piemra (Cadiot), de gangrena pulmonar, de hemorragia (Delamotte) y de meningo-encefalitis.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—Los *síntomas de la sinusitis idiopática no complicada de extensión a los cornetes* son bien conocidos. Bastará con recordarlos brevemente.

Expectoración muco-purulenta, condensada y con coágulos caseosos. La cantidad respectiva de pus y de moco es variable. La expectoración es continua y remitente, más abundante durante el ejercicio y cuando el animal tiene la cabeza baja. La expectoración es frecuentemente fétida, pero no siempre, y la fetidez varía de un momento a otro. Es unilateral, salvo el caso raro de sinusitis bilateral.

Adenitis sublingual. No falta jamás y posee caracteres bastante especiales. Glándula pequeña o mediana, bastante superficial, abollada, no adherente a los tejidos vecinos y poco dolorosa a la presión.

Inspeccionando la cara, se pueden apreciar una asimetría en el territorio de los senos y una elevación, generalmente poco marcada y más o menos circunscrita, en la región suborbitaria o frontal. Esta tumefacción, cuando existe, es habitualmente dolorosa a la presión (*periostitis*).

La percusión de los senos revela, tan pronto nada, como submárcas o como timpanismo. Es muy conveniente anotar toda alteración de los ruidos provocados por el empleo de este método propedéutico, después de compararlos con los ruidos recogidos del lado opuesto. Sin embargo, la experiencia enseña que la naturaleza de los ruidos anormales se debe, no solamente al estado de repleción o de vacuidad relativa de las cavidades, sino también a fenómenos contingentes, como, por ejemplo, el estado permeable o no del osíum maxilar y el espesor de las paredes percutidas.

Frecuentemente está más o menos leñoso el ojo correspondiente al lado de la sinusitis (inflamación por contigüidad del canal lagrimal).

Todos estos signos desaparecen, o, por lo meno, se eclipsan provisionalmente, a consecuencia de la trepanación de los senos maxilares seguida de inyecciones detersivas. La mejora se anuncia por la desaparición de la fetidez de la expectoración, por su disminución progresiva y por notables modificaciones en su naturaleza. Se hace cada vez menos purulenta, cada vez más mucosa, y acaba por desaparecer, si la curación no encuentra obstáculo.

Paralelamente, se comprueba que la supuración se reduce al orificio de trepanación. Si este orificio ha quedado abierto, respira visiblemente y se ve que el exudado mucoso se deseca y se amolda en placa continua en la superficie de las cavidades.

La glándula sublingual desaparece más lentamente, y su resolución, en todo caso, es posterior a la cicatrización de la herida operatoria.

Se ve que no es posible, antes de la operación, precisar el sitio exacto del seno afectado cuando la afección no interesa más que a una cavidad. Frecuentemente, los dos senos maxilares están atacados en diferente grado, y, según todas las apariencias, la infección es secundaria en uno de ellos, habitualmente en el inferior. Se puede precisar esto por la cantidad de pus que encierran.

La sinusitis frontal procede siempre de una sinusitis maxilar. Lo que se sabe de las

relaciones y de la situación reciproca de las cavidades basta para rechazar la posibilidad de un empiema aislado y hace por lo menos muy improbable la de un empiema primitivo del seno frontal.

Combatido por medios apropiados, el empiema idiopático de los senos cura en la mayor parte de los casos. En algunos persiste la expectoración durante cuatro o cinco semanas. Atenuado frecuentemente en los primeros tiempos, no tarda en reproducir su abundancia acostumbrada, si no con sus caracteres anteriores a la operación, porque su fetidez puede haber disminuido o desaparecido.

Si la cicatrización de la herida operatoria no es impedida por la introducción diaria y bien pronto forzada de la cánula del inyector, se opera muy rápidamente, a menos, sin embargo, de que la retarde la necrosis de una espirilla ósea en el borde de la brecha sinusina.

La persistencia de la operación al cabo de tres semanas por término medio, cuando las inyecciones pasan fácilmente por la nariz arrastrando alguna cantidad de moco-pus, aunque sea moderada o mínima, debe inducir al práctico a buscar en el sistema cavitario, senos y anejos, un bajo fondo que hasta entonces ha permanecido al abrigo de las inyecciones deteraivas y cuya evacuación espontánea aun se puede efectuar menos. Puede ser:

1.^o Un divertículo inferior resultante de la *ectasia del seno maxilar inferior*.

El diagnóstico de esta particularidad anatómica—en la cual debe pensarse siempre en el momento de la primera intervención—es sumamente fácil.

Introduciendo en la herida de trepanación o en la fistula que persiste una pinza muy curva o un estilete de punta roma convenientemente incurvado en arco de circulo, nada más simple que reconocer los límites antero-inferiores del seno maxilar pequeño y señalizarlos muy aproximadamente en una curva virtual o realmente trazada en la piel del carrillo y de la nariz.

Cuando el divertículo es profundo, repito que se extiende más allá del manójo vascular que pasa por debajo de la cresta zigomática y puede alcanzar el nivel del segundo molar. El exudado y los líquidos inyectados se estancan fatalmente en un bajo fondo de esta especie, porque la herida de trepanación y el orificio nasal asientan a un nivel que hace la evacuación enteramente precaria. Por consecuencia, faltando el drenaje automático, continúan sin cambiar las condiciones que aseguran la persistencia del estado patológico en la mucosa sinusiana.

Una vez establecido el diagnóstico de la particularidad anatómica, se puede suprimir fácilmente el vivero purulento y los síntomas de la sinusitis cederán con una pequeña intervención suplementaria cuya indicación salta a los ojos.

2.^o Otro bajo fondo, éste profundo, ha podido permanecer desconocido durante la primera operación. Constituye, a causa de su situación y de su nivel relativos en el sistema cavitario, una especie de callejón sin salida, que no puede vaciar naturalmente su contenido y al que las inyecciones no alcanzan o alcanzan poco. Este bajo fondo está representado por un compartimiento superior o sinusiano del cornete. El etmoidal es atacado con más frecuencia que el maxilar; raramente lo son de una manera simultánea.

En numerosas especies clínicas, los *síntomas del empiema de los cornetes* no difieren de los de la sinusitis vulgar. Se llega a diagnosticar esta complicación por exclusión cuando se encuentra uno en presencia de una sinusitis que no quiere curar. Todos los signos denunciadores del empiema de los cornetes y pertenecientes a esta complicación, revelan hechos contingentes, lesiones variables en cuanto a su naturaleza y a su grado, pero que sobrevienen fatalmente en un plazo más o menos largo. Tales son:

1.^o La deformación de la cara. Consiste en un abovedamiento unilateral, difuso y habitualmente poco pronunciado de la región fronto-nasal, con desaparición relativa de la depresión naso-maxilar.

2.^o El ronquido nasal. Es de regla y su intensidad varía con el grado de ectasia del cornete empiemtoso. Es más pronunciado cuando está interesado el cornete etmoidal, porque éste ya está normalmente más próximo al tabique medio que el cornete maxilar; la atresia de la cavidad y la dificultad que se opone al paso del aire sobrevienen, pues, necesariamente más pronto y de un modo más seguro en la primera alternativa.

Es raro que este ronquido atraiga espontáneamente la atención. Hay que buscar el ruido anormal, tapando sucesivamente las narices. Su timbre es muy diferente del del ronquido laringeo y es más bien un soplo, más o menos pronunciado, que un verdadero ruido de ronquido. Se exagera naturalmente después de un ejercicio violento.

3.^o Signos recogidos por el cateterismo nasal. Una sonda apropiada, como, por ejemplo, un catéter uretral, semi-rígido para caballo, se introduce suavemente en la nariz. Se llega de este modo a percibir raramente un verdadero obstáculo y con frecuencia cierto estrechamiento, que un ligero esfuerzo permite franquear. En todo caso de obstáculo absoluto o relativo, la punta de la sonda apoyada sobre la región nasal indica de una manera precisa la situación o más bien el límite inferior del cornete ectasiado. En cierta medida, las indicaciones así recogidas pueden servir para la determinación del cornete interesado, porque el bajo fondo del cornete etmoidal avanza menos hacia la parte superior de la cabeza que el del cornete maxilar.

4.^o Datos proporcionados por la inspección directa. La inspección directa por medio de un rinoscopio y de la iluminación eléctrica la han preconizado algunos clínicos. Por mi parte, como carezco de toda experiencia sobre este punto, ignoro qué auxilio se puede esperar de este método.

5.^o En el curso de la operación, y después de la abertura común y amplia de los dos senos, se determina fácilmente: *a*. Cuál es el seno que en aquel momento está lleno de pus, si no hay más que uno; *b*. Si existe en las dos cavidades, cuál es la que lo tiene más antiguo; *c*. Si no respira uno de los senos, signo precioso cuando se le encuentra; *d*. Se puede tomar en seguida la pinza curva (véase la fig. 9) y, sin grandes dificultades, explorar parcialmente los compartimientos sinusianos de los cornetes. Con este objeto, lleva el instrumento una pequeña bolita de algodón hidrófilo. Para alcanzar el cornete etmoidal, se dirige la pinza hacia la ventana intersinusiana fronto-maxilar y después, en la medida de lo posible, se dirige hacia adelante y hacia abajo. No se puede alcanzar el fondo de saco ni aun del cornete no ectasiado; pero frecuentemente, sin embargo, se consigue llevar la bolita de algodón en el seno de la masa caseosa, y hasta la pequeña cantidad de exudado que se recoge para precisar el diagnóstico.

El acceso al compartimiento sinusiano del cornete maxilar es mucho más difícil. Para llegar a este punto, la pinza debe contornear la rugosidad oblicua del conducto dentario, y después inclinarse hacia adelante y hacia abajo. Es imposible introducir el instrumento hasta una profundidad útil cuando se ha practicado la trepanación en un sitio muy próximo a la cresta zigomática.

Todo esto parece simple, y, en efecto, no es muy difícil establecer en algunos casos un diagnóstico completo y preciso; pero hay que reconocer que esto es lo menos común. Con frecuencia, después de la retrepanación de los senos maxilares, se encuentra uno en presencia de cavidades completamente desfiguradas por consecuencia de intervenciones anteriores. El tabique intersinusiano ha desaparecido y los senos están en gran parte occupa-

dos por la mucosa espesada y por botones carnosos que al menor contacto sangran con una abundancia muy contrarainante. En estos casos sería completamente ilusorio esperar algún dato útil de la exploración con la pinza y por fuerza hay que desconocer el estado de los cornetes. Afortunadamente, esto no tiene una gran importancia, puesto que la conducta quirúrgica ulterior, no difiere apenas sea cual fuere el cornete interesado.

Diagnóstico diferencial.—El empiema de los cornetes del caballo sólo se puede confundir con otra afección de la que voy a decir algunas palabras.

Enfermedad de Sand.—Esta afección, que yo he encontrado algunas veces en potros de uno a dos años, parece que es propia de la juventud. Sand la ha descrito con el nombre de *degeneración mucosa de los cornetes* (1) y Liénaux ha consagrado a su terapéutica un notable artículo en los *Annales de médecine vétérinaire* (2). Esta afección, tanto por sus especiales caracteres anatomo-patológico como por su fisonomía clínica autónoma, merece un sitio especial en los cuadros nosológicos.

Anatómicamente, está caracterizada por una lesión ósea consistente en una tumefacción del esqueleto con un adelgazamiento que llega hasta el estado papiráceo de la pared subcutánea de los senos. El adelgazamiento es consecutivo a una ectasia considerable de las cavidades subyacentes, comprendiendo entre ellos los compartimentos sinusianos de los cornetes. Donde asientan las lesiones primitivas es, sin duda, en la mucosa, que está muy espesada y repleta de líquido y parece haber sufrido la degeneración mucosa. Esta tumefacción ocasiona la obstrucción más o menos hermética del orificio de comunicación seno-nasal. Las cavidades están llenas de un líquido seroso cuya presión excéntrica, sin cesar aumentada, agrava, progresivamente, la distrofia ósea al mismo tiempo que los trastornos funcionales.

Estos trastornos consisten en una expectoración mucosa o muco-purulenta unilateral y en una hinchazón precoz y progresiva de la cara, que puede hasta dejar percibir la fluctuación a través de los huesos adelgazados. «Si por una punción practicada en el centro de la tumefacción se introduce una sonda en los senos, el instrumento penetra por todas partes en un tejido que no le ofrece ninguna resistencia» (Cadiot).

Pero el ronquido es lo que desde un principio domina el cuadro sintomático. Es debido a la impulsión de la pared interna de los cornetes hacia el tabique nasal. Esta desituación puede poner en contacto la lámina papirácea de los cornetes con el tabique. Se realiza la obstrucción; el animal ya no respira más que por un lado, sin roncar por el otro. Hasta puede ocurrir que el mismo tabique ceda al empuje del cornete distendido y se desplace hacia el lado que ha permanecido sano; entonces el sujeto no respira por el lado enfermo y ronca por la otra mitad de la nariz» (Liénaux).

La afección es propia del potro, provoca un ronquido precoz y progresivo y ocasiona desde el principio una deformación especial de la cara. Estas circunstancias permiten reconocer fácilmente la enfermedad de Sand. Por otra parte, su confusión con el empiema de los cornetes no tiene consecuencias desde el punto de vista práctico, puesto que en ambas está indicada la misma terapéutica.

Para resumir, en presencia de un caballo atacado de sinusitis rebelde, no mantenida por una lesión aleñolo-dentaria, por un cuerpo extraño o por una ectasia anormal del seno maxilar inferior, debe afirmarse, haya o no ronquido nasal, la existencia del empiema de un cornete y obrar en consecuencia. ¿Cómo? Nos falta por examinar este último punto.

(1) Cadiot.—*Etudes de pathologie et de clinique.*

(2) Liénaux.—*El tratamiento de las sinusitis con ronquido.*—An. méd. vét. 1912, p. 1-9.

TRATAMIENTO.—De las consideraciones expuestas a propósito de la patogenia, resulta que una sinusitis crónica es asimilable a una fistula sin salida. Esta noción sugiere una indicación que domina por completo la terapéutica de los empiemas sinusianos y anejos. Puede formularse así: *es preciso asegurar el drenaje de la fistula por una contrabertura en la región declive.*

Las lesiones de la mucosa son accesorias y no deben preocupar. Lo que importa es poner un término al estancamiento del pus; asegurar su derrame fácil y continuo; se trata, por tanto, de resolver un problema de hidrostática.

Todos los hechos clínicos dan a esta aserción su completo asentimiento.

Casos simples.—Contra ellos basta la trepanación ordinaria de los senos maxilares. Esta operación simple palió la impermeabilidad relativa del *ostium maxilar*. Un amplio drenaje del pus hacia el exterior corrige los inconvenientes que resultan de la situación elevada de este orificio natural. Es recomendable practicar, en todos los casos, una trepanación ancha de los senos maxilares al nivel del tabique intersinusiano.

Bajo un colgajo cutáneo-perióstico en V, de ángulo inferior, trazado respetando la vena angular del ojo y levantado con un *tenaculum* o con una pinza de Museux, incido la pared ósea en forma de elipse paralela a la cresta zigomática. Para este fin empleo una gubia semirredonda y un mazo ligero. Con un poco de costumbre, se abre en un instante una ventana bien regular, y la mucosa subyacente queda intacta después de ejecutado este tiempo operatorio. Seguidamente se pueden recoger varios datos interesantes para la conducta que convendrá adoptar.

¿Están intercados los dos senos y lo están en el mismo grado? ¿La mucosa está inmóvil y levantada por los gases, o experimenta elevaciones y depresiones sincrónicas de los movimientos respiratorios?

Aun en los casos en que el seno maxilar inferior ha permanecido sano, conviene abrirle también para destruir después ampliamente con unas tijeras curvas el tabique intersinusiano con el objeto de establecer una vasta intercomunicación de las dos cavidades.

Teniendo mantenida la cabeza con la nuca alta sobre un saco relleno, se lavan abundantemente los senos con agua tibia y después con agua oxigenada a 4-5 volúmenes. La irrigación no debe suspenderse más que para movilización y evacuación total del pus y de los acúmulos caseosos amoldados en los bajos fondos.

Muchos veterinarios, obedientes a no sé qué consideraciones teóricas, continúan practicando la *trepanación del seno frontal*, concurrentemente con la abertura de los senos maxilares. Esta operación es generalmente inútil, porque, aparte de algunos casos de sinusitis frontal consecutiva a fracturas, no está indicada nunca. Aun admitiendo, y yo no he encontrado esta eventualidad, que se reúnan las condiciones para que sólo el seno frontal esté lleno de pus, una abertura de este seno ocupará siempre el techo del sistema cavitario; y no añadirá nada a los beneficios que se esperan de una abertura hecha en una región baja del mismo sistema! Esto es evidente, puesto que el seno comunica ampliamente con el cornete etmoidal por delante y con el seno maxilar superior por abajo, y el drenaje necesario y suficiente es el de estas últimas cavidades.

La trepanación frontal practicada en el punto de elección clásica, puede incluso ser nociva, porque, bajo el pretexto de practicar por el seno frontal inyecciones detensivas, expone a arrastrar la infección hacia el cornete etmoidal, acaso sano en aquel momento. A estas consideraciones teóricas, yo podría añadir hechos confirmativos. El último lo recogí en un caballo enviado a mi servicio con sinusitis rebelde después de haber sufrido trepanaciones, y, entre ellas, una trepanación frontal. Del seno frontal nuevamente cerrado

do, saqué un enorme tapón de uata macerado en un pus verdoso de una extrema fetidez.

Durante el curso de la detección de los senos maxilares, el operador se asegurará de la permeabilidad de la hendidura seno-nasal. Si el líquido inyectado no fluye en parte por las narices, deberá concluir en la obstrucción de esta hendidura y dirigir sin tardanza sus investigaciones del lado de los cornetes, en los cuales encontrará indudablemente pus acumulado.

Los senos «respiran» y los líquidos inyectados fluyen abundantemente por las narices. Sin embargo, no abandonará al operado sin antes haber realizado una exploración metódica de toda la parte accesible de las cavidades. Sobre todo, debe determinar de una manera precisa los límites antero-inferiores del seno maxilar inferior.

Cuando su alejamiento les pone fuera del alcance del dedo, se explorarán con una pinza curva o un estilete apropiado, según se ha dicho. El reconocimiento de la existencia

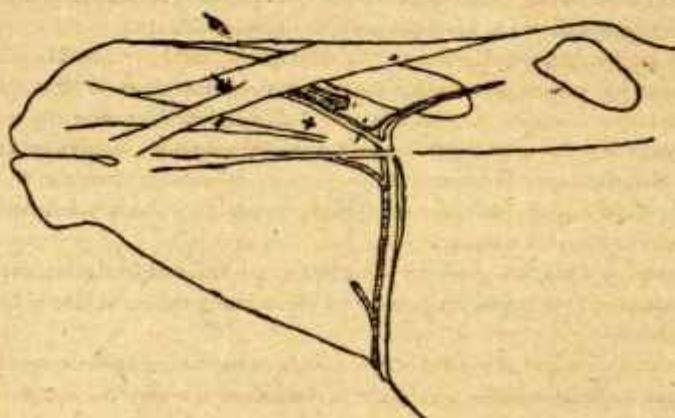


Fig. 8.—Trepanación baja del pequeño seno maxilar.

1, nervio maxilar superior; 2-3, arteria y vena nasales externas; 4, músculo canino; +, punto efectivo para la trepanación.

de un divertículo que se extienda hasta el tercero y el segundo molar, crea la obligación de hacer una trepanación aislada de este divertículo.

Trepanación baja del pequeño seno maxilar ectasiado.—Se puede recurrir a uno de los procedimientos siguientes:

Procedimiento de Siedamgrotsky.—Este autor y Cadiot, con objeto de asegurar el drenaje de la parte del seno situada en declive con relación a la trepanación ordinaria, recomiendan perforar la pared *interna* del bajo fondo con un taladro. Se atraviesa esta pared teniendo cuidado de no hundir el instrumento en la apófisis palatina. Se le dirige de tal manera, que el trayecto desemboque correctamente en el meato nasal inferior.

Después de haber practicado esta operación, que es de ejecución fácil, he llegado a concluir que debe ser ordinariamente ineficaz. La obstrucción del tubo profundo sobreviene mucho más rápidamente para que el drenaje que está encargada de asegurar pueda tener buenos y durables efectos, y esto, tanto más cuanto que la situación profunda del orificio hace imposible la vigilancia y muy difícil la limpieza. Teóricamente recomendable, la operación de Siedamgrotsky-Cadiot no soporta la prueba de la clínica.

Procedimiento del autor.—La trepanación debe hacerse en el punto más declive del divertículo inferior del pequeño seno maxilar. A este efecto se recogen las precisiones topo-

gráficas necesarias y se destaca todo peligro de atacar a un alvéolo dentario. El lugar de elección se encuentra en una línea que prolongue la cresta zigomática o ligeramente por delante de esta línea. La incisión de los tejidos blandos sigue esta dirección en unos tres centímetros. Se colocan separadores en una y en otra parte y el superior pone fuera de alcance la arteria y la vena nasales externas y principalmente el pincel suborbitario del nervio maxilar superior, que es esencial respetar (fig. 8).

La poca extensión del campo operatorio sólo permite una trepanación estrecha, de un centímetro de diámetro. Después de abertura y vaciamiento del divertículo sinusiano, se introduce en la cavidad un fuerte drenaje, y se fija con un punto de sutura a la comisura inferior de la incisión cutánea. Más simplemente: se pasa un cordón desde la abertura baja de trepanación y las dos cabos se atan sobre el carrillo. El drenaje se asegura así perfectamente durante todo el tiempo necesario.

Casos complejos.—Si las operaciones de que se acaba de hablar se han mostrado importantes para detener la expectoración en un plazo corto, el cirujano tiene el deber de ponerse a buscar una colección purulenta profunda que no ha sido evacuada aún.

Las colecciones profundas asientan en los compartimientos superiores de los cornetes. Recuérdese bien cuánto se ha dicho sobre la situación de estas cavidades, relativamente al nivel ocupado por el osfism maxilar y relativamente al de las aberturas resultantes de la doble trepanación maxilar. Aparecerá de toda evidencia que nada pueden contra las colecciones profundas, esta primera operación y las inyecciones post-operatorias cualesquiera que ellas sean y su variedad y los cuidados y la insistencia puestos en su ejecución. Su supresión solamente puede obtenerse con una operación apropiada, realizando su drenaje en la única dirección prácticamente posible, es decir, hacia la cavidad nasal.

Drenaje de los cornetes.—*A. Drenaje del cornete etmoidal. Primer tiempo.*—En un punto situado en una transversal que pase por el ángulo nasal del ojo (fig. 4) y a cuatro centímetros de la línea media, después de incisión longitudinal y separación de la piel y del periostio, hágase una primera trepanación del hueso nasal. Quitese una segunda rodaja medio centímetro más abajo y una tercera a la misma distancia de ésta, paralelamente a la línea media. Háganse saltar con la gubia los puntos óseos intercalares. Si se tiene el hábito de emplear la gubia, se hará pronto y bien la brecha grande que es necesaria con este instrumento y con el mazo. Estando resecada la mucosa, hasta el ras de la herida ósea, se tiene ante uno el compartimiento superior del cornete etmoidal. ¿Contiene pus? ¿Existe un acúmulo de caseum fétido en su bajo fondo interior dilatado? En caso afirmativo, se ha tropezado con el empiezo de este cornete. Lávese con esponja la cavidad.

Segundo tiempo.—*Técnica de Liénaux.*—Implántese la espátula de una sonda acanalada en la parte más accesible de la pared interna del cornete. El instrumento debe dirigirse hacia abajo, haciendo con dicha pared un ángulo muy agudo, esto con el fin de no herir el tabique nasal medio, inmediatamente subyacente. Una vez que se tiene apoyo en la pared del cornete, colóquese el índice en la punzón entre el cornete y el tabique medio. Fíjese en seguida el cornete entre las bocas de una pinza de Pean o mejor de una fuerte pinza curva sobre el plano y con dientes (fig. 9), con la convexidad hacia adelante. Levántese la pared y atáquese con largas tijeras curvas de puntas romas (fig. 9). Sin inquietarse por la hemorragia, excíndase varios centímetros cuadrados y no se abandone este tiempo operatorio antes de asegurarse bien de que el bajo fondo del cornete posea una amplia desembocadura en la cavidad nasal.

Mientras duran estas maniobras, la sangre sale por las dos narices.

Regularícese todo lo posible los bordes de la brecha practicada en el cornete.

Tercer tiempo.—Cura.—Métase en el fondo de la cavidad una amplia banda de gasa, plegada tres o cuatro veces, y por encima apilese tapones de algodón hidrófilo. Detendrán la hemorragia y se podrá ver claro, al día siguiente, el fondo del campo operatorio.

B. *Drenaje del cornete maxilar.*—Cuando el diagnóstico no ha podido precisar en qué

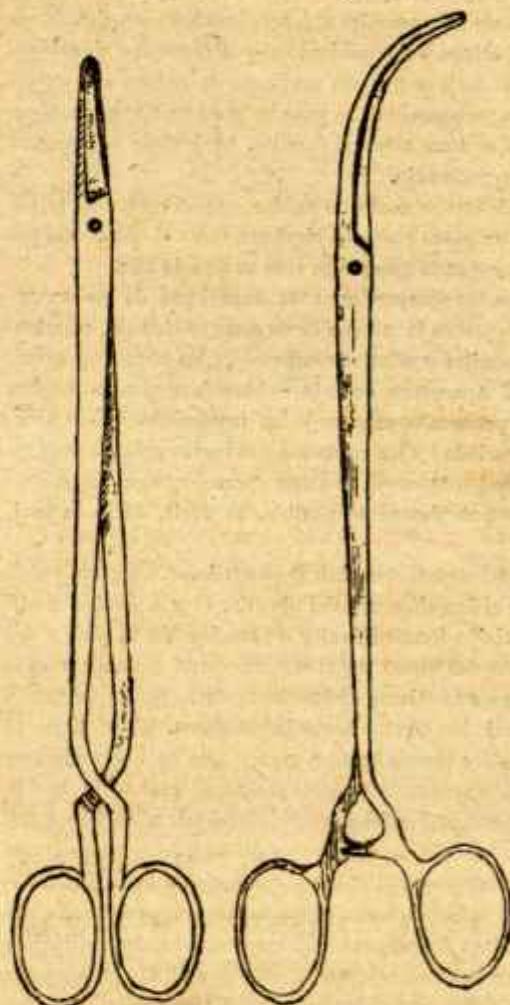


Fig. 9.—Pinza y tijeras curvas para la resección de los cornetes ($\frac{2}{3}$ del tamaño natural).

dal por el cornete maxilar octaizado en el ángulo formado por el tabique medio y la bóveda de la cavidad nasal (fig. 7), se alcanzará directamente el segundo sin tener que perforar el primero.

Nada especial hay que añadir respecto a la cura.

Cuidados post-operatorios.—Después de veinticuatro horas, quítense los tapones. Irrí-

cornete está la colección purulenta, el *primer tiempo* es el mismo anteriormente descrito. Si, por el contrario, se ha localizado el empiema en el cornete maxilar, se practicará la trepanación nasal un poco más abajo y un poco más hacia afuera, sin tocar por eso la región prohibida de la cara (fig. 8).

*Segundo tiempo.—*El cornete estomoidal no contiene pus. Su pared infero-interna está levantada por el cornete maxilar. Los dedos, explorando una superficie redondeada, sienten más o menos distintamente la fluctuación profunda.

Mirando hacia la base y el lado interno, perfórese la superficie abombada y hágase que la espátula franeque todos los obstáculos que separan de la colección purulenta. Cójase en las pinzas, como antes se ha dicho, el borde anterior de la perforación y reséquese con las tijeras hasta que la brecha se abra ampliamente en la cavidad nasal y la sangre salga libremente por las narices.

La resección interesará sucesivamente la pared interna del cornete estomoidal, la pared correspondiente (levantada hacia arriba y hacia atrás) del cornete maxilar y, en fin, la pared interna de este último cornete, desviada hacia el tabique medio de la nariz. Algunas veces, el cornete estomoidal, a causa de haber sido desvirtuado y aplastado el cornete estomoi-

gación abundante de las diferentes heridas por medio de un bock de Esmarch, que contenga agua hervida tibia con metro y medio a dos metros de presión. Una vez cuidadosamente limpia todas las cavidades y, sobre todo, los bajos fondos, y cuando el líquido que se inyecte ya salga claro por las narices, se acaba dando una irrigación con agua oxigenada a 6 volúmenes. Así se favorece mucho la caída de los coágulos adherentes, de los colgajos de mucosa y de las esquirlas papiráceas mortificadas.

Debe advertirse que una gran parte de los líquidos es deglutida después de haber tomado la dirección de la abertura guturo-nasal. Por esto conviene tener la cabeza durante las inyecciones todo lo baja y vertical que sea posible.

Las heridas exteriores se tocan con tintura de iodo y después se cubren con un ligero velo de algodón. Estos cuidados se renuevan diariamente hasta que desaparezca la expectoración. Sin embargo, no debe perderse de vista que por si solas, aunque las inyecciones sean simplemente detergivas, bastan para mantener cierto grado de irritación en las mucosas puestas al descubierto y traumatizadas y que si se prolonga su empleo se hará persistir la expectoración indefinidamente. Por lo tanto, así que se ve que la expectoración disminuye en cantidad y se hace más mucosa, se van dando las inyecciones cada vez más de tarde en tarde. El momento de suspenderlas por completo será cuando la expectoración, francamente mucosa, presente una tendencia a desecarse en la comisura inferior de la nariz y, por otra parte, se encuentre el exudado mucoso descendo en una ancha placa delgada y continua en la superficie de los senos. Esto ocurre de los quince días a las tres semanas, cuando ningún incidente contraria la curación.

El ronquido nasal desaparece muy poco después de la operación.

Cualquiera que sea su extensión, las heridas óseas botonan y se cierran con notable rapidez. Esta regla sólo se exceptúa cuando la necrosis ataca en algún punto el borde de una brecha ósea. Estas necrosis marginales, que no son raras en las grandes trepanaciones nasales necesitadas del drenaje de los cornetes, se anuncian por la presencia de un rezumo purulento superficial, por su aspecto blanduzco y por la exuberancia de los botones carnosos en el punto correspondiente. La intervención precoz con el raspador es nociva para esto. Hay que dejar que se verifique espontáneamente la limitación del secuestro para practicar su ablación cuando sólo tenga una débil adherencia, que es al cabo de diez a quince días.

Jos. HAMOIN

Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire, sesión del 10 de Octubre de 1918.

Notas clínicas

UN CASO DE FIEBRE CARBUNCOSA EN UN MULO, SEGUIDO DE CURACIÓN

Hemos leído en muchas ocasiones, confirmando la idea de que las enfermedades infeccio-contagiosas, tienen lugar por la penetración en un determinado organismo, de un microbio patógeno, que entre el organismo atacado y el microbio invasor, se entabla una verdadera lucha; que antes, los glóbulos blancos, especialmente, se encargaban de *englobar* y *digerir* los microorganismos y en virtud de una verdadera fagocitosis podía suceder que aniquilando el microbio, venciera el organismo y cursara de la enfermedad; hoy, no tienen esa importancia los glóbulos blancos; ya son otros elementos, los *anticuerpos*, precipitininas, aglutininas, etc., los que, contrarrestando la acción destructora de la toxina microbiana, pueden conducir el organismo a una espontánea curación de una enfermedad infecciosa y contagiosa.

Así las cosas, y confiando en que, en efecto, habría ocasión alguna en que se vierá de una manera clara, terminante y sin duda de ningún género, que el organismo enfermo se defendiera de un microbio patógeno, que en casi todos los casos concluye con la vida del animal atacado, como sucede con el *bacillus anthracis*, productor de la fiebre carbuncosa o carbunco bacteriano, sobre todo cuando se presenta en la forma de verdadera fiebre, hemos tenido la fortuna de observar un caso, que, por su forma de evolucionar y por haber terminado por la curación, creemos sea digno de darlo a conocer para que sirva de precedente a los prácticos clínicos.

Se trata de un mulo, propiedad de D. Agustín Perelló, de Cheste, provincia de Valencia. El mulo, en cuestión, tiene cuatro años, buena alzada, entero, buen estado de carnes, vigoroso, y destinado por su dueño a las tareas agrícolas.

Enferma el mulo, y lo asiste D. Francisco García, Veterinario de Cheste, y, al tercer día de enfermedad, pide consulta, y soy llamado para ver el mulo enfermo. Previos los datos y explicaciones, historia clínica, etc., que del caso me hace el Sr. García, me encuentro con un enfermo que tiene 40°6 de fiebre, pulso frecuente y pequeño, taquicardia, algo de disnea, hematuria (en mi presencia orinó unos 50 gramos de orina, roja por completo), conjuntivas ictericas, y detrás del círculo cartilaginoso de las costillas y en el lado derecho, un tumor difuso, caliente y doloroso, hasta el punto que, al tocarlo, el mulo volvía la cabeza, se encogía y daba muestras de gran dolor; en la punta del esternón se iniciaba otra tumecación análoga; el animal estaba algún tanto triste, había tenido sudores parciales y en el momento tenía apetito.

Ante este cuadro sindrómico, diagnostiqué se trataba de un caso de verdadera «fiebre carbuncosa» e hice un pronóstico fatal. Aconsejé al dueño las medidas de higiene precisas para evitar el contagio, y dictaminé no hacer nada y esperar la muerte del mulo. Ultimamente, y de común acuerdo con el Sr. García, dispuse unas inyecciones hipodérmicas de ácido fénico en solución al dos por ciento. El Sr. García le venía administrando, entre otras cosas, la quina a dosis masivas.

Terminada mi misión, regresé a Valencia, no sin antes dejar encargado a D. Francisco García, me remitiera un trozo de bazo, cuando muriera el mulo, para confirmar mi diagnóstico en el Laboratorio.

Pasan los días, el animal empieza a mejorar, van remitiendo los síntomas, y, a los seis o siete días, me entero de que el mulo se encuentra completamente bien, y en la actualidad trabaja como antes de enfermar.

Admirado de esta terminación no encuentro otra explicación que la de que fué debida la curación a las grandes energías del mulo enfermo y a las defensas de su organismo para contrarrestar la toxina carbuncosa.

Como el carbunco se halla tan extendido y es tan frecuente, y en el ganado caballar, mular y asnal, se presenta de variadas formas, simulando unas veces cólicos violentos, otras fiebres altas, pudiendo dar lugar a diagnósticos erróneos, llamamos la atención de los clínicos sobre el particular haciendo público este caso, que para nosotros es un caso raro.

José ORENZANZ

Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias de Valencia.

Noticias, consejos y recetas

HOSPITALES PARA PERROS DE GUERRA.—Gracias a los cuidados de la «Blue Cross» inglesa se organizó un hermoso servicio en Francia, durante la gran guerra, para atender de-

RASSOL

Poderoso específico de la medicina Veterinaria

Cura las GRIETAS, CUARTOS O RAZAS, cascós débiles, vidriosos y quebradizos de las caballerías. Muchos testimonios que espontáneamente recibe su autor de ilustrados profesores que lo recetan con éxito, prueban su eficacia. Para la sanidad de los cascós, es un agente precioso, usándolo en lugar del anti-higiénico engrasado, con el que muchas veces se introducen gérmenes, causa de no pocos procesos morbosos que el RASSOL hubiera evitado. Bote, dos pesetas.



Venta en Farmacias y Droguerías. Depósitos en los centros de Especialidades y en la Farmacia de *E. Ruiz de Ona, LOGROÑO*.

Se remite por correo, previo envío de 2,75 pesetas.

Formulario

DE LOS

Veterinarios prácticos

por PAUL CAGNI

TRADUCCIÓN ESPAÑOLA POR F. GORDÓN ORDAS

Un tomo encuadrado 12 pesetas.

De venta en la Casa editorial de Felipe González Rojas.

MADRID

CATÁLOGO DE LAS OBRAS DE VETERINARIA

DICCIONARIO DE VETERINARIA, por *Cagny y Gobert*, traducido por *Don Dalmacio García e Icara*. Esta obra que va ilustrada con multitud de excelentes grabados, consta de cuatro tomos: 40 pesetas en rústica; 50 en encuadernados.

PATOLOGIA ESPECIAL DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, por *D. Ramón de la Iglesia y D. Mateo Arciniega*. Cinco tomos que valen: en rústica, 40 pesetas y 52 encuadernados.

TRATADO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS MAMAS, por *P. Leblanc*, traducción del *Sr. Arciniega*. Forma esta obra un volumen de 296 páginas, cuyo precio es: 4 pesetas en rústica y 6,50 encuadernado.

POLICÍA SANTITARIA —Enfermedades infesto-contagiosas de los animales domésticos y sus tratamientos por los surcos y vacunas. **SEGUNDA EDICIÓN**, corregida y aumentada con figuras en el texto, por *D. Pedro Martínez Baselga*, Catedrático de la Escuela de Zaragoza. Un tomo de 455 páginas. Pesetas: 10 en rústica y 12,50 encuadernado.

ENCICLOPEDIA VETERINARIA, por *Cadeac*. Esta magna enciclopedia consta de 26 volúmenes: 7 pesetas en rústica cada uno y 9 encuadernado. Tomos 1.^a a 25 y 13 bis.

TRATADO DE TERAPEUTICA, por *L. Guirard y H. J. Gobert*, traducido, modificado y ampliado por *D. F. Gordón Ordás*, Inspector de Higiene Pecuaria. Dos tomos: en rústica. 14 pesetas y 18 pesetas encuadernados. Esta obra forma parte de la Enciclopedia de Cadeac (Tomas 23 y 24).

FORMULARIO DE LOS VETERINARIOS PRÁCTICOS, por *Paul Cagny*, traducción española por *D. F. Gordón Ordás*. Un tomo encuadernado en tela 12 pesetas.

TRATADO DE ZOOTECNIA, por *P. Dechambre*, traducido al español por *D. F. Gordón Ordás*. Esta obra constará de seis volúmenes, publicados los tres primeros. El precio de cada volumen es de 10 pesetas en rústica y 12 encuadernado en tela.

RESUMEN DE BACTERIOLOGIA, por *C. López y López y F. Gordon Ordás*, Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias de Barcelona y Madrid, respectivamente. Tres tomos; el 1.^o, Bacteriología general; 2.^o y 3.^o, Bacteriología especial. Cada tomo en rústica, 10 pesetas y 12 encuadernado.

Con objeto de facilitar la adquisición de estas obras, la Casa editorial las cede a plazos mensuales.

Los señores subscriptores de la **Revista de Higiene y Sanidad pecuarias**, tendrán un 10 por 100 de beneficio.

bidamente a los perros enfermos o heridos, en justo premio a los grandes y numerosos servicios que prestaron durante las operaciones.

Hasta cuatro hospitales caninos llegaron a establecerse, y todos ellos, compuestos de uno o dos pisos, estaban divididos en departamentos especiales: el sanatorio, la sala de broncopneumónicos, la sala de enfermos de la piel, la sala de enfermos nerviosos, etc. Cada departamento tenía un número determinado de box individuales, y en la puerta de cada uno se colocaba la hoja clínica del enfermo allí albergado, en la cual, además del nombre de la enfermedad, se mencionaban la edad, el nombre y la matrícula del perro, que, a su vez, tenía puesta una medalla con el número del box en que se encontraba hospitalizado.

Muchos de los 10.000 perros que aproximadamente utilizaron los aliados en el frente de Francia pagaron con su vida en los campos de batalla los servicios que prestaban a su patria. Otros muchos cayeron heridos, y a éstos, en vez de rematarlos, para evitar complicaciones en la evacuación, se les resogía, por el contrario, como a los demás animales heridos, y se los llevaba a los hospitales caninos para que veterinarios especialistas los atendieran y cuidaran debidamente: justo homenaje a la fidelidad y a la inteligencia con que estos nobles animales sabían desempeñar los difíciles trabajos que se les encomendaban.

* * *

EL MIRAJE DE LOS HUEVOS.—Desde hace mucho tiempo se viene realizando, para seleccionar los huevos por su grado de frescura, una sencilla operación, llamada miraje de los huevos, que consiste en examinarlos por transparencia. Para hacer más científica esta operación ha imaginado Le Roy, director del laboratorio municipal de Rouen, un procedimiento rápido y no expuesto a error, de que dio cuenta Lippmann en la sesión celebrada por la Academia de Ciencias de París el día 3 de Diciembre de 1917.

En el procedimiento propuesto por Le Roy se procede de la siguiente manera: En una placa metálica, del tamaño de un formato fotográfico normal (18×24 centímetros)—que está agujereada por seis orificios ovales equidistantes, practicados alrededor del centro de la placa,—se colocan seis huevos, uno encajado en cada orificio, con el polo grueso orientado hacia el centro de la placa, previo miraje y apreciación de la cámara de aire. Una vez colocados los seis huevos, se fija la placa en uno de los extremos de una caja prismática de madera, que funciona como cámara negra de tres cuerpos; un chasis negativo, inclinando la placa fotográfica, se fija en el otro extremo. En medio de la caja hay una planchita que sostiene un objetivo, lo más luminoso posible, que trabaje a toda luz y que esté situado a dos veces su distancia focal principal de los huevos y de la placa sensible. La luz que debe emplearse en la operación será intensa, de una lámpara de arco voltaico accionada por una corriente continua de cuarenta amperios, si es posible, y si no, de una serie de lámparas de filamento metálico agrupadas. El soporte de las lámparas debe, en todo caso, poderse mantener en movimiento lento de rotación para igualar la iluminación. Empleando para la impresión placas de sensibilidad extrema, como las placas Lumière, basta una exposición a esta luz de uno a tres minutos. Con el cliché así obtenido, se sacan las pruebas en papel, donde se toman las dimensiones del huevo y de su cámara de aire superponiendo un gráfico métrico, que se obtiene fotográficamente en película y tiene puntos de mira y círculos concéntricos. Se aprecia así muy bien el tamaño mayor o menor de la cámara de aire y, por lo tanto, la menor o mayor frescura de los huevos examinados.

Teniendo los aparatos necesarios bien dispuestos y con varias placas agujereadas para

no detener el trabajo, se puede hacer el miraje de los huevos con gran rapidez y con resultados seguros, siendo, por consecuencia, de aconsejar el empleo de este procedimiento en los grandes mercados y en las grandes hucverías particulares.

* * *

TRATAMIENTO DE LAS SINOVITIS TENDINOSAS Y DE LAS CISTITIS.—Cudix aconseja el empleo en inyecciones de la siguiente fórmula para el tratamiento de estas enfermedades:

Iodo metálico.....	1 parte.
Alcohol de 95°.....	12 partes.

La dilución de la tintura de iodo resultante de esta fórmula sería tal que no habría que temer efectos irritantes.

Las dosis que aconseja inyectar son las siguientes: en las sinovitis medianas, 1 centímetro cúbico; en las más intensas, 1 1/2 c. c.; en las vejigaciones, de 1 a 2 c. c.; en las cistitis e hidroma, de 1 a 3 c. c.

Para evitar las hinchazones edematosas, conviene mantener comprimido el punto de la inyección mientras dura la cura, o sea, durante 15 días. La curación total se obtendría a los 4-6 meses.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. DEMOLON.—DE LA CONSTITUCIÓN HISTOQUÍMICA DEL PUS.—*La Presse Médicale*, 443-444, 29 de Agosto de 1918.

El autor, después de un detallado estudio diferencial entre el pus de los abscesos calientes y fríos, resume los caracteres histoquímicos diferenciales de las supuraciones de dichas dos clases de abscesos en el cuadro siguiente:

ABSCESOS CALIENTES

En su mayor parte formados por materiales insolubles.

Presencia de mucina soluble y substratum de naturaleza micoide.

Poca albúmina verdadera.

Presencia de albumosas y peptonas.

Elementos celulares constituidos por polinucleares neutrófilos generalmente poco alterados.

Presencia de leucocitos vivos.

Pus activo desde el punto de vista prototípico.

El pus de los abscesos fríos fistulizados e infectados secundariamente presenta caracteres mixtos: desde el punto de vista citológico, se parece a los abscesos calientes; pero, desde el punto de vista histoquímico, tiene más bien los caracteres propios de los abscesos fríos.

ABSCESOS FRÍOS

Siempre más o menos serosos.

Cantidad apreciable de nucleoalbúminas.

25 a 40 gr. de albúmina por litro.

Solo vestigios de albumosas y peptonas.

Elementos celulares diversos en degeneración granulosa. Alteración generalmente profunda de los polinucleares.

Ausencia de leucocitos vivos.

Pus inactivo desde el punto de vista diagnóstico.

Histología y Anatomía patológica

DOCTOR G. PITTA LUGA.—SOBRE EL SIGNIFICADO Y LA HISTOGÉNESIS DE LAS CÉLULAS DE RIEDER (DISMORFOCARIOCITOS).—*El Siglo Médico*, LXV, 794-796, 28 de Septiembre de 1918.

«La literatura hematológica no abunda en trabajos especiales acerca de las llamadas «células de Rieder», a pesar de que todos los tratados generales (NAEGELI, GRAWITZ, FERRATA, von DECASTELLO, MARTELLI, PAPPENHEIM, etc.), dedican a su estudio e interpretación buen número de páginas. Hace tres años, el Dr. Regueiro López, en nuestro laboratorio, practicó una serie de observaciones acerca de estos elementos morfológicos en la sangre de personas enfermas de diversos procesos (principalmente tumores malignos, tuberculosis, estados infecciosos y postinfecciosos y hemopatías propiamente dichas), publicadas luego en el *Boletín de la Sociedad Española de Biología* (1915). Hemos proseguido a partir de entonces el estudio de esta cuestión, y quisieramos dar a conocer cuál es la opinión que nos hemos formado acerca de ella.

Desde el punto de vista morfológico, puede decirse que no hay grandes discrepancias entre los varios observadores. Las células de Rieder, así llamadas en recuerdo del que primero las describió, son leucocitos patológicos, que se encuentran en la sangre periférica de enfermos de diversos procesos morbosos, todos ellos graves, bien por su etiología, bien por la fase o momento avanzado de la evolución clínica a que han llegado; se hallan en proporciones variables entre 1 a 2 por 100 y un máximo de 8 a 10 por 100. En rarísimos casos se encuentran en mayor número. Quizás la proporción máxima sea la que suele presentarse en la sangre de los cancerosos, salvo los casos de hemopatías del grupo de las lesiones neoplástiformes, como el leucosarcoma (linfesarcoma) en que ya Sternberg puso de relieve su presencia constante y su abundancia hasta el punto de considerarlas como típicas, patognomónicas del proceso metaplástico-neoplástico, y probablemente derivadas de los propios territorios celulares en proliferación atípica, constitutivos del linfesarcoma. Esta opinión de Sternberg es desde luego inaceptable hoy día; pero tiene su valor para indicar que las células de Rieder aparecen principalmente, y en número más considerable, en las graves afecciones capaces de perturbar profundamente los órganos leucopoyéticos, bien directamente (hemopatías), bien indirectamente (neoplasias, procesos infecciosos graves).

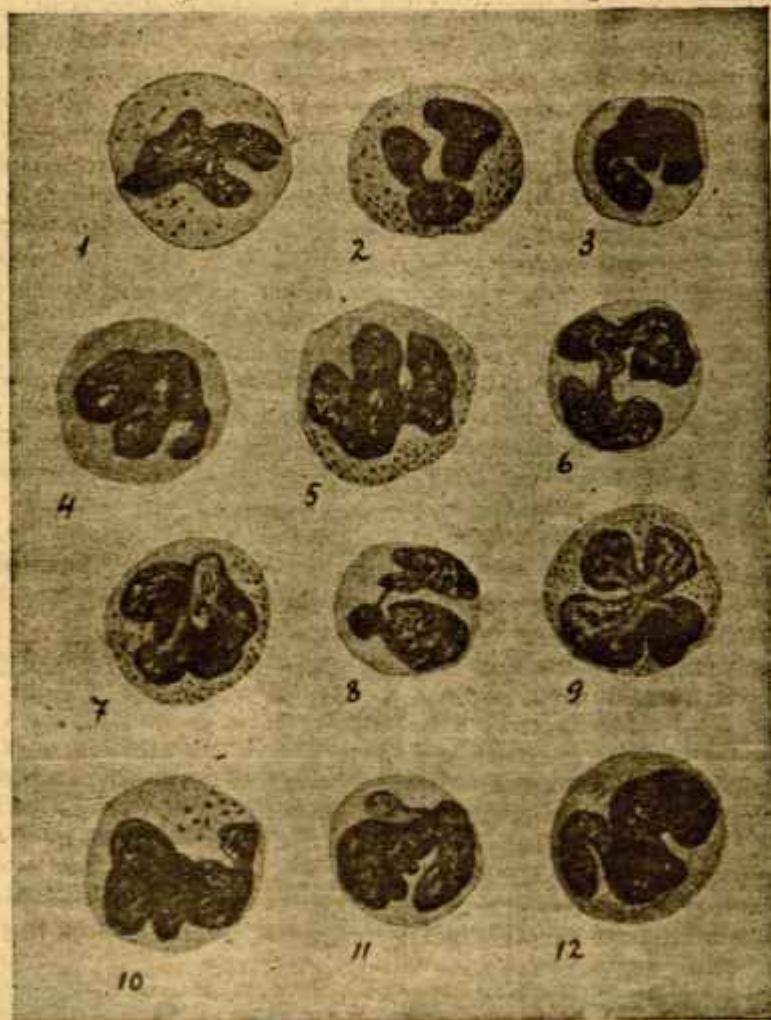
Trátase de células del tipo de los grandes mononucleares, aunque muchas veces se presentan con dimensiones correspondientes a los linfocitos; de protoplasma más o menos intensamente, pero constantemente basófilo; en su mayor número con algunas granulaciones azurofílicas, casi siempre finas, o de tipo intermedio, semejante a las granulaciones de las células mieloides primitivas, sobre todo de los promielocitos o de los mieloblastos, en el sentido en que Ferrata emplea esta palabra; y finalmente con un núcleo deforme, extraordinariamente complicado a veces; trilobulado (véase las figs. 3, 4, 5, 12 adjuntas) con lobulaciones desiguales, gruesas, desproporcionadas; tetralobulado (fig. 9); con apéndices múltiples (fig. 11); con lóbulos separados (fig. 2) o reunidos por filamentos (fig. 8); en suma, desarrollado en modo atípico respecto a todas las formas normales de los núcleos leucocitarios, bien sean de la serie mieloide (polinucleares), bien sean de la serie linfoides y monocítica. Desde luego este carácter del núcleo es el que llama más la atención y permite distinguir con cierta facilidad relativa estas formas leucocitarias en las sangres en que se encuentran. Por eso las hemos llamado y seguimos designándolas

en nuestra escuela con el nombre de *dismorfocariocitos* (=células con núcleos deformes). Sin embargo, una definición exacta de estas células no sería posible sin el estudio detenido de sus caracteres citoplasmicos; y su interés, o mejor dicho, el interés del problema histogenético y del significado de los dismorfocariocitos estriba precisamente en las relaciones entre la estructura citoplasmica y la nuclear. En efecto, se trata de células de tipo linfoidé en cuanto al citoplasma, que aparece siempre uniformemente basófilo (con la pirionina, en rojo pálido, casi siempre más pálido que el citoplasma de los linfocitos; con el azul de metileno o las mezclas de Romanowski, como el Giemsa o el May-Grunwald-Giemsa, azulado no muy intenso). Contienen además granulaciones de un tipo intermedio entre las que se encuentran en los grandes monocitos azurófilos y las pequeñas granulaciones azurófilas rodeadas de halo claro que a veces presentan los linfocitos. En realidad suelen ser bastante más numerosas, desde luego más finas, que las de los monocitos azurófilos, a veces verdaderamente abundantes, más uniformes que las granulaciones neutrófilas de los polinucleares, esféricas o puntiformes, más desiguales en el tamaño que los eosinófilas de los granulocitos de este tipo, y claro está, mucho menos compactas, mucho más separadas las unas de las otras en el citoplasma (véanse las adjuntas figs. 1, 2, 5, 7, 9, 10). No faltan algunos ejemplares de células de Rieder en que no se logra poner de relieve ninguna clase de granulaciones (figs. 3, 4, 6, 8, 11, 12).

Sin embargo, la mayor parte encierra, aunque a veces en muy corto número, las típicas granulaciones antes descritas. No difieren éstas, en suma, más que por el número de las granulaciones azurófilas de las células mieloídes ya mencionadas, esto es, de los mieloblastos proneutrófilos o proeosinófilos y de los promielocitos. Por tanto, las células de Rieder son en realidad *células de tipo linfoidé con granulaciones del tipo promielocítico y núcleos deformes de tipo metamielocítico o granulocítico*. Acerca de este último extremo las opiniones de los observadores andan en realidad muy discordes. Nosotros creemos, por las observaciones practicadas personalmente y las que en nuestro Laboratorio han realizado el Dr. Regueiro López, el Dr. S. de Buen y otros, que el modo con que se presentan los filamentos de la red cromatínica, las masas cromáticas, las zonas acromáticas nucleares, la extremada rareza del hallazgo de nucleolos, corresponden a un tipo nuclear de leucocito mieloide adulto, salvo, naturalmente, las alteraciones o desviaciones de la forma y del volumen que crean hondas diferencias entre estos núcleos de los dismorfocariocitos y los de los polinucleares, en cuanto a la superficie de contacto con el citoplasma. Ferrata opina que «la estructura nuclear recuerda de cerca la de los linfocitos». Esta opinión corresponde en parte a la de Naegeli, que de forma todavía más resuelta sostiene la naturaleza exclusivamente linfoidé de las células de Rieder, que considera por tanto como verdaderos «linfocitos patológicos». La opinión de Ferrata, en lo que atañe a la estructura nuclear, no corresponde, sin embargo, del todo a sus mismas láminas. Algunas de sus figuras representan dismorfocariocitos con núcleos constituidos por zonas de cromatina bastante compacta, reunidas por filamentos recios, teñidas intensamente con el método de Giemsa, tales como en efecto se aprecian en la mayoría de las formas observadas por nosotros en gran número de preparaciones; y esos caracteres corresponden a la estructura de los núcleos de los metamielocitos, en la transición entre la estructura del núcleo mieloblastico al núcleo del granulocito adulto. Es verdad que a veces se encuentran formas de Rieder con núcleos de aspecto hemocitoblastico, con uno o más nucleolos; pero esto no hace más que avalorar la interpretación que nosotros creemos debe adjudicarse al origen y al significado de estas células.

Desde luego, la interpretación de Naegeli no puede sostenerse, porque, como observa

también Ferrata, las células de Rieder se encuentran a veces en gran número en las leucemias mieloides en que las formas linfoides se hallan reducidas en la sangre a un mínimo a veces insignificante (salvo las formas linfoides primitivas del tipo hemocitoblastico) respecto a las formas mieloides. Por tanto, no es probable que las células de Rieder procedan en estos casos, y pertenezcan de suyo, al tejido linfoidal. Nosotros hemos



visto un gran número de elementos celulares de este tipo (dismorfocarioцитos) en algunas leucemias esplenomiceloides. Además, en algunos casos de procesos infecciosos graves sépticos, en que el estado toxihémico había alcanzado una fase casi caquética, hemos visto aparecer en buen número las células de Rieder. En estos casos el tejido leucopoyético excitado y luego agotado por la infección, era el tejido mieloide; una polinucleosis intensa había acompañado el desenvolvimiento del proceso séptico; la fórmula de Arneth había

ido poco a poco cambiando hacia la izquierda; las formas inmaduras de la serie mieloide habían aparecido en la sangre desde hace tiempo (metamielocitos, mielocitos y promielocitos, mieloblastos). El tejido linfóide apenas había participado al proceso. Anau, en un trabajo del año 1918, expone el resultado de investigaciones personales que en gran parte coinciden con las nuestras, y considera por tanto las células de Rieder como elementos de origen mieloide, producto de una maduración precipitada de mieloblasto. Finalmente, la formación y la penetración en la sangre circulante de células de Rieder relativamente numerosas pueden provocarse experimentalmente por medio de intoxicaciones violentas o infecciones capaces de movilizar en modo rápido, agudo, las energías leucopoyéticas del tejido mieloide.

Estas razones y otras muchas que derivan del estudio de las relaciones que existen en la sangre de diversos estados morbosos entre las células de Rieder y los demás elementos leucocitarios, nos han llevado a la conclusión siguiente: que *las células de Rieder se engendran por un proceso de rápida maduración nuclear asincrónica respecto a la evolución citoplásica*; que se trata, en suma, de elementos mieloblásticos, o si se prefiere, hemocitoblásticos (lo cual coincide con el carácter linfóide del citoplasma y aun explica la interpretación neta de células linfoides por parte de los dualistas como Naegeli y sus discípulos); en los cuales, por el agotamiento extremado de los parénquimas mieloides, y por la acción tóxica de virus o de venenos, se determina una tumultuosa transformación, o sea una maduración atípica y deformante de la masa nuclear, que en manera anormal se acerca al tipo polilobulado del granulocito adulto, mientras el citoplasma conserva el carácter primitivo o evoluciona lentamente con la formación de granulaciones azúfilas más o menos numerosas».

Anatomía y Teratología

M. MOUQUET.—AUTOPSIA DE HIPÓPOTAMO. CONSIDERACIONES DIVERSAS.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXI, 256-272, sesión del 6 de Junio de 1918.

El autor tuvo ocasión de practicar la autopsia de un hipopótamo muerto en su habitación del Museo de Historia natural de París, y a este propósito, después de dejar bien precisado que produjeron la muerte la indigestión estomacal y la congestión intestinal, como causas ocasionales, y la congestión pulmonar y la fatiga del corazón, como causas determinantes, da los siguientes detalles de organización, que ilustran sobre las causas anatómicas que pueden predisponer a las indigestiones a los hipopótamos que viven cautivos y que por esta causa no siempre pueden disponer para su alimentación de plantas verdes, acuáticas o no.

Conformación general y funcionamiento del aparato de la masticación.—Fórmula dentaria 2. 1. 4. 3.

2. 1. 4. 3.

Los incisivos y los caninos están mucho más desarrollados en el macho que en la hembra. El conjunto de este aparato dentario anterior, que el autor describe tomando como modelo al macho, se compone:

1.^a De cuatro fuertes incisivos medianos; los superiores, separados el uno del otro, de tal manera que permiten a los dos inferiores, aproximados el uno al otro, colocarse para el frotamiento en el espacio libre limitado por los dientes de arriba. El frotamiento y el gas-

to se producen, por consecuencia, en los superiores, en una parte de la cara interna de cada diente; y en los inferiores, en una parte de la cara externa.

2.^a De cuatro incisivos laterales, dos superiores y dos inferiores, que tienen su superficie de frotamiento colocada como la de los dos medianos.

3.^a De cuatro enormes caninos, dos superiores y dos inferiores, que frotan de la misma manera que los dientes precedentes.

Por lo tanto, se puede decir, de una manera general, que los dientes de arriba tienen su superficie de frotamiento interna y externa los de abajo. Pero no siempre ocurre lo mismo, según ha observado el autor en el animal que ha autopsiado. En éste, los incisivos medianos se tocaban del modo anteriormente indicado, pero los laterales y los caninos no formaban tijeras, si no tenazas. La superficie de frotamiento era, pues, infero-posterior para cada incisivo lateral superior y supero-posterior para el de abajo. Los caninos

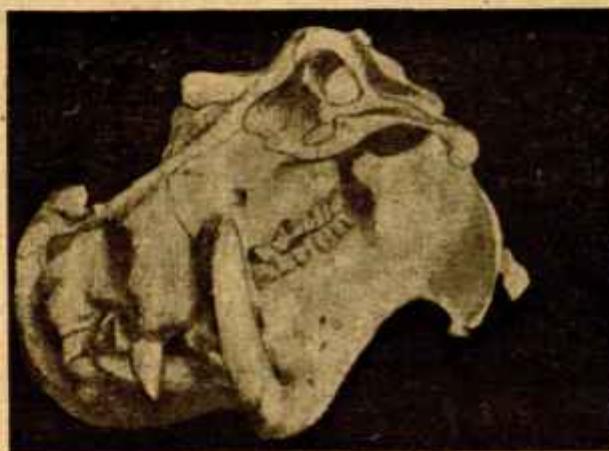


Fig. 1.

también estaban dispuestos en pinza de bocas aplastadas, de suerte que el superior tenía un bisel de desgaste anterior y el inferior un bisel posterior.

Sea cual fuere su modo de contacto, todos estos dientes constituyen, sobre todo en el macho, armas terribles y forman en su conjunto un sistema compuesto de tijeras o de tijeras y tenazas (fig. 1) destinado, con ayuda de los labios, a cortar los tallos de los juncos o de espesas gramíneas y los manojo de hierbas compactas.

Como complemento de este potente aparato de arrancamiento y desgarramiento, sólo hay, para asegurar una buena masticación, unos molares tan pequeños (fig. 1), que asombra encontrarlos en un animal de cabeza tan grande (el molar mayor del muerto tenía, al nivel de las encías, unos 5 centímetros de longitud por poco más de 3 anchura, y algunos premolares no eran mucho mayores que molares de carnívoro).

Después de dicho esto, sépase que la observación, durante algún tiempo, de un hipopótamo comiendo heno, enseña que se producen de 45 a 50 movimientos completos (abrir y cerrar el ángulo de los maxilares) del maxilar inferior por minuto. Estos movimientos, que separan los labios hasta 15, 20 y 25 centímetros, son bruscos y rápidos, como los de una cosa con resorte que se abre y después se cierra, produciendo un fuerte chasquido.

Durante la masticación, en los límites de abertura indicados más arriba, los movimientos de deducción son prácticamente nulos, y no puede ser de otro modo, puesto que el encajamiento de los incisivos medianos, y frecuentemente de los laterales y de los caninos, transforma la parte anterior de los maxilares en tenazas-tijeras que funcionan como la pinza quirúrgica llamada de dientes de ratón.

Resulta, pues, del conjunto de estas consideraciones que la masticación es imperfecta en el hipopótamo. Los alimentos son groseramente divididos, los grandes frecuentemente ingeridos enteros, se pueden encontrar en las defecaciones, que, *sobre todo con la alimentación seca*, están compuestas de partes de forrajes aun muy voluminosas.

Estómago.—El estómago del hipopótamo tiene compartimentos y, *gross modo*, su forma es la de un ancla hinchada, según demuestra el esquema de la figura 2. El esófago se introduce por arriba en la gran curvadura de los dos sacos, que forman una media luna correspondiente a las uñas del ancla. La media luna, al nivel de la pequeña curvadura, está en comunicación con el cuerpo del estómago, a cuyo final se encuentra el piloro.

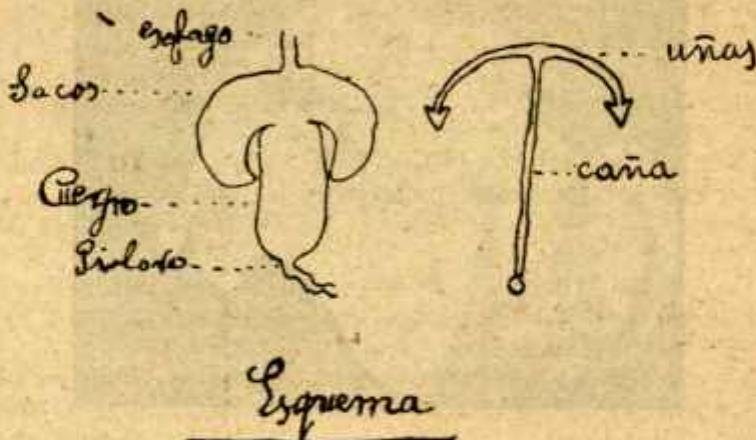


Fig. 2.

La media luna y la primera parte del cuerpo estomacal están tapizadas por una mucosa blanca, erizada de papillas, como la panza del buey. La segunda parte del cuerpo o parte pilárica, está revestida de una mucosa roja como en el caballo.

En los bordes de la línea neta de demarcación de las mucosas, faltan las papillas después de haberse ido haciendo menos voluminosas antes de desaparecer.

Del examen del volumen y del conjunto del estómago del hipopótamo, resulta que los alimentos, groseramente masticados, deben permanecer allí menos que en los estómagos de los rumiantes y mucho menos que en el del caballo.

¿Se establecen, en los sacos y en la primera parte del cuerpo, fermentaciones capaces de hacer digerible mayor parte de la celulosa? Es posible, pero el autor no se atreve a afirmarlo, aunque le parece que, por lo menos, se realiza una maceración que debe facilitar la acción del jugo gástrico segregado solamente en la última parte del cuerpo estomacal.

El intestino le ha parecido al autor proporcionalmente poco voluminoso; pero el estado avanzado de descomposición en que se encontraba el cadáver, le impidió practicar las investigaciones que deseaba.

Fisiología e Higiene

L. CERVERA.—ACCIÓN DE LOS EXTRACTOS ACETÓNICOS DE MUCOSA DUODENAL SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL Y SOBRE EL PÁNCREAS.—*Treballs de la Societat de Biología*, VI, 1918.

Ha sido siempre, y lo sigue siendo, una idea muy generalizada entre los fisiólogos que las glándulas pasan del reposo a la actividad a consecuencia de una vaso-dilatación local, que les aporta un exceso de aflujo sanguíneo.

Según esta manera de considerar esta secreción, todas las excitaciones, tanto las humorales como las nerviosas, tendrían un modo de comportarse perfectamente idéntico. En último extremo, todo se reduciría a provocar una congestión glandular.

Al descubrirse por Bayliss y Starling el agente humorar excitador del trabajo de secreción externa del páncreas, se consideró, pues, que la secretina era una substancia vaso-dilatadora.

Las experiencias de inyección de extracto de mucosa duodenal demostraban siempre un descenso brutal de la presión arterial. Pero al comenzar los trabajos de la naturaleza química de la secretina se recogió una observación de gran valor: los extractos de mucosa, tratados previamente por el alcohol absoluto, se manifestaron activísimos sobre la secreción pancreática sin producir descenso de presión.

Popielski, en presencia de este hecho, expuso su criterio de que la secretina va siempre acompañada de una substancia modificadora de la presión, substancia a la que llamó anomena vaso-dilatina, y a la que Dale supuso derivada de la histidina, por excisión de un C. O₂.

Launoy y Oechslin (1913) hicieron una comprobación gráfica de la manera de conducirse la secretina de Bayliss-Starling, obtenida por precipitación alcohólica, y la secretina de los extractos hidroclóricos sencillos del duodeno.

El autor, inyectando intravenosamente a perros secretina precipitada por la acetona, ha podido observar que sus efectos vaso-dilatadores son escasísimos (1 cm. de Hg.).

De estas experiencias ha concluido también que la secretina en polvo, precipitada por la acetona, es mucho más activa que los extractos acecosos ácidos de mucosa duodenal. Una inyección de solución de *secretina pura* en suero de Ringer, produce un descenso de presión arterial de un centímetro de mercurio escaso y una secreción intensísima de jugo pancreático. En cambio, una inyección de macerado duodenal diluido provoca un descenso marcadísimo de presión (3 y 4 cm. de Hg.) y una secreción de jugo pancreático relativamente insignificante.

Estos hechos son una nueva prueba en contra de la primitiva suposición de que es indispensable la vaso-dilatación para hacer segregar a una glándula. Es muy posible que la secretina actúe directamente sobre la substancia receptora supuesta por Langley.

Exterior y Zootecnia

F. CENTRICH.—EL CABALLO CANARIO.—*Revista de Veterinaria militar*, IV, 1-11, Octubre y Noviembre de 1918.

«El caballo de esta isla procede, como las razas ganaderas del país, de las especies del Sur de la Península y de las del Oeste de África.

Quizás cuando los Magribinos desembarcaran en estas perlas del Océano (1016 antes

de J. C.), trajeron caballos africanos que se reproducirían aquí, pero no tenemos datos ciertos de la importación de solípedos en esta isla hasta que el normando Bettancourt solicitó los auxilios de Enrique IV de Castilla para proseguir la conquista de las islas que aquél había iniciado. La exuberante vegetación que aquí crecía, el clima suave y húmedo que reinaba y un régimen ordenado de lluvias que tales condiciones garantizaban, eran motivos los más indicados para que todas las razas de ganado importadas en Gran Canaria adquiriesen pronto notable vigor y pujanza. Por ello, y debido también a las tradicionales aficiones del antiguo poblador del país, el caballo fué objeto de cuidado preferente, alcanzando su fama a la Península, en donde fueron admirados un lote de caballos que un Capitán general de Canarias regaló a Felipe IV.

Gozaba, por entonces, la ganadería de este país los irritantes privilegios que sancionaba el desacreditado Concejo de la Mesta, y protegida por ellos, se desarrollaba ufana-mente a expensas, no obstante, de las demás manifestaciones de la actividad agrícola. Tal irritante privilegio no podía subsistir, y él mismo se preparó, se desacreditó, determinándose la reacción consiguiente que hizo considerar odiosa una industria que hasta entonces se había respetado religiosamente, trocándose de nuevo la armonía agrícola aunque ahora sea en perjuicio de la cría de ganados. Las consecuencias de este proceder colectivo las tocamos todavía hoy, y prueba palpable de sus resultados lesivos la tenemos, si consideramos el estado deplorable de la ganadería caballar isleña. Confidados exclusivamente su fomento y mejora al criterio caprichoso de un agricultor huérfanico de toda idea racional de Zootecnia, apenas si se ha logrado, a pesar de los esfuerzos desorientados del Estado, conservar un caballo que refleje muy difícilmente algunos restos de lo que fué.

Detengámonos un momento en describirlo plásticamente, y veremos cuáles son sus defectos y sus buenas cualidades.

El caballo que predomina en Gran Canaria es un animal pequeño, no llega a la altura media de la especie, de un peso proporcionado a su talla (350 kilogramos), de capa torda, baya o castaña, con pelo fino y sedoso. La cabeza cuadrada, de perfil recto o ligeramente acarnerado, frente ancha, ojo inteligente y mandíbula cerrada y cortante. El cuello, que se inserta bien en la parte anterior, es estrecho, bastante largo, de borde superior recto, de ciervo o al revés, y poblado de una crin larga que recubre completamente una de sus caras laterales.

Cruz elevada, dorso ensillado, grupa ligeramente caída y cola insertada, baja y poblada de cerdas largas y finas.

Espalda oblicua, muy larga, cerrando mucho el primer ángulo de su extremidad. Lo propio sucede con el que forman el hueso coxis con el fémur, siendo frecuentes en casi todos los individuos de la especie los defectos de aplomos consiguientes a una prematura explotación de estos équidos.

Las medidas practicadas en varios ejemplares de la raza, arrojan los siguientes promedios:

Altura a la cruz, 1,35.

Peso, 350 kilogramos.

Longitud escápulo-isquial, 1,33.

Es un caballo fogoso, muy sobrio y resistente, que realiza una marcha de andadura sumamente rápida, permitida por la acodadura de los ángulos superiores de los remos y la gimnástica funcional realizada sistemáticamente. El macho es muy ardiente y la hembra entra en celo mensualmente durante todo el año.

La reproducción de la raza se verifica apareando al macho y a la hembra, según el ca-

pricho de sus respectivos propietarios. En toda la isla no hay más que cuatro paradas de caballos sementales, que reúnen, en junio, seis animales, los cuales no tienen otros títulos para su transcendental papel de conservación de la raza, que el «pedigree» adquirido en alguna de las carreras que se celebran en casi todos los pueblos de Gran Canaria. Prescindimos ahora intencionadamente, y por razones que más adelante hemo de justificar, de los dos caballos sementales que el Estado posee para la Remonta en esta isla.

No existe aquí el gran terrateniente ni las condiciones culturales del terreno permiten la explotación de grandes yeguadas. Cada agricultor pesa su caballo, rara vez dos ó más, que utiliza «exclusivamente» para el servicio de silla, dato que tendremos muy en cuenta para explanar los medios a seguir para reformarlo.

El caballo que describimos se alimenta a base de maíz y alfalfa seca, productos que se importan y que se pagan a precios elevadísimos, si bien esto no es óbice para que se le administren en tan gran cantidad que determina, frecuentemente, lesiones mortales del aparato digestivo. Este animal trabaja desde muy joven, no es raro ver potrillos de seis meses con un jinete a cuestas, no creyendo necesario extendernos más para demostrar los perjuicios que para su desarrollo han de derivarse de esta manera de utilizar tan tiernos organismos.

Aunque hayamos descrito un tipo único como el representante de la raza caballar de Gran Canaria, ésta nos ofrece variaciones plásticas que responden a las modalidades mesológicas de las diferentes regiones de la isla. Así, en la seca y árida del Sur, abarcando el territorio comprendido entre Teide y Tirajana, se encuentra un tipo de caballo más seco, más enjuto, de formas más elegantes que el que se cría en las comarcas del Norte, de un cultivo intensivo extremado que garantiza el acopio interrumpido de buenas plantas forrajeras.

Tampoco es raro ver algunos ejemplares, cada día más escasos, del caballo andaluz, al punto que aumenta de un modo alarmante el número de caballos cubanos, los que, cruzados con el del país, dan productos todavía más pequeños que éste, oponiéndose, de este modo, a la idea perseguida por el Estado, y que hay que proseguir a toda costa, al importar dos caballos sementales de los Depósitos de Andalucía.

Del examen de la deficiente descripción que del caballo canario acabamos de hacer, se deduce la conclusión de que su defecto de más monta es el de su escasa altura. El caballo pequeño, aunque como en este caso intente suplir su escasa talla con un temperamento nervioso, agitadísimo, es siempre un caballo imperfecto para los servicios militares. Antiguamente, según los datos de la Paleontología, eran pequeñas todas las razas de caballos, y ya en Ninive y en Persépolis se encuentran restos de ejemplares de la especie, a los cuales se había dado mayor altura para hacerlos útiles a la caballería de aquellos tiempos, y Carlomagno se preocupó, también, de aumentar la altura de todas las razas de caballos de sus extensos dominios. Sin que caigamos en la exageración de demandar para el caballo de la isla la altura que requiere la caballería pesada y de línea, por no utilizarse ninguna de ellas en este país, si que hemo de insistir sobre la conveniencia de que, por todos los medios, se le proporcione la talla media del caballo cazador. Es cuestión esencial la que planteamos, pues mientras no se resuelva es inútil esperar a poder utilizar al solpedo canario como animal de guerra. No puede, en las condiciones actuales, prestar el servicio ordinario de la caballería, como lo prueba el hecho de que nunca ha podido, el único Escuadrón de guarnición en esta isla, cubrir una sola de sus bajas con ganado del país.

Para ello se hace indispensable una activa y provechosa intervención del Estado en la cría y mejora del ganado de la isla. Se me dirá que hace años sostiene en ella a dos her-

mosos caballos que pueden conducirse a la reforma que perseguimos, pero ante tal afirmación oponemos el hecho, que pregonan su fracaso más rotundo, de que al cabo de tanto tiempo como llevan estos caballos en su cometido, no existen en toda la isla cinco ejemplares hijos del semental oficial.

Urge, pues, cambiar de rumbo, pasando las reformas y esfuerzos que el Estado realice desde las columnas de la *Gaceta*, en donde no las lee nadie, al estable del cortijo, que es el punto en que hace sus cuentas el agricultor. Por esto nosotros nos hemos de permitir exponer el camino que creemos más acertado para no seguir perdiendo tiempo y dinero, sembrando entre los agricultores la desconfianza y el descrédito, en vez de captarnos sus simpatías y buena voluntad, y para ello, persiguiendo una mayor facilidad y sencillez de exposición agruparemos aquellos recursos en «morales» y «materiales». Quizás parezca algo impropia la denominación de «morales» que nosotros concedemos a recursos que, en último caso, lo reconocemos, irrogan esfuerzos de orden material, pero no se olvide que tal clasificación nos ha sido impuesta por razones de exposición y método, y no estará de más que digamos, para que nos sirva de disculpa, que el sabio zoootecnista D. Bartolomé Calderón, en su magistral obra «Fomento de la ganadería», sigue la misma regla expositiva.

Sin embargo, antes de poner en juego unos y otros medios, es preciso realizar un trabajo de recuento, una labor de clasificación, la confección de un «mapa ganadero» de Gran Canaria. Si en todas partes se echa de menos esta tarea inicial, en la isla tiene doble necesidad, porque nada se ha hecho en tal sentido. Apenas si en las Oficinas de esta Sección Agronómica existen algunos datos incompletos acoplados de los que los Alcaldes proporcionan, coaccionados constantemente con las amenazas del Fisco. Aunque no se explique nadie las causas, la cría y mejora del ganado depende en España de dos Ministerios distintos, pues mientras Guerra corre con lo que a la cría caballar afecta, Fomento se encarga de lo que hace referencia a las demás especies domésticas. Tal dualidad en el elemento directivo forzosamente ha de entorpecer la labor, única, de fomentar una sola riqueza patria, y sin que discutamos en este sitio cuál de los dos Ministerios debe ceder, si que proclamaremos la conveniencia de que sea uno solo el que entienda en esta materia complicada e importantísima.

De esta manera se realizará mucho mejor la labor a que acabamos de aludir, y se podrá esperar, asimismo, algún provecho de otra no menos capital y urgente, como es la de acometer la divulgación rápida y segura de los planes ganaderos que el Estado piense acometer. Acostumbrados nuestros gobernantes a regirlo todo desde las columnas, de letra menuda y apretada, de la *Gaceta de Madrid*, han querido seguir en el asunto que nos ocupa el mismo desprestigiado proceder. Es posible que la representación de otras clases productoras de la Patria acuda a la *Gaceta* en busca de las reformas salvadoras que los gobernantes tengan a bien decretar; pero el agricultor, ya de por sí desconfiado, ha perdido toda fe en lo que le digan desde dicho periódico oficial, y adoptado la sabia norma de no leerlo nunca. Así vivimos y así se pierde inútilmente la labor, merecedora de aplauso de algunos Sres. Ministros, que no saben, empero, hacer pasar el resultado de sus obras de los carcomidos estantes de los archivos municipales, y el agricultor-ganadero, aferrado a sus costumbres individualistas, sin hacer caso de los propósitos de su Director.

El problema pecuario es problema del campo, es materia de divulgación sistemática y razonada. Bastante personal técnico tiene el Estado para cumplir este cometido, y respecto al caso particular que nos ocupa, nunca tan indicado este trabajo de extensión universitaria.

Hemos tenido ocasión de interrogar a algunos ganaderos isleños y en todos hemos po-

dido notar una lamentable confusión acerca de los propósitos perseguidos por el Estado al tomar por su cuenta la cría caballar de España. Nadie sabe lo que se busca, ni uno solo conoce lo que se le exige, todo el mundo ignora qué clase de derechos le asisten si cubre a sus yeguas con el semental oficial. Ante una desorientación tan lamentable, comprendese nuestra razón al aconsejar que se varíe de proceder para que el agricultor acuda confiado a recibir los auxilios que el Estado, gratuitamente, le da. En este país hace ahora más imprescindible esta necesidad, porque las clases más inteligentes entre nuestra masa agrícola abandonan al caballo, aunque sus afeciones facilitaran la labor. Ella es necesaria, imprescindible, para hallarnos en condiciones de la segunda parte de la misión a cumplir.

Para comenzar con la aplicación de recursos, que hemos dado en llamar de orden material, creemos debiera constituirse una Comisión de Remonta permanente, o de compra, según quiera llamársela, y que se formaría con el Capitán de esta Batería de Montaña, el del Escuadrón de esta Plaza, y los dos Oficiales Veterinarios de la guarnición. Este personal competente podría, desde hoy, sin desatender a sus servicios, encargarse de los trabajos preliminares para el fin que nos proponemos, corriendo, principalmente, con la labor de divulgación, cuya necesidad nos hemos creído fundamentar ya, y con el cuidado y dirección del trabajo que habrían de realizar los caballos sementales que se tendrían que importar. Más tarde, y como consecuencia, seguiría, con su especial conocimiento del asunto, proponiendo y desarrollando las reformas que les aconsejase la práctica.

Esta Comisión seguramente habrá de coincidir con nosotros en que es preciso aumentar el número de caballos sementales del Estado que actualmente efectúan la monta en esta isla, ya que los dos que poseemos, alguno de fecundidad dudosa y potencia sexual no bien probada, son más que insuficientes para cumplir su misión. Creemos que, por lo menos, son necesarios cinco caballos padres, de pura raza «hispano-árabe», la única que «entra» en el país, y de una pureza genealógica bien garantizada para que quedase descartada la posibilidad de manifestarse cualquiera aparición de una herencia atávica perjudicial.

Estos cinco sementales, que se prodrián aumentar en el caso probable de que las necesidades lo demandasen, los distribuimos de la siguiente manera:

1.^o En las Palmas, para que abarcase su acción a esta ciudad, Tamaraceite, San Lorenzo, las dos Taritas y Mazagán.

2.^o En Santa Brígida, que efectuaría la monta en este pueblo, San Mateo, Lagunetas y pagos intermedios.

3.^o Alojado en Telde, cubriría en esta ciudad, Aguimes, El Ingenio y los Tirajanas.

4.^o En Moya, abarcando la zona de los pueblos de Firgas, Teror, Vallesanco y Fontanales y la ciudad de Arucas.

5.^o En Guía, y serviría para Galdar, Agaete y otros pagos ganaderos de la fértil región del Norte.

Estos sementales así distribuidos realizarían la monta durante todo el año, pues no hay razón que justifique que en este país, en que las funciones sexuales de la yegua se presentan todos los meses, quiera someter a los caballos sementales al mismo régimen de monta que se sigue en regiones en que aquéllas no se manifiestan más que en determinada época del año. Por esto, también, el nacimiento de los potros en estas islas tiene lugar en cualquier mes, dato que hace perder valor al que se toma como punto de referencia en la Península para apreciar la edad de los solipedos.

Si no entrase en vigor la reforma que proponemos, y cuya necesidad las manifestacio-

nes de la Naturaleza demuestran elocuentemente, no sería posible ordenar el cierre inmediato de todas las paradas de caballos sementales particulares que haya en la isla, con la prohibición de que ningún solipedo canario efectuase la cubrición de una sola de sus yeguas. Tan radical como necesaria medida asustará a todos aquellos que, por el afán de seguir siempre con contemporizaciones odiosas y transacciones fuera de sitio, nos han conducido a la lamentable situación actual en materia de cría caballar, y aun auguramos que habrá de dar origen a competencias de orden jurídico entabladas por aquellos que se creyesen lesionados en sus derechos. Todo lo afrontamos e insistimos en su transcendencia, pues siendo el único y principal objeto a conseguir, con la intervención oficial, la elevación de la talla del caballo canario, mal se podría alcanzar tolerando efectuase la cubrición un semental que no posee la alzada que queremos concederle. Es un caso en que hay que posponer el interés particular, el de los dueños de los caballos sementales y yeguas de vientre, al colectivo, el de la conveniencia nacional, pues no se trata de otra cosa que de hacer un caballo útil para la defensa de la Patria.

Logrado llevar al ánimo de los agricultores canarios el convencimiento de la bondad de lo que se va a hacer, y puestos a su disposición el número de caballos sementales necesarios para conseguirla, no hay razón para empeñarse en tener un animal inútil para el Ejército y para muchos servicios más, y, por tanto, será indicada la medida que queda expuesta, que deberá implantarse con todo rigor, castigando severamente a los que la infrinjan.

Conseguido lo expuesto, llega la ocasión de prestar cuidados a las yeguas de vientre. En España se ha atendido exclusivamente al caballo semental, y se ha olvidado que la yegua, en igualdad de potencia hereditaria, tiene a su favor el mantener relaciones fisiológicas directas con el producto de la fecundación, desde que ésta se efectúa hasta que se ha verificado el destete del potro. Urge, pues, hacer una cuidadosa selección de las yeguas que van a ser cubiertas, sometiéndolas a un reconocimiento técnico, «zootécnico y sanitario», eliminando a las que, además de no estar sanas, se separan de un cuadro de condiciones morfológicas que de antemano se debiera determinar.

En cambio, se hará preciso estimular eficazmente a los que presenten buenos ejemplares de yeguas destinadas a la reproducción, concediéndoles premios y subvenciones, llegando, incluso a la adquisición por el Estado de algunas de ellas, que se ceden al agricultor que se haga merecedor de ello, con la condición de que ha de dedicarla a la reproducción y que el potro se halla a la disposición del Estado al precio corriente de venta.

Todo lo que antecede se complementa con la celebración de concursos de caballos sementales, yeguas de vientre, potros y potrancas, concediendo premios que otorgaría un jurado de una competencia bien probada. Estos certámenes sirven para formar un ambiente ganadero, en una región que tan necesitada se halla de ello, y crean, entre los concursistas, la ambición y estímulo que no aparecen careciendo de relaciones mutuas.

Las carreras de caballos «enteros», lisas y de obtaculos, especialmente las primeras, que tan arraigadas están en el país, igualmente deben fomentarse, despojándolas de todas las costumbres arcaicas y brutales que ahora se siguen en ellas. Estos actos sirven para juzgar de las condiciones de los caballos que «corren» y pueden utilizarse como «barómetro» que permite apreciar los adelantos que vayan haciéndose en la mejora del caballo isleño.

Cuando lleguen a manifestarse, cosa que ocurriría a los cuatro o cinco años de comenzada la Comisión a que nos referímos, más adelante se verá si se considera llegada la ocasión de que los Cuerpos de la guarnición se remonten con caballos del país, aunque al principio haya que transigir con alguno de sus defectos, que se reducirían al de su alza-

da incompleta, si el Estado se cuidara de desterrar la mala costumbre de utilizar el caballo desde su más tierna edad, malogrando, de este modo, los esfuerzos desinteresados que aquí realice en provecho inmediato de los agricultores de la isla. Siempre resultarían más baratos los caballos comprados aquí que los que se vienen importando, si bien creemos que el caballo que nosotros esperamos de las reformas que hemos expuesto habría de demandarse desde aquellos países en los que hoy se hace de los solipedos un derroche que sus florecientes caballas no pueden soportar».

Patología general

M. BELIN.—**PAPEL DE LAS DIASTASAS EN LA PRODUCCIÓN DE LA INMUNIDAD NATURAL.**—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXI, 622-625, sesión del 22 de Junio de 1918.

A.—La retrogradación de las albúminas en el organismo comienza por reacciones de desdoblamiento y se continúa por reacciones de oxidación (A. Gautier). Los desdoblamientos anaerobios preparan el terreno a las combustiones y hacen oxidables substancias que, *in vitro*, lo son difícilmente. Pero estos productos de desdoblamiento, estas leucomainas, son tóxicos; representan un peligro constante para el individuo; se acumulan a causa de la insuficiencia de las oxidaciones y determinan la intoxicación del sujeto. Las reacciones de oxidación tienen, pues, por papel continuar la desasimilación y, sobre todo, *proteger el organismo contra la intoxicación que provocaría la acumulación de estas bases tóxicas*.

Este papel de defensa de las reacciones oxidantes normales, ¿interviene en la protección contra las toxalbúminas?

Experiencias anteriores del autor, han demostrado que si se pone a disposición de los organismos infectados substancias oxidantes, cualquiera que sea su naturaleza química, saben utilizar el oxígeno, que oponen, por un mecanismo aun obscuro, a las toxinas que son oxidadas.

Ahora bien, más recientemente ha demostrado el autor que se pueden combatir de la misma manera las auto-intoxicaciones resultantes de la insuficiencia de las oxidaciones normales; es de creer que los oxidantes obran en estas condiciones por un mecanismo idéntico. Producido los mismos medios artificiales los mismos efectos, sea la intoxicación de origen endógeno o de origen exógeno, parece que, por consecuencia, los medios naturales, que son las oxidaciones normales, intervendrán lo mismo contra las leucomainas que contra las substancias que derivan de las toxoproteínas. Según el autor, lo sorprendente sería que las cosas ocurriera de otro modo, puesto que sus experiencias le han demostrado que la composición química del oxidante empleado no interviene en manera alguna y sólo se muestra activo el factor oxidante. *Por lo tanto, las reacciones normales de oxidación desempeñan verosímilmente un papel antitóxico general; juegan en la inmunidad natural un papel que parece de primer orden*, el cual confirma, por otra parte, los resultados eminentemente favorables obtenidos con la «oxidoterapia» en el tratamiento de las enfermedades experimentales y clínicas.

B.—Pero estas oxidaciones no pueden realizarse más que si son oxidables las substancias a las cuales se oponen. La oxidabilidad de las toxinas en el organismo supone, por consecuencia, desdoblamientos previos de las toxoproteínas efectuadas por diastasas orgánicas o por diastasas microbianas.

Esto lleva a concluir, muy verosímilmente, que las diastasas que presiden a las reacciones normales de desdoblamiento y de oxidación de las substancias proteicas juegan un

papel importante en la protección antixénica del organismo. Por otra parte, es sabido que una albúmina transformada en ácidos aminados cesa de ser antígeno, mientras que lo es todavía en todos los estados anteriores de retrogradación.

C.—Es posible precisar más el mecanismo de estas reacciones. Los desdoblamientos de las substancias proteicas en general conducen a la producción de bases tóxicas, y es de suponer que ocurría lo mismo con las toxalbúminas; por lo tanto, las toxinas no serán patógenas hasta después de haber sido desdobladas por el organismo infectado o por los mismos microbios y transformadas en bases tóxicas análogas a las leucomainas y a las ptomainas.

Se comprende así que ciertas toxinas—la toxina tetánica, por ejemplo—no determinen trastornos más que al cabo de cierto tiempo y que esta incubación puede acortarse si se aumenta la cantidad de toxinas hasta una dosis límite, a partir de la cual no varía: la incubación puede corresponder, en efecto, al tiempo necesario para la preparación de las bases tóxicas; este tiempo sería más corto si la cantidad de toxina aumentase y llegaría a un minimum que no podría sobrepasar cuando se alcanzase el maximum de acción de las diastasas disponibles.

Si ocurre realmente así, las incubaciones deben ser más cortas si las toxinas han sido desdobladas antes de penetrar en el organismo: se sabe que, en las afecciones paratípicas de origen alimenticio, las toxinas se encuentran desdobladas en el curso de su paso por el tubo digestivo; ahora bien, la incubación es muy corta; el vibrión colérico es muy proteolítico y puede transformar por sí mismo sus toxalbúminas en bases tóxicas, por lo cual se observan, a veces, casos fulminantes de cólera; se comprende que L. Rogers haya podido tratar numerosos casos de cólera «por la administración interna de permanganato de potasio», que, como en las experiencias del autor, haya podido destruir estas bases tóxicas devendidas patógenas, pero oxidables.

Se explica que la diseminación y el fraccionamiento de una dosis mortal de toxina tetánica inyectada bajo la piel del cobaya aumente la potencia de la inyección (J. Courmont y Doyon), porque los desdoblamientos pueden ser más intensivos y más rápidos, sea porque las proteasas pueden obrar en mayor cantidad o sea porque una fuerte dosis de veneno en un punto dado las inhibe más o menos completamente.

La desaparición de la toxina tetánica cuando aparecen las contracturas—en el conejo, por ejemplo—es verosímilmente debida a su transformación en bases tóxicas, que se encuentran oxidadas durante las manipulaciones *in vitro* y también por las oxidases, acaso más activas, de los sujetos nuevos sometidos a la experiencia. Se concibe, además, que si estas bases tóxicas se pueden encontrar, deben obrar sin incubación: esto es, en efecto, lo que J. Courmont y Doyon han comprobado los primeros, inyectando a la rana extractos acuosos de músculos tetánicos.

De esta manera es posible explicar que las toxinas puedan ser patógenas para ciertas especies y serlo poco o no serlo para otras: siendo, al parecer, la enfermedad función de acumulación de las bases tóxicas de origen toxoproteico, si éstas se encuentran elaboradas rápidamente gracias a la intervención de proteasas especiales, podrán ser insuficientes o estar inhibidas las oxidaciones y aparecerán los trastornos; si los desdoblamientos se hacen más lentamente, por diastasas que obran con una débil actividad sobre estos proteicos, las bases tóxicas podrán ser oxidadas a medida de su producción y el sujeto parecerá refractario o poco sensible. Así podrá permanecer la toxina tetánica mucho tiempo en el cuerpo de una rana sin producir trastorno si se mantiene el animal a una temperatura inferior a 20°, pero si se pone a la estufa entre 30 y 38°, se hará tetánica en seis días.

(J. Courmont y Doyon), porque, verosímilmente, sus protensas no específicas, inactivas por debajo de 20°, encuentran en la estufa un óptimo de temperatura que les permite intervenir.

También hay que tener en cuenta, en la producción del estado de enfermedad, las bases tóxicas elaboradas en los cuerpos microbianos, que corresponderían quizás a las endotoxinas, mientras que las toxinas solubles serían desechos de la vida celular bacteriana, análogos a los proteicos expulsados por nuestras células y transformados de la misma manera por nuestras reacciones de desasimilación.

Parece, pues, que las diastasas juegan un papel muy importante en la producción de la inmunidad natural. Es muy posible que el estado de salud que, normalmente, es función del equilibrio entre las reacciones de desdoblamiento y las reacciones de oxidación, sea función también, en los períodos de infección, de esta armonía especial. Las oxidases normalmente parecen tener un papel de defensa antitóxica general muy importante.

Terapéutica y Toxicología

G. PEÑA Y A. HUERTA.—MÉTODO SENCILLO PARA ELABORAR SOLUCIONES CLORADAS EN LA CLÍNICA Y SU VALOR.—*Revista de Veterinaria militar*, IV, 97-102, Diciembre de 1918.

«Han sido indicados varios métodos para obtener las soluciones cloradas y acaso sea el mejor el adoptado por el Hospital militar de Carabanchel. Allí se obtiene por electrolisis, descomponiendo el cloruro sódico en una instalación que sólo es recomendable económicamente para los centros de gran consumo, pues aunque el precio de coste del producto puede llegar al inverosímil de un céntimo por litro, el aparato (construido en Madrid) pasa de dos mil pesetas. A causa de esto hemos ensayado un método sencillo y al alcance de cualquier compañero con el fin de que pueda en todas partes o botiquines regimentales, fabricar por si sólo, y gastando muy poco dinero, este precioso antiséptico.

El resultado de los trabajos realizados puede condensarse en las siguientes líneas. La solución de hipoclorito sódico debe tener 0,45 por 100 de cloro activo y ser de reacción neutra o ligeramente ácida a la fenolftaleína (en polvo). Si el cloruro cálcico comercial fuera siempre igual en su titulación de cloro y el carbonato sódico no perdiera cantidades variables de agua de cristalización, la fórmula para preparar la solución de hipoclorito sódico, podría darse con exactitud y sin necesidad de titulación ninguna, pero no siendo así procuraremos hacerlo del modo más fácil posible para obtenerla con la graduación y neutralidad necesarias.

Siendo nuestro objeto poner el problema al alcance de todos los que de ello puedan necesitar en esas circunstancias de la vida militar, en las cuales la premura obliga a resolver de momento con los pocos elementos de que se dispone, tenemos que darles, tanto en la práctica como en la descripción del procedimiento, una forma apropiada al fin que se persigue, algo diferente de lo que haríamos si se tratara de hacer la preparación con material adecuado y en circunstancias normales. De todos modos, tal como se expone, cumple perfectamente con su indicación.

El hipoclorito cálcico clorurado no suele tener el 28 por 100 de cloro activo; en las muestras ensayadas hemos encontrado el término medio de un 22 a un 23 por 100; procuraremos elegirlo con los siguientes caracteres: que no esté húmedo, ni tan seco que sea polvo; ha de formar esos grumos o aglomeramientos que le son característicos y, sobre todo, que el olor a ácido hipocloroso (parecido a cloro) sea bien pronunciado. Con estos

datos podremos aceptar o no el hipoclorito con probabilidades de acertar en la elección; pero indudablemente es más seguro adquirirlo de 25 por 100 de cloro activo, por lo menos. En cuanto a su conservación debe resguardarse de la luz en sitio fresco y no húmedo, y ser lo más reciente posible.

Teniendo en cuenta las diversas alteraciones que puede sufrir este producto, por la acción del tiempo, del aire y de la luz, con pérdida de oxígeno en unos casos y aumento en la proporción de cloruro de cal, formación de clorato y carbonato de cal y otras alteraciones, según las causas determinantes, nos es necesario partir de un hipoclorito que reuna los caracteres antes mencionados, puesto que su estado de alterabilidad puede dar lugar a que no se precipite toda la cal por el carbonato sódico y pase la solución al estado de cloruro, entorpeciendo más tarde la neutralización con el bicarbonato sódico.

Podriamos dar el medio de titularlo por un procedimiento análogo al que luego diremos para la solución, pero prescindimos de ello para facilitar la exposición del plan que proponemos.

El carbonato cálcico pierde, como hemos dicho, cantidades variables de agua de cristalización. Podriamos elegirlo anhídrico, pero el temor de que la duda de su perfecto estado anhídrico pudiera motivar vacilaciones, preferimos el cristalizado, eligiendo aquel que por su aspecto y ausencia de fluorescencia nos demuestre una buena conservación.

Teniendo en cuenta estas observaciones, preparamos los líquidos siguientes:

A	Hipoclorito cálcico comercial.....	175 gramos.
	Agua.....	500 id.

Se tritura el hipoclorito con un poco del agua para hacer una lechada y se vierte en un frasco apropiado, agregándole el resto del agua.

B	Carbonato sódico cristalizado.....	350 gramos.
	Agua.....	1.500 id.
	Dia.	

Sobre la solución A se vierte la solución B; se agita un momento, se deja sedimentar por espacio de algún tiempo (seis a ocho horas, si es posible) y se filtra recogiendo el líquido en un frasco que tape bien.

Si en lugar del carbonato sódico cristalizado empleáramos el seco, la proporción sería 175 gramos para la fórmula anterior, y si fuera anhídrico corresponderían 185 gramos.

Tenemos ya la solución de hipoclorito sódico con una riqueza en cloro activo superior a 0,45 por 100 y vamos a titularla aproximadamente.

En un frasco de a litro con tapón esmerilado ponemos 10 centímetros cúbicos de la solución obtenida y le añadiremos 10 centímetros cúbicos de solución de yoduro potásico al décimo; luego 50 c. c. de agua, más 20 c. c. de solución de ácido clorhídrico puro al 20 por 100; 2 o 3 c. c. de engrudo de almidón muy claro y 200 c. c. más de agua.

Se agita un poco, se deja un momento reaccionar y se le añade solución de hiposulfito sódico cristalizado que contenga 10 gramos de esta sal en 100 c. c. de solución.

Si dispusieramos de una bureta, esta solución de hiposulfito se añade poco a poco mediante la bureta; si no la hay, se toman 20 c. c. del hiposulfito en una campana o probeta graduada pequeña y por porciones de 1 centímetro cúbico aproximadamente al principio y menores después, se va echando en el frasco y agitando hasta que el color azul del líquido haya desaparecido y quede incoloro. Puede repetirse el ensayo y tendremos así el dato más exacto.

El número de centímetros cúbicos de hiposulfito gastados multiplicando 0,142 nos da la riqueza en cloro activo por 100 del líquido preparado.

Supongamos, para mayor claridad, que el producto fuera de 1,80; como necesitamos, que su título sea de 0,45, una sencilla proporción nos lo resolverá. Dividiendo 0,45 por 1,8, nos dice que a 25 c. c. de la solución obtenida debemos añadir 75 de agua para hacer 100 c. c. con el título deseado.

Esta solución es alcalina y necesitamos neutralizarla; con este fin prepararemos una solución saturada de bicarbonato sódico y de ello añadiremos al líquido unos 15 c. c. por litro. Comprobaremos si se ha neutralizado tomando un poco del líquido y agregándole una pequeña cantidad de fenolftaleína en polvo: si no apareciera coloración, la neutralización estaba efectuada; si apareciera, se le añaden 10 c. c. más de solución de bicarbonato por litro y se repite el ensayo hasta que nos dé color rojo más o menos pronunciado.

No debe emplearse para este ensayo la solución alcoholica de fenolftaleína, porque soluciones neutras a este reactivo en polvo dan coloración con las soluciones alcoholicas.

Si la alcalinidad del líquido fuera tal que exigiera cantidades de la solución de bicarbonato capaces de diluirlo en perjuicio de su riqueza en cloro, tágase en cuenta para los efectos posteriores, si bien partiendo de un hipoclorito de cal y de un carbonato en buenas condiciones no hay temor de ello.

Preparada así la solución, responde a las necesidades del momento y permite hacer uso en todas circunstancias de un agente bactericida que tanta importancia tiene en la actualidad y que por su poco precio permite emplearlo en cantidades crecidas dentro de límites económicos aceptables.

Con los precios actuales puede calcularse como valor de esta solución inferior a diez céntimos por litro, quizás más barato, mucho más, dentro de algún tiempo.

Respecto al valor germicida de la solución, diremos que nuestras experiencias *in vitro* se refieren principalmente al estafilococo blanco y al dorado, como agentes más comunes de las supuraciones en el ganado en nuestro país, y al b. muermigeno.

No teníamos por qué dudar de la aseveración de Weissenbach, que trabajó acerca de los bacilos piociánico, paratípico y perfringens, pero debíamos ver si nuestra solución daba los mismos resultados.

El poder conservador de las placas de gelatina se comprobó hasta en disoluciones de 1 por 1.000. El germicida en emulsiones acuosas hasta la misma proporción, llegando a la esterilización en cinco minutos con la disolución al 10 por 100.

Como dijimos antes, no se logró lo mismo sobre cultivos en caldo, pero debemos advertir que las siembras hechas veinticuatro horas antes habían germinado extraordinariamente. Empleamos entonces el líquido puro, y tapando bien los tubos, para evitar pérdidas gaseosas, el éxito fué definitivo a la media hora. En un tubo de cultivo de muermo sobre agar se obtuvo la esterilización con líquido puro en el mismo tiempo. Otro tubo conteniendo pus infectadísimo se logró desinfectar con la solución clorada. La parte superior del tubo estaba estéril a los cinco minutos; la media a los diez; la inferior a los quince minutos y únicamente la profunda dio algunas colonias aun a los veinte minutos. Adviértase que ni se renovó ni se agitó el líquido.

El método de los hilos de algodón nos dió el mismo resultado que su autor indica.

De todo esto deducimos que, ya como desinfectante en Cirugía, en la cura diaria de contusiones y de úlceras y en los casos dudosos de chancleros nasales (ya que está comprobado su poder germicida sobre el b. mallei) está perfectamente indicado el uso de la disolución clorada.

La práctica clínica en el tratamiento de heridas en los caballos del Instituto militar de higiene y en la curación de las placas de vacunación de la ternera, nos han convencido de las ventajas indiscutibles de este método, sobre todo cuando, a semejanza de Carrel, se repiten frecuentemente las irrigaciones o afusiones con el líquido citado.

Sólo advertimos, para no llegar al abuso, que Masson dice que el tratamiento prolongado de las heridas por los baños clorados llega a producir una epidermización perjudicial. Lógico será, por tanto, suspender aquél cuando se crea haber logrado la esterilización de la herida.

Terminaremos agregando que un buen práctico clínico, nuestro compañero G. Pérez, ha tratado con éxito varios casos en mulos de la Brigada de Sanidad Militar, y otro compañero, de gran mérito profesional, establecido en Villaviciosa de Odón, Sr. Herrero, uno de fistula supurada sinovial. No insertamos estas historias clínicas por no hacer más extenso este trabajo bastante largo ya. Si tuvo algún lector, sea indulgente con quienes una vez faltaron a la concisión.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

L. GRANUCCI. - SOBRE EL RECONOCIMIENTO DE LAS CARNES TUBERCULOSAS POR MEDIO DE LA REACCIÓN PRECIPITÍNICA.—*La Clínica Veterinaria*, XL, 377-383, 15 de Agosto de 1918.

Squadroni, que experimentó esta reacción sin éxito alguno, usó tuberculina bruta y diluida al $\frac{1}{10}$ y una maceración de diez-dos horas de la carne, poniendo a reaccionar 1 c. c. de jugo muscular con 2-5 gotas de antígeno. El autor en sus investigaciones ha creído conveniente experimentar con diluciones de tuberculina al $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{50}$ y $\frac{1}{100}$, prolongar la maceración de la carne y usar mayor cantidad de las dos substancias empleadas en la reacción, por parecerle tan mínima la proporción usada por Squadroni que con ella no es posible apreciar bien el posible precipitado.

En las experiencias realizadas empleó, en unos casos, jugo muscular y tuberculina, sea bruta o sea diluida como se ha dicho; y en otros casos el mismo jugo y filtrado de cultivo. Para la preparación de los extractos de la carne tuberculosa y sana empleó un procedimiento que ya había empleado con otro motivo y consiste esencialmente en reunir 100 gramos de carne con solución fisiológica al 8% hasta $\frac{1}{2}$ litro, sin sal y sin solución fisiológica, dejando transcurrir 48 horas de contacto y filtrando después hasta la limpidez completa.

Para aplicar el procedimiento a este caso concreto tomaba, de músculos decomisados en el Matadero público, pedazos mayores o menores, de los cuales, veinticuatro horas después, y usando cuchillos y pinzas debidamente esterilizadas, partía de las partes centrales trozos de unos 100 gramos de peso, cada uno de los cuales molía en un mortero esterilizado y después ponía a macerar con 500 gramos de solución fisiológica durante veinticuatro-cuarenta y ocho horas. Al día siguiente o a los dos días lo filtraba por gasa estéril, después por algodón y últimamente por papel esterilizado y repetidamente hasta la limpidez completa. De igual manera preparaba el extracto de carne sana para control. Las diluciones de tuberculina las preparaba mezclando, respectivamente, 1 división de tuberculina bruta (de la jeringuilla de un gramo llena) con 9 de agua destilada ($\frac{1}{10}$), con 4 jeringuillas de agua destilada ($\frac{1}{50}$) y con 9 jeringuillas de agua destilada ($\frac{1}{100}$).

Todos los tubos en que preparó la reacción, fuése cual fuere la dilución del antígeno, los puso en el termostato a 37° y observó los efectos cada diez minutos durante una hora.

y más. Los resultados obtenidos, de acuerdo con los que había obtenido Squadrini, fueron todos negativos, lo mismo en la tuberculosis media que en la grave y difusa, lo cual le permite concluir, contrariamente a otros autores, que el método precipitante carece de todo valor práctico para reconocer las carnes de los animales afectados de tuberculosis.

D. JOHN DAVIS.—ALGUNAS RELACIONES DE LOS ANIMALES INFERIORES CON LAS ENFERMEDADES DEL HOMBRE.—*Science*, XLIV, 337, 8 de Septiembre de 1916.

En una conferencia dada por John Davis, de Chicago, con referencia al estudio de la Patología comparada, y a la necesidad de profundizar en estos conocimientos, encontramos una lista muy completa de las enfermedades transmisibles al hombre por los animales y de los medios de infección, cosa que tiene aplicación evidente a la Policía sanitaria, según pueda verse en el resumen siguiente:

1.* La infección en el hombre puede presentarse por el simple contacto con animales enfermos.

2.* El agente infeccioso puede ser llevado mecánicamente de hombre a hombre o del animal al hombre por intermedio de la alimentación o por un segundo animal.

3.* El animal puede, por una mordedura, producir una lesión, en la cual es depositado el germen productor, como ocurre con la rabia y especialmente con las enfermedades debidas a los insectos chupadores de sangre.

4.* El parásito puede ser transmitido al hombre por medio de la comida de los animales empleada como alimento de él.

5.* El agente infeccioso puede transmitirse al hombre por medio de las secreciones de los animales pequeños.

6.* El agente infeccioso puede penetrar en uno de los animales pequeños, en el cual pasa una fase o ciclo completo, y luego, generalmente, por una mordedura, es transmitido al hombre.

PORADORES O PROPAGADORES DE ENFERMEDADES DEL HOMBRE.—Son numerosas, según puede verse a continuación, las enfermedades que pueden transmitirse a la especie humana por intermedio de los animales:

Por intermedio del perro.—Rabia, glosopeda, helmintiasis, tenias (especialmente la t. echinococcus), esplenomegalia infantil (del perro por medio de las pulgas), tripanosomiasis (t. gambiense), sarna, pulgas, garrapatas, anillos de tenias, tifa favosa, etc.

Por intermedio de los bóvidos.—Tuberculosis, actinomicosis, carbunclo, cow-pox, tétanos (por medio de la vacuna), glosopeda, rabia, infecciones purulentas, tenia saginata, enfermedades de la leche y fiebre paratípica.

Por intermedio del caballo.—Muermo, rabia, tétanos, esporotricosis, anafilaxia (enfermedad del suero), olor, etc.

Por intermedio del cerdo.—Triquinosis, tuberculosis, carbunclo, *tamia solium*, cestodes, hematodes...

Por intermedio del carnero.—Carbunclo y tuberculosis.

Por intermedio de la cabra.—Fiebre de Malta y tuberculosis.

Por el antílope.—Enfermedad del sueño.

Por el gato.—Rabia, cestodes, trematodes, favus, anillos de tenia, etc.

Por las ratas.—Fiebre de la mordedura, peste bubónica (por intermedio de las pulgas), triquinosis (por medio del cerdo al hombre).

Por las ardillas de campo. — Peste bubónica.

Por los pájaros. — Paitacosis.

Por el pescado. — Tenias cintadas.

Por artrópodos, insectos principalmente, y mosquitos. — Fiebre amarilla, paludismo, dengue y filariosis; *por las pulgas:* peste bubónica y esplenomegalia infantil; *por las garrafas y dacras:* varias enfermedades de África, Japón etc; *por los piojos:* fiebre tifoidea, fiebre recurrente (*t. Obermeieri*); *por los chinches:* Kiala-azar; *por las moscas:* enfermedad del sueño, fiebre tifoidea y otras infecciones llevadas mecánicamente; *por los crustáceos:* dracunculosis; *por las ostras:* fiebre tifoidea; *por los caracoles:* infestaciones por trematodes, especialmente bilharziosis.

El control de la transmisibilidad de las enfermedades debe basarse en los siguientes puntos:

- 1.^o Un animal inferior puede ser la única vía de difusión de la enfermedad;
- 2.^o Varias especies diferentes de animales inferiores pueden estar comprometidas en la propagación de la enfermedad;
- 3.^o El animal inferior puede ser un «portador» sano, esto es, el agente infeccioso, pudiendo ser muy virulento para el hombre, puede no causar enfermedad en el portador; y
- 4.^o El animal inferior puede ser un «portador» enfermo, esto es, el agente infeccioso puede hacer enfermar al animal inferior que contagia al hombre.

Afecciones médicas y quirúrgicas

C. SANZ EGANA. — CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA POLINEURITIS DE LAS GALLINAS. — *Revista veterinaria de España*, XII, 241-247, Junio de 1918.

En una de mis visitas, realizada en esta primavera, a una importante colonia agrícola de esta provincia, he tenido ocasión de observar unos casos de polineuritis de las gallinas.

El estudio de estos casos me ha parecido interesante, no sólo por el valor que tiene la gallinicultura, sino también, porque viene a confirmar un punto importante del papel de las vitaminas en la alimentación y en la patología.

I.—ANTECEDENTES. — La citada colonia dispone de un muy poblado gallinero; en la fecha que yo lo visité (mes de Abril) contaba con 730 gallinas y días antes habían sido vendidas 90. Ha habido momento en que el gallinero contaba con más de 900 aves.

La explotación de estas gallinas se hace exclusivamente por su labor insectívora, a cuyo objeto disponen de 9 gallineros ambulantes, montados sobre cuatro ruedas, que se transportan a los terrenos que se quiere sanear; generalmente estas aves caminan detrás de las yuntas de labranza y recogen todos los insectos, larvas, gusanos, etc., que descubren los arados.

Las gallinas no reciben más alimentación que los bichitos que ellas buscan en el campo, y alguna que otra semilla existente en el terreno. Durante los días que, por circunstancias especiales, lluvias, etc., las yuntas no salen al campo, entonces las gallinas reciben una ración alimenticia de semilla de sorgo azucarado. La benignidad de este clima reduce a una cifra insignificante los malos días y, por tanto, la supresión de las labores campesinas.

Hace tres años que la colonia adoptó este medio de extinguir los insectos y destruir las larvas, y, de esta labor de las gallinas, la dirección de la colonia está muy satisfecha, pues ha conseguido que los sembrados de alfalfa y otras leguminosas no se vean castigados.

dos por una nube de insectos parásitos como lo eran anteriormente. El método es económico y seguro, pues, como ya he expuesto anteriormente, las gallinas se buscan su alimento y excepcionalmente reciben una ración supletoria. Un muchacho, con una larga caña, de guardia, es todo el gasto del *insecticida*.

El gasto que supone este guardián, los traslados del gallinero y las raciones de sorgo se pagan con creces con la puesta de huevos, aunque, a decir verdad, el rendimiento de este producto es bastante escaso, pues, en época de gran puesta, como son los meses de Abril y Mayo, de 720 gallinas, apenas se recogen 200 huevos diarios. Cierto que esta función económica no interesa grandemente para la explotación del gallinero: esa cantidad de huevos tiene un valor superior a los gastos del gallinero. El presupuesto de las incubadoras y cría de polluelos se costea con la venta de los pollos; los gallineros se pueblan únicamente de hembras, y cada uno de ellos lleva un gallo. Con este régimen la acción insecticida resulta gratis para la colonia y siempre queda el valor del ave, que en estos años no es despreciable.

Hace algún tiempo que se venían observando en esta original explotación avícola casos de una enfermedad extraña, caracterizada por parálisis de las patas y del cuello, que terminaba por matar las gallinas atacadas. Se han ensayado varios tratamientos sin resultado práctico alguno, y, últimamente, convencidos de su incurabilidad, decidieron matar toda ave que presentase la parálisis, sin conocer la causa ni la naturaleza de la enfermedad. Según datos que me han suministrado en la colonia, se han muerto en este año, de esta enfermedad, más de 90 gallinas. La mortandad de las atacadas es absoluta; es decir, mueren todas.

II.—NATURALEZA Y ORIGEN DE LA ENFERMEDAD.—Expuestos estos antecedentes, creo que la enfermedad causante de estas bajas es la *polineuritis avitamínosa o enfermedad por deficiencia* (Funk) o *por carencia* (Weil), como demostraré al tratar del diagnóstico. Partiendo de esta afirmación, voy a estudiar si estos casos han podido sobrevenir por haber ingerido alimentos pobres, incompletos, privados de vitaminas.

Define Cadáec la polineuritis de las gallináceas diciendo que «consiste en la alteración primitiva de los troncos o ramaculos cutáneos y musculares de los nervios periféricos».

Entre las causas productoras de estas lesiones nerviosas, dice el mismo autor, se citan la ingestión de arroz o alimentos diversos, y, actualmente, se conocen gran número de pruebas que testifican estos hechos.

De un trabajo que el doctor Pittaluga dedicó al estudio de las vitaminas vamos a transcribir algunos párrafos que nos ilustrarán muy mucho este tema:

«La polineuritis se reproduce experimentalmente en las gallináceas por la alimentación de arroz descascarillado, que provoca en estos animales la aparición de un síndrome característico, progresivo, que Funk describe exactamente con estas palabras: «Los animales, a los cuales les gusta mucho el arroz, pierden completamente el apetito, de manera que hace falta alimentarlos artificialmente. Pérdida de peso, que puede llegar hasta el 45 por 100. Al cabo de una a seis semanas, síntomas agudos: parálisis de las alas y de las patas. El buche se encuentra lleno de arroz. Contracción de los músculos del cuello; la cabeza se echa hacia atrás, se contrae. El animal (pollos, pichones, etc.), muere al cabo de doce-veinticuatro horas después de la aparición del síndrome agudo.»

Weil y Mouriquaud han comprobado los mismos síntomas en palomas alimentados con granos descascarillados (cereales, leguminosas, etc.).

Esta misma enfermedad comprobó Eijkman en unas gallinas de Batavia después de alimentadas con arroz mondado cocido; experimentalmente demostró que sólo se desarro-

lla la enfermedad cuando se alimenta con arroz al cual el desecasado ha privado del perispermo.

Estos mismos trastornos se observan alimentando gallinas con maíz alterado (Baldarini) y alimentando pichones con pan (Cadásc).

En una interesante monografía de Reinhardt, de donde hemos tomado algunas noticias, dice: «Hay que tener en cuenta que la avitaminoisis, no sólo puede producirse por la ingestión de arroz, sino también por la alimentación monótona con otras substancias.»

Esto se explica cumplidamente a la luz de los nuevos estudios fisiológicos. El organismo sometido a una alimentación demasiado exclusiva, con materias incompletas para la reconstitución plástica de los elementos celulares, sufrirá los trastornos del metabolismo, las lesiones distróficas, las enfermedades por carencia.

Los interesantes estudios de Osborne y Mendel, en los Estados Unidos, de los cuales ha hecho una admirable síntesis Gley, han demostrado que la cantidad global de proteínas ingeridas no tiene gran importancia: que, en cambio, es fundamental la presencia de ciertas albúminas ricas en aminoácidos, como la tirosina, el triptófano, la lisina, la cistina, relacionados a su vez con las propiedades características de las vitaminas. Cuando se ingieren materiales albuminoideos variados, que contienen estas substancias, bastan cantidades mínimas para llenar las exigencias del organismo, aun en pleno crecimiento. Según Pittaluga, «las enfermedades por carencia, el beri-beri, el escorbuto del hombre (la polineuritis en la gallina), se deben a la falta de agrupamientos atómicos necesarios a la síntesis de las proteínas.»

La patogenia de los trastornos nerviosos y distróficos de los animales sometidos a régimen de carencia (*avitaminosis experimental*) y, por consiguiente, de los enfermos, debe atribuirse, según Funk, al siguiente mecanismo:

«El organismo posee siempre un resto, un sobrante de vitaminas en sus propios tejidos; vitaminas procedentes de su régimen normal anterior.

En el régimen de carencia, este resto es empleado, y se consume, por las necesidades del metabolismo. El animal lo toma, sin duda, primero, en los músculos, por ejemplo, cuyo papel fisiológico absoluto es menos importante. Cuando ha dado fin a esta reserva, extrae la substancia de otros órganos. Cuando el animal no encuentra nada más a su disposición, recurre al sistema nervioso central, que contiene buena cantidad de vitaminas, y a los nervios periféricos, pues parece que es precisamente en estos órganos en los que juega un gran papel la vitamina. Entonces surgen los síntomas característicos del beri-beri y de la polineuritis. En efecto, encontramos en el sistema nervioso, en estos casos, fenómenos degenerativos que nunca faltan. Sabemos, por otro lado, que la vitamina se encuentra localizada, sobre todo, en los órganos conocidos por ser ricos en lípidos. Biológicamente, al menos, sino químicamente, la vitamina se encuentra asociada a los lípidos. El hecho de que los animales enigán enfermos después de un lapso de tiempo más o menos largo, encuentra quizás su explicación por el grado de vitamina almacenado en los órganos. Soy también de parecer que la vitamina sirve de substancia fundamental para la elaboración de otros productos: hormonas, fermentos y secreciones de las glándulas endocrinas.

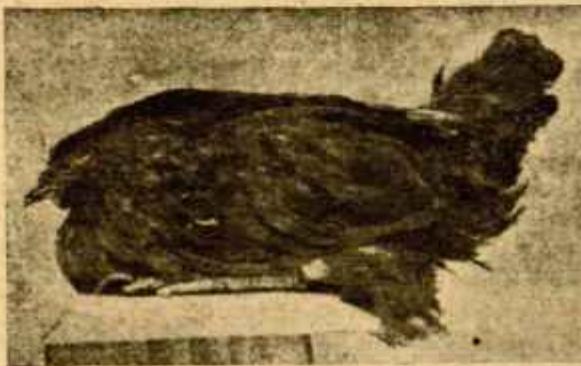
Conocidos los orígenes y el mecanismo productor de las polineuritis, me parece muy fundado que un régimen exclusivamente *insectívoro* sostenido durante mucho tiempo, sin asociación o mezcla de otra clase de alimentos, haya sido el causante de los desórdenes neurotróficos y muerte de las gallinas que he tenido ocasión de estudiar.

La monotonía de régimen alimenticio de que habla Reinhardt; la falta de ciertos ami-

noácidos, a causa de una misma alimentación, explican satisfactoriamente la etiología de esta enfermedad.

III.—SÍNTOMAS.—La enfermedad observada en este gallinero presentó generalmente una marcha crónica; el primer síntoma indicador de la enfermedad era la aparición de dolores en las patas, según expresión de los guardianes; es decir, trastornos motores; las gallinas andaban con dificultad, el apoyo sobre las patas era doloroso; las aves marchaban a saltos y cojeando; la marcha era vacilante, con incoordinación en los movimientos; al huir por una persecución, apoyaban con frecuencia la articulación tarsiana en el suelo; *corren de rodillas*, decía el guardián.

Poco a poco, la paresia hace progresos, y si en los primeros días aun pueden andar apoyándose sobre los pies, a los tres a seis días caen indefectiblemente para quedarse inmóviles, apoyadas sobre la articulación tibio-tarsiana y en la quilla del esternón; hay parálisis completa del extensor del muslo; a esta parálisis se acompaña el erizamiento de las plumas; las gallinas enfermas presentan aspecto de cluecas cuando están incubando;



Gallina con polineuritis avitamínica.

para hacer más semejante la apariencia, existe también cierta debilidad en las alas que hace estén un poco péndulas y ahuecadas (figura adjunta).

La parálisis, que empezó por las patas, pronto gana las alas, que, como hemos dicho, se ponen péndulas o caídas y continúan progresando hasta alcanzar el cuello. En esta fase, la gallina pierde la estación decúbito abdominal y se acuesta sobre un costado. La parálisis del cuello es muy típica: aparece rígido y contraído como si hubiese intoxicación tetánica; generalmente aparece un poco encorvado, *retorcido* dicen los guardianes, y con la cabeza vuelta sobre el dorso. La mirada fija es sostenida, y por más excitaciones que se hagan, la gallina no puede mover el cuello. En esta última fase se presenta con frecuencia un síntoma cerebeloso, que se manifiesta por desarreglos análogos a los de los pichones descercebelados. Cuando la parálisis invade el cuello, suele ir acompañada de disfagia; «el animal no come desde el momento que no puede tenerse en pie», dice Cadénac; mis observaciones me autorizan a no admitir esta afirmación: las gallinas que he estudiado dejaban de comer en el momento que la parálisis alcanzaba los nervios del cuello y de la cabeza; muchas aves comen con la parálisis total de las patas; la gallina cuya fotografía publico, comía sin dificultad y no podía moverse.

Los síntomas respiratorios: (aceleración, disnea), la debilidad general y el abatimiento eran muy marcados, principalmente cuando ha aparecido la parálisis del cuello. El emflaquecimiento de que hablan los autores, también es muy acentuado y lo he podido comprobar en todas las enfermas. Estas gallinas quedan reducidas a huesos y plumas.

La sensibilidad general disminuye grandemente en estas enfermas en la primera fase, es decir, cuando sólo hay parálisis de las patas o embotamiento, pero no depresión psíquica de ninguna clase; contemplando la fotografía puede creerse que esa gallina está incubando; cuando la parálisis se generaliza, entonces la gallina está insensible a toda excitación exterior.

La marcha de la enfermedad, ya he dicho, ha sido crónica: quince-cuarenta días han durado algunas enfermas. Se han dado casos de evoluciones subagudas, muriendo en cinco-ocho días; lo más general ha sido la marcha crónica.

IV.—LESIONES.—He tenido ocasión de autopsiar dos aves, una muerta naturalmente con parálisis generalizada, y otra matándola después de un mes de enfermedad.

La extrema flacura del cadáver llama en seguida la atención; no se observan ni manchas ni equimosis en la piel. El examen microscópico de los músculos, lo mismo lisos que estirados, no acusa ninguna alteración. Un poco de flacidez en los músculos del muslo. En la gallina muerta he podido comprobar una ligera inflamación de las meninges espinales. No he podido hacer examen histológico de los ganglios ni nervios, pero, aparentemente, a la vista, no presentaban alteración alguna.

Las lesiones que en esta enfermedad han encontrado Vedder y Clark, han sido alteraciones en algunas células de la substancia gris de la médula e infiltraciones perivasculares. Los trabajos histológicos de Eijmann, Frasery Stanton, han descubierto en los nervios ciáticos procesos inflamatorios con infiltración celular en el endoneuro y degeneración, hasta en 15 por 100, de las fibras nerviosas. Estas mismas lesiones aparecen en el neumogástrico.

La carne de la gallina que yo maté se mostró inofensiva para un gato comiéndola cruda y para las personas en un guiso corriente.

V.—DIAGNÓSTICO.—Desde el momento que conocí el régimen de vida de las gallinas, diagnostiqué la enfermedad como una POLINEURITIS DE CARENCIA O AVITAMINOSA.

Quise comprobar, para confirmar mi dictamen, si estas neuritis podían atribuirse a otra causa: infección, intoxicación, etc.

En primer término, pensé en el cólera aviar, es frecuente en las formas crónicas de esta epizootia la aparición de artritis fémoro-tibiales que inmovilizan las gallinas; la falta de tumefacción en las articulaciones, la ausencia de diarrea y no haber visto gallinas enfermas con síntomas agudos de la enfermedad, aparte de que el cólera causa una mayor mortandad, todo ello me hizo excluir esta dolencia.

La difteria aviar, según Cadéac, puede producir neuritis parecidas a la descrita; pero la observación atenta de las enfermas, la ausencia de lesiones oculares y de síntomas agudos, y la poca mortandad, alejan la existencia de esta epizootia.

Tampoco puede atribuirse a intoxicaciones por venenos minerales o tóxicos vegetales, porque las aguas eran perfectamente potables, los terrenos donde comen las gallinas son predios de cultivo y porque, además, con las gallinas comparten la función insectívora dos piaras de pavos que, con frecuencia, comen en el mismo terreno, y en los pavos no ha habido mortandad.

La gota o reuma es otra dolencia que podía confundirse y que también es muy frecuente en las gallinas; pero esta confusión sólo es posible en la primera fase; el examen

atento de las articulaciones no demostró la presencia de tofos y anquilosis en ninguna parte.

Con el concurso de los síntomas y los anteriores razonamientos creía tener suficiente para cerciorarme en el diagnóstico emitido. Para robustecer más y más mi opinión, he recogido un dato valiosísimo que tiene el valor de una prueba experimental. He dicho que la colonia explota dos piaras de pavos (de 31-29 aves, respectivamente); estas gallináceas sirven también como insectívoras, pero en su explotación se sigue un régimen diferente que con las gallinas: estas aves, conducidas al campo en gallineros portátiles, no pernoctan en el campo, sino que todos los anocheceres vienen al cortijo, y, a su regreso, se les echa una ración de maíz.

Además—me decía el pavero,—estos animales son tan voraces que comen hierbocillas y raíces, sin despreciar los insectos y gusanos, y debido a esta alimentación tan variada, no ha habido ninguna baja en las piaras de pavos; no ha podido desarrollarse la enfermedad de carencia.

VI.—TRATAMIENTO, PROFILAXIS.—Es inútil todo tratamiento; convencidos de ello, en la colonia matan todas las enfermas. Con objeto de ensayar algunos alimentos ricos en vitaminas tuve en mi casa una gallina; alimentada con trigo, verduras, arroz, legumbres, salvado, no presentó ninguna mejoría; sólo pude conseguir que la parálisis quedase detenida en las patas, pero la curación fué imposible. La gallina con esta alimentación mejoró mucho de carnes, este fué el único progreso ostensible.

Si el tratamiento fracasa, la prevención es segura y eficaz. En la colonia se sigue un régimen profiláctico que está dando buenos resultados, habiendo cesado por completo la mortandad por parálisis.

He recomendado que a las gallinas se les dô una ración alimenticia supletoria para evitar la monotonía y los trastornos acarreados por la ingestión de sólo larvas, insectos, gusanos, etc.; esta ración se compone de granos (ahuechaduras), salvado, legumbres (yeros, lentejas), verduras picadas, etc. Desde que han instituido este régimen, las gallinas ponen más y las bajas han desaparecido. El tratamiento resulta poco gravoso, a causa de la mayor producción de huevos.

Esta nueva prueba confirma que la falta de vitaminas puede acarrear graves trastornos en el organismo animal.

Cirugía y Obstetricia

L. IMBERT.—SOBRE EL INGERTO ÓSEO.—*La Presse médicale*, 9 de Mayo de 1918.

El autor, que ha realizado numerosos estudios experimentales sobre esta interesante cuestión, formula, como consecuencia de ellos, las siguientes conclusiones:

1.* El resultado definitivo de un ingerto óseo, si se designa con este término la fusión activa y efectiva de la parte transplantada con su soporte, sólo puede afirmarse al cabo de varios años.

2.* El modo de fijación del ingerto tiene una gran importancia: el mejor parece ser la introducción de sus extremos tallados en punta en las extremidades fracturadas.

3.* Es verosímil que ciertos huesos sean más aptos que otros para proporcionar buenos ingertos, susceptibles de fijarse: la tibia es preferible al peroné y, sobre todo, a las costillas.

4.* Parece que un foco de fractura, aunque esté transformado en pseudo-artrosis completamente inerte, posee, en estado latente, un poder osteogenético, que se puede desper-

tar con una excitación cualquiera; el mejor medio de reanimar esta potencia parece ser la aplicación de un ingerto óseo.

5.* En fin, parece deseable, para facilitar el éxito, prescindir de todo medio de fijación metálica.

REICHEL Y HARKINS.—EL DIAGNÓSTICO DEL ABORTO EPIZOÓTICO.—*Journal American veterinary medical association, en Recueil de Médecine vétérinaire, XCIV, 375, 15 de Julio de 1918.*

Los autores aconsejan para el diagnóstico de los que ellos llaman la «enfermedad de Bang» hacer cultivos de orígenes diversos en gelosa glicerinada, emulsionar estos cultivos en mezcla cuando están bien desarrollados en la solución fisiológica, mantener la emulsión a 60° durante una hora y centrifugar después. La masa bacteriana matada se lava con solución fisiológica, filtrada por gasa estéril y diluida de tal manera que cada centímetro cúbico de emulsión contiene cinco billones de gérmenes. Se confirma la esterilización adicionando el 0,5 por 100 de ácido fénico.

La inyección reveladora se practica como una inyección de tuberculina, en un pliegue caudal, a la dosis de 0e. c., 1. Cuarenta y ocho horas después, si el resultado es positivo, se presenta una hinchazón característica.

El producto así preparado sería de eficacia superior a la de la abortina preparada por el procedimiento de la Comisión inglesa.

Bacteriología y Parasitología

J. FERNANDEZ.—TRANSFORMACIÓN EN ELÉCTRICO DEL CALENTAMIENTO POR PETRÓLEO DE LA ESTUFA DE CULTIVOS DEL DOCTOR D'ARSONVAL.—*Galicia Médica, VI, 247-254, Septiembre de 1918.*

«Cuando el Exmo. Ayuntamiento de Orense nos confió la instalación de su Laboratorio Municipal, al llegar el turno de elección de los aparatos para cultivos microbianos propusimos la adquisición de una estufa calentada por petróleo; la del Dr. d'Arsonval.

Las circunstancias obligaronos a proceder de este modo, porque ni entonces ni ahora disponímos en el Laboratorio, para calentamiento de sus diversos útiles, de otro gas que el acetileno—en Orense no existe fábrica de gas del alumbrado—y, dicho sea de paso, a poco de familiarizarnos con el acetileno no echamos de menos las excelentes e indiscutibles cualidades que el del alumbrado tiene para toda clase de trabajos químicos, no obstante haber sido él por nosotros siempre manejado. Mas el acetileno es gas inadecuado para el calentamiento de estos aparatos termostáticos por ser difficilísimo (a nuestro juicio, insoluble por ahora), regularizar su llama calorífica, y porque en aquella época todavía muy imperfectos los termostatos eléctricos (casi desconocidos prácticamente en España), no disponíamos de energía para su funcionamiento sino durante las horas de la noche.

Las estufas de cultivos calentadas por petróleo—cuando menos la que nosotros hemos manejado—marchan bastante bien. Esto no ha sido, por tanto, el motivo de buscar e idear su transformación insistente pedida con resultados negativos a su constructor Mr. Adnet de Paris. Lo fué, el verificar su buen funcionamiento a costa de un trabajo improbo; de una vigilancia y unos cuidados extremos, capaces de agotar la paciencia de un santo. Baste decir que nosotros tuvimos precisión de montar una guardia permanente, pues ni de día ni de noche podía abandonarse el calorifero en un máximo de cinco ho-

ras sin perjuicio de carbonizarse la mecha, de producirse abundantes humos, ensuciándolo todo, y de que la temperatura, y esto era lo verdaderamente grave, variase enormemente.

Aun contando con pocos recursos cuya aplicación podría invertirse en otros y muy importantes menesteres, tratamos de adquirir una estufa eléctrica—las circunstancias referentes a duración de la corriente habían cambiado—haciendo el pedido a una afamada casa alemana; con tal mala suerte que, según nuestras noticias, hallase en Génova esperando la terminación de la brutal contienda europea.

Las circunstancias originadas por esta maldita guerra trajeron como consecuencia la decisión de varias casas españolas de construir, entre otros, aparatos de esta naturaleza.

No hay para qué decir que tan pronto como la noticia llegó a nosotros nos dirigimos a una de las citadas casas.

¡Supónganse la alegría y satisfacción recibidas al tener en nuestro poder la estufa ya que en ella habíamos puesto la esperanza de vernos libres de la esclavitud a que su compañera nos tenía sometidos! Pero, la fortuna continuaba siéndonos adversa, pues a los pocos días de ensayo convencímonos de su imperfecto funcionamiento y la alegría y satisfacción primeras trocáronse en decepción, al repetirse la escena con otros cuatro aparatos pedidos a otras tantas casas que dieron el mismo y pésimo resultado.

Así las cosas, no quedaban más soluciones que el abordar nosotros el problema de transformar el calentamiento de la estufa o continuar soportando las terribles e inaguantables consecuencias de un aparato sucio, molesto y engoroso.

Nos decidimos por lo primero y aquí hemos de hacer constar, que sin la ayuda de nuestro fraternal amigo el cultísimo Director de la Escuela Normal de Maestros, D. Emilio Amor Rolán, muy inteligente y aficionado a cuestiones eléctricas, no hubiéramos resuelto el problema, ya que él nos solucionó una porción de detalles, al parecer nimios, pero de importancia trascendental.

Si reselláramos detalladamente las vicisitudes por que pasó este asunto y describiéramos las peripecias ocurridas desde el momento en que quedó solucionada teóricamente la transformación del calentamiento hasta su resolución práctica (proximamente un año) habría tela para tres artículos como éste.

Cierto que durante aquel tiempo nuestra constancia se puso a prueba; pero, al fin, conseguimos cuanto nos proponíamos, y hoy, después de dos años de hallarse en marcha, podemos compararla con cualquier otra estufa similar en lo que es primordial en esta clase de aparatos: en la precisión de su regulación térmica. Y lo decimos, porque repetidamente experimentada para las temperaturas de 20, 37 y 44°C con que nosotros solemos trabajar, hemos visto la columna termométrica, verdaderamente estacionaria, días, semanas y meses enteros en el grado deseado, a pesar de las frecuentes y grandes oscilaciones de la corriente eléctrica y del ambiente térmico del local (1).

Conocemos teóricamente otra estufa eléctrica de la que es autor el mismo d'Arsonval, en aspecto, parecida a la del Dr. ROUX: pues bien; del estudio teórico y del experimental por haber trabajado con una española, copia fiel de aquélla, deducimos, y mejor que deducir, presumimos que su funcionamiento no alcanzará la perfección del aparato que construyó para petróleo y que nosotros modificamos. ¡Tendría gracia que nuestra conjectura resultase un hecho!

Y sin otros preámbulos vamos a describir lo que constituyó (no sabemos como decirlo,

(1) Estas variaciones de la corriente eléctrica y de la temperatura del ambiente suelen ser factores determinantes del fracaso de otros sistemas de regulación.

pues que invento no lo ha sido) la rectificación de lo inventado por otro, sin intención ni sospecha de que podía alcanzar tan prácticos y positivos resultados.

En la fig. 1.^a hállose representada la estufa para cultivos del Dr. d'Arsonval, tal como la ideó para su funcionamiento por petróleo. La describiremos someramente, porque así nos daremos más clara cuenta de la modificación introducida.

La cámara interior de la estufa es de forma cilíndrica, provista de su correspondiente puerta de cristales dobles, montados en un marco metálico. Esta caja, terminada por dos casquetes esféricos, es concéntrica a la envoltura exterior, también de forma cilíndrica con el fondo convexo y la parte superior cónica, en cuyo vértice se halla la boca o abertura

que sirve para cargar de agua el espacio comprendido entre las dos cajas mencionadas, espacio unido al cuerpo X, también de forma cilíndrica y dobles paredes, por tres tubos que han de servir para que el agua circule al ser calentada por la lámpara de petróleo. Este cuerpo hueco en su interior, que es un verdadero termo-sifón, hállose abierto en sus dos extremos y si bien en la figura se observa el superior como tapado, lo está por un disco móvil L pendiente de la palanca P.

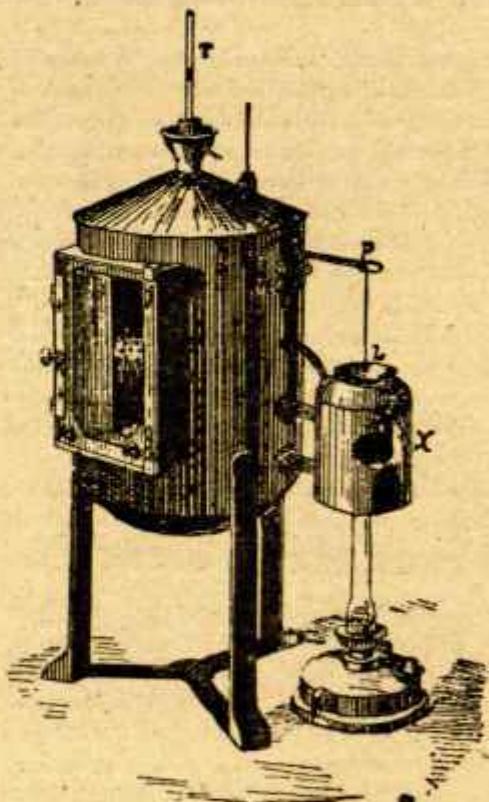
En D hay una membrana metálica construida de un material dotado de gran poder elástico que la hace muy sensible a las diferentes presiones ejercidas por el agua al ascender o descender por el tubo T, según las variaciones térmicas que experimenta sobre la que descansa un tornillo micrométrico combinado con la palanca P.

FUNCIONAMIENTO.—Llenar la estufa con agua destilada y a una temperatura lo más próxima a la que se desee trabajar; encender la lámpara de petróleo y dar vueltas al tornillo que descansa sobre la placa sensible

Fig. 1.^a

de manera que el disco L cubra completamente el termo-sifón. Introducir un termómetro por la boca de llenamiento, lo suficiente para que toque al agua y cuando acuse un par de grados más de los requeridos (1), separarlo; llenar completamente la estufa con más agua si hiciese falta, y cerraría con el tapón de caucho en el que va engastado el tubo

(1) Esta es la relación que suele guardar la temperatura del agua y de la cámara de la estufa.



de vidrio *T* el que hay que colocar en tal forma que no rebase la base de este tapón a fin de que tengan fácil salida las burbujas de aire retenidas en la estufa.

El agua por la acción del calor dilatase, y como no tiene otra salida que la del tubo, asciende por éste, ejerciendo una determinada presión (mayor o menor según la mayor o menor altura alcanzada en el referido tubo) sobre la placa sensible, obligándola a tomar forma más o menos convexa, y a empujar la palanca *P*, haciendo elevar el disco *L* que tapaba el termo-sifón colocado sobre la lámpara, con el consiguiente escape de calorífico, enfriamiento del agua, descenso de la misma en el tubo, disminución de presión sobre la placa, etc., etc.; y otra vez el disco *L* ocupando su posición primitiva no deja escapar los productos de la combustión; el agua que circula en la doble pared del sifón alcanza mayor temperatura, la comunica a la del cuerpo principal de la estufa que, al dilatarse, asciende por el tubo y nuevamente se repite el fenómeno periódico descrito.

Observando el termómetro ya colocado en su correspondiente lugar y con unos cuantos tanteos referentes al tamaño de la llama, mayor o menor levantamiento del disco *L*, etcétera, consíguese la regulación de la estufa.

La fig. 2.^a representa exclusivamente el termo-sifón *X*, la parte de la estufa donde se han hecho las necesarias modificaciones para la transformación del calentamiento. El resto del aparato no ha sufrido variación alguna, incluso el sistema de regulación que continúa obteniéndose en función de la dilatación del agua y compresión subsiguiente de la placa que empuja la palanca. Podemos, pues, suponerla unida a la parte o cuerpo principal del aparato. Han desaparecido: el disco *L* pendiente de la palanca *P*, y la lámpara de petróleo que fué sustituida por dos bombillas eléctricas de filamento de carbón, una de 32 bujías y otra de 16 (1).

A la palanca *P* se adoptó, convenientemente aislado, un pequeño vástago metálico *I* terminado en una plaquita de platino de tres milímetros de diámetro.

Coincidiendo exactamente por debajo de éste, hallase otro vástago *Z* unido a una barra metálica rígida, adecuadamente aislada del tubo superior del termo-sifón, al que se encuentra sujetada con tornillos de presión: termina con el *I* en otra plaquita de platino de igual diámetro. El lector un poco versado en estas cuestiones habrá comprendido que se trata de dos contactos eléctricos. Pero antes de seguir adelante y de explicar el funcionamiento de la estufa ya modificada, describiremos el dispositivo eléctrico de la fig. 3.^a con lo que pondremos al alcance, aun de aquellas personas que poseen escasos conocimientos en la materia, la marcha y montaje de su mecanismo. La corriente parte de la toma o llave *A* y siguiendo la dirección de la linea *B*, *C*, *H*, continuará por *F* si los contactos *I*, *Z* están unidos recorriendo la linea de puntos *F*, *D*, *A*.

Por el contrario, si, como se observa en la figura, el circuito está abierto, en ese caso la corriente recorre la linea *A*, *B*, *C*, *E*, y vuelve por la *E*, *D*, *A*.

En el primer caso las lámparas que se encuentran en el interior del termo-sifón, alumbrarán y calentarán y la *E* estará apagada, sucediendo lo inverso en el segundo supuesto. Podrá parecer superfluo a algunos lectores el aditamento de la lámpara *E*, y no lo es: desempeña el importante papel de disminuir o aminorar la extracorriente de ruptura de circuito, la cual podría llegar a oxidar o soldar los contactos, interrumpiendo la buena marcha del aparato, defecto muy corriente en otros sistemas y además por la alternativa en encenderse y apagarse indica que el aparato está en buena marcha o que por la mayor

(1) Estas lámparas pueden substituirse con una resistencia eléctrica equivalente.

o menor frecuencia de encendido debe corregirse la regulación del calentamiento mediante el tornillo.

Nada ya más fácil, después de lo expuesto, que comprender el funcionamiento del termostato transformado: llena de agua la estufa en las mismas condiciones que explicaba-

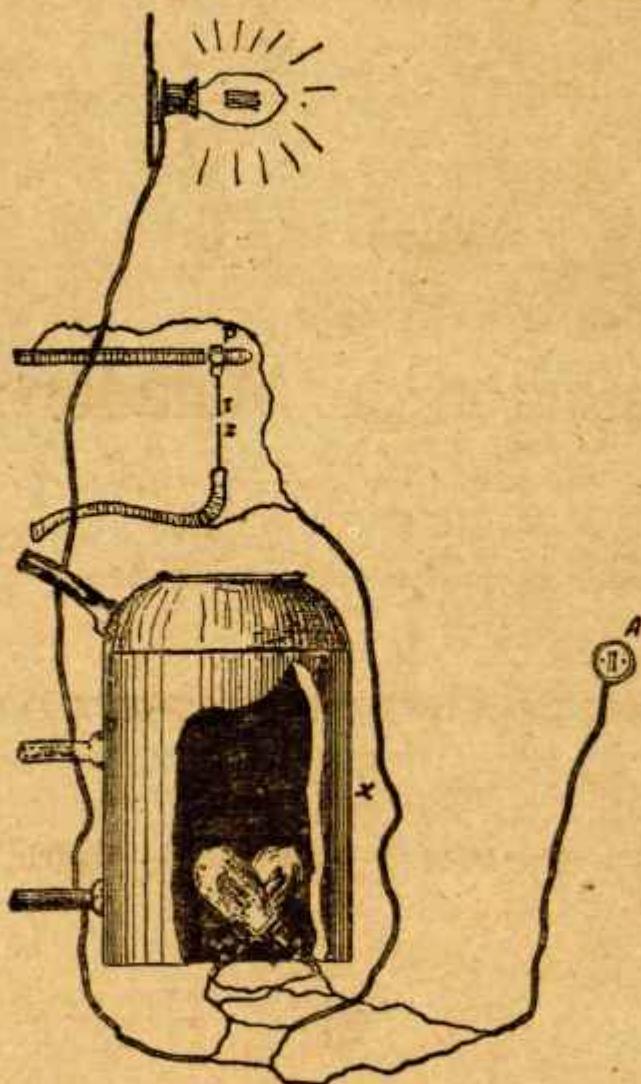


Fig. 2.*

mos al tratar del funcionamiento por medio del petróleo, se dan vueltas al tornillo de la palanca *P*, lo suficiente para unir los contactos *I*, *Z*. Al encenderse las lámparas *B*, *C* el agua del termo-sifón aumenta de temperatura, transmítese ésta al cuerpo principal de la estufa con la consiguiente dilatación del líquido, ascenso por el tubo *T*, presión sobre la placa *D* y empuje de la palanca *P*, en cuyo momento los contactos *I*, *Z* se separan y pro-

EN PRENSA

MANUAL

DEL

Inspector de Mataderos

por

F. GORDÓN ORDÁS

Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias.

PRECIO: SEIS PESETAS

Felipe González Rojas, Editor — Madrid



ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS

PARA VETERINARIA

Fórmulas originales de S. Arango.—Veterinario.

Caballero de la Orden civil del Mérito Agrícola.

Preparadas en el Laboratorio Farmacéutico del Llido. García Vásquez.

Nueve años de éxito continuo y creciente.

Exijan siempre en etiquetas, precintos y folleto que les acompaña la marca registrada: fotografía y firma del Autor, núm. 24.238, ésta garantiza la bondad y eficacia de las mencionadas especialidades. La preparación es escrupulosa y los productos empleados son químicamente puros.—Estas especialidades son las aceptadas por Veterinarios y Ganaderos.

Tres grandes premios: París, Londres y Génova 1912-1913.

PULMONAR *inyectable (tráqueal)* S. ARANGO.—Cura completa y rápida de todas las enfermedades del aparato respiratorio, sean agudas o crónicas.

PURGANTE *inyectable (subcutáneo)* S. ARANGO.—*Rex de los purgantes.* Purga en cinco minutos. Insustituible en el tratamiento de indigestiones, occlusiones, estrecheces y parálisis gastro-intestinal. Como derivativo cura: infusión (embarradura), hidropepsias y congestiones.

POLVO *detergente* S. ARANGO.—Excelente disector, supera al histri. No más tumores! Cura seguidamente neoplasmas: cáncer, escirros, espundias, pólipos, carcinomas, etcétera.

RECONSTITUYENTE S. ARANGO.—Maravilloso tónico-depurativo de la sangre. Excelente aperitivo. Eficacísimo para combatir anemia, linfatismo, diatesis herpética, cancerosa, escrufulosa, etc., etc. (Contiene tratamiento completo).

ANTIPARASITARIO S. ARANGO.—Único eficaz para prevenir y curar las enfermedades microbianas y parasitarias de la piel en todos los animales: sarna, eczema, herpes, tilia, etc.

ANTIAFTOSICO (*cicatrizante*) S. ARANGO.—Cura rápidamente toda clase de heridas, úlcera, fistulas, por rebeldes y crónicas que sean; placas de la fiebre aftosa, escaras, etc. Nada le iguala ni supera.

COLIRIO, S. ARANGO.—Es eficacísimo para curar oftalmias y palpebritis, sean o no catarrales, granulosas o purulentes. Opacidades (nubes), sean o no producidas por contusiones, lagrimeo, etc.

TÓPICO *revulsivo*, S. ARANGO.—Heraldo de los revulsivo-resolutivos. NO DEPILA; no produce dolor. Muy eficaz para combatir atrofias, parálisis, anquilosis, relajaciones, artritis, esguinces, exóstosis, vejigas, alifases, anginas. Vigorizador articular y tendinoso.

DOSIS: VÉASE FOLLETO QUE LES ACOMPAÑA

Venta en Centros de especialidades, Droguerías y Farmacias.

Folleto gratis pidiéndolo al Autor: San Vicente, 60.—Madrid.

O A

Don José Uguet Torres, Caldereros, 3.—Salamanca.

ducen el apagamiento de las lámparas colocadas dentro del termo-sifón X. Entonces el agua disminuye de temperatura, rebaja la presión sobre la palanca y los contactos I Z al unirse hacen lucir nuevamente las lámparas, repitiéndose incesantemente este fenómeno en tanto subsista energía eléctrica.

Tiene la modificación de calentamiento introducida de este modo en la estufa de d'Arsonval la ventaja de que, siendo facilísima y rápidamente desmontable la instalación térmico-eléctrica que hemos descrito, y permaneciendo intactas todas las piezas del dispositivo a petróleo de la estufa, puede ésta hallarse dispuesta siempre para continuar trabajando con petróleo en cualquier momento que pudiera faltar la energía eléctrica por accidente u otra causa.

Según nos informaron funciona perfectamente en otro Laboratorio de Galicia una

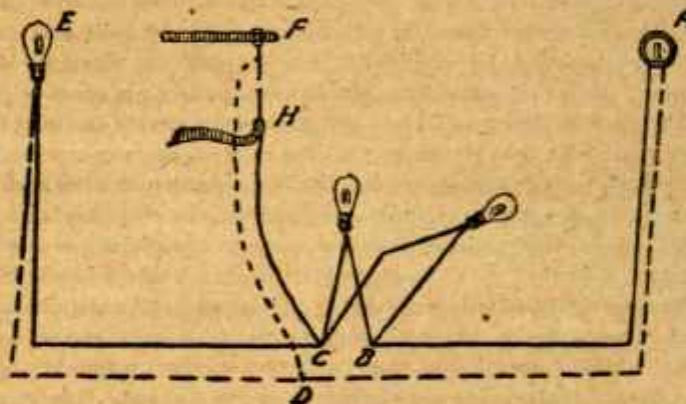


Fig. 3.*

estufa de cultivos arreglada conforme a nuestro dispositivo, en virtud de croquis a éste facilitado, y a fin de que todos los que se dedican a trabajos bacteriológicos y tengan que luchar, como nosotros, con los inconvenientes expuestos, puedan remediarlos, nos decidimos a publicar hoy estas cuartillas en la confianza de que habrán de prestar más de un servicio».

Sueros y vacunas

E. BEHRING.—ANÁLISIS EXPERIMENTAL Y TEORÍA DE LAS INTOXICACIONES ANAFILÁCTICAS Y APOTÓXICAS.—*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, en *El Siglo Médico*, LXVI, 50-51, 18 de Enero de 1919.

Es sabido que se consideran intoxicaciones anafilácticas todos aquellos procesos morbosos que aparecen en individuos especialmente sensibilizados, provocados por el agente sensibilizante, que puede ser una proteína cualquiera en tanto no se halla desdoblada al estado de peptona por lo menos.

La proteína sensibilizadora provoca la formación de un anticuerpo anafiláctico y en tal concepto obra como antigeno. Dada su propiedad de engendrar la intoxicación anafiláctica, el autor la titula anatoxina. Cuando dicha anatoxina se encuentra con su anticuerpo, da lugar a un proceso de fermentación durante el cual se engendra el verdadero veneno causante de la anafilaxia que el autor califica apotoxina. Las investigaciones parecen poner de manifiesto que la apotoxina es un producto de derivación de la anatoxina, muy

próximo á las proteosas. Pero se dan fenómenos en un todo análogos a la anafilaxia con cuerpos que nada tienen que ver con las proteínas y aun con estas mismas, sin que existan anticuerpos específicos. Estos procesos los considera el autor como anafilactoideos. Gracias á sus investigaciones tiene Behring el convencimiento que para formular una teoría anafiláctica adecuada a explicar la formación de la intoxicación apotóxica es preciso tener en cuenta la importancia capital de las plaquetas sanguíneas.

Una vez adquirida la convicción de que las plaquetas son visibles en los vasos del mesenterio del cobaya, observó el autor las condiciones de las mismas en los animales sensibilizados, llegando al resultado que el *primum movens* en la intoxicación anafiláctica es la aglutinación de las plaquetas.

Partiendo del aserto que los síntomas de intoxicación en el shock anafiláctico parecen hacer sospechar trastornos funcionales cerebrales, y que algunos casos de shock tienen forma anaplética, pudo sospecharse que tenían lugar procesos embólicos en los vasos del encéfalo, y luego, después de los estudios acerca de las plaquetas, surgió la idea de que la obstrucción vascular por estos elementos tan alterables podía ser la causa del shock anafiláctico. Esta sospecha tiene a su favor el argumento de haber sido hallados trombos en los capilares y arteriolas de la pia-madre y plexos coroides. Es muy notorio que todas aquellas substancias que en sujetos no sensibilizados provocan reacciones anafilactoideas, pertenecen a la clase de agentes que atacan energicamente a las plaquetas *in vitro* e *in vivo*.

Dado caso que las observaciones precedentes sean comprobadas por otros autores e interpretadas en el sentido que el shock anafiláctico de los cobayos sensibilizados, así como los síntomas de shock anafilactoideos en animales normales sean imputables, en último término, a obstrucción tromboídica de los más finos vasos encefálicos, surge la pregunta de si la acción anatóxica del suero productora del shock no puede y tal vez tiene que ser interpretada de otro modo que admitiendo *in vivo* una protolisis generadora de un cuerpo de la naturaleza de la anafilotoxina obtenida *in vitro* por Friedberger.

Las investigaciones del autor parecen demostrar que la anafilotoxina no puede ser hecha responsable de la intoxicación sérica anafiláctica sobreaguda y serán prueba evidente de ello si se confirma que la curva de la desnaturalización de las proteinas no antitoxinas del suero corresponde con la de las antitoxinas.

Con motivo de los experimentos realizados para la demostración de los problemas teóricos apuntados, ha obtenido Schlossberger un citoenzima puro de tal potencia coagulante, que un gramo del mismo coaguló 40 c. c. de una mezcla de fibrinógeno, seroenzima e iones cálcicos, mientras que un gramo de coagulen de Kocher Fonio, cuya acción hemostática se basa en su contenido en citoenzima, en un experimento de comprobación se mostró dos mil veces menos activo. Experimentado en Cirugía, dió igual proporción de actividad.

H. RAEBIGER Y SPIEGEL.—LUCHA CONTRA LA ENFERMEDAD DE LOS OVINOS LLAMADA «SEPTICEMIA PLURIFORMIS OVUM» POR MEDIO DE LA VACUNACIÓN.—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, XXIII, 406-409, 20 de Noviembre de 1915.

Los autores, secundados por numerosos veterinarios alemanes, han realizado experiencias en grande escala de vacunación de los ovinos contra la septicemia hemorrágica por medio de un suero especial preparado en carneros, mediante la hiperinmunización con razas virulentas de *bacillus ovisepticus*, y ensayado en ratones blancos con éxito positivo a dosis de 0,2 y 0,3 c. c.

Los ovinos vacunados fueron 3230 (en trece rebaños), de los cuales 2304 estaban sanos, 250 enfermos y de los otros 176 no se conocía el estado de salud. Para el control se tuvieron 867 ovinos no vacunados.

El resultado de las observaciones recogidas, puede resumirse de la siguiente manera. Antes de la vacunación se habían observado en once rebaños (de los otros dos no se obtuvieron datos) 328 casos de muerte. Había, pues, antes de la vacunación $3230 + 867 = 3558$ animales; habiendo fallecido 328 ovinos, el índice de mortalidad antes de la vacunación fué $328 \times 100 : 3558 = 9\%$. En los animales vacunados se produjeron, después de la vacunación, 122 casos de muerte, esto es, un índice de mortalidad de $122 \times 100 : 3230 = 7\%$. La diferencia entre el índice de mortalidad antes de la vacunación y después de la vacunación fué, pues, del 5, 3 %.

Antes de la vacunación se produjeron, en 3230 animales, 250 enfermos, de ellos 133 ligeramente y 112 gravemente. El índice de morbilidad fué, pues, $250 \times 100 : 3230 = 7,7\%$, esto es, casi igual al de mortalidad, siéndole solamente inferior en el 1, 3 %. De estos 250 ovinos, 139, o sea, más del 50 por 100, murieron después de la vacunación. Estos 250 animales representan el 7, 7 % de 3230; se puede, pues, concluir que 7, 7 % - 2 = 5, 7 % de los animales que generalmente mueren se salvan por la vacunación. El 7, 7 % de los ovinos enfermos se hubieran muerto también si no se hubiesen vacunado. En este caso se hubiera registrado un índice de mortalidad del $9\% + 7,7\% = 16,7\%$; por medio de la vacunación se han salvado de la muerte 5, 3 % + 5, 7 % = 11 % de los animales. Así, pues, por medio de la vacunación se redujo la mortalidad el 50 por 100.

Como conclusión del trabajo, aconsejan los autores que se emplee su método para la lucha contra la enfermedad de los ovinos llamada «septicemia pluriformis ovium».

Enfermedades infecciosas y parasitarias

F. ALBERT.—VÍA DE ABSORCIÓN DE LA TOXINA TETÁNICA.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXI, 1127-1130, sesión del 7 de Diciembre de 1918.

El autor ha realizado una serie de experiencias que le llevan a conclusiones muy distintas de la opinión general. Según los trabajos de Albert, la absorción de la toxina tetánica por la vía nerviosa, contrariamente a lo que se supone, es muy secundaria, incapaz de ocasionar un tétanos generalizado y sólo responsable de las formas atípicas, locales del tétanos. Todo tétanos grave, de forma generalizada, es el resultado de una absorción por vía sanguínea. A esta conclusión le conduce a Albert el resultado de todas sus experiencias en diversos animales y principalmente en cobayas y en ratones blancos, los cuales le han puesto de manifiesto que la toxina tetánica gana por la vía sanguínea los centros nervios y especialmente los centros bulbar, realizando así la forma generalizada y más común del tétanos.

La absorción por vía nerviosa, de importancia accesoria, no sería en realidad más que una intoxicación local de los elementos nerviosos, que poco a poco va alcanzando la entidad morfológica, que es la neurona. Esta intoxicación puede alcanzar por contagio a alguna célula nerviosa en conexión íntima con la primitivamente tocada, pero esta extensión por vía nerviosa es limitadísima. La absorción por vía nerviosa no puede dar nunca más que un tétanos local.

Esta manera de ver el problema permite interpretar de una manera muy simple todas las formas diversas que puede afectar el tétanos.

En el hombre, muy receptible a la infección tetánica, los primeros síntomas de la enfermedad son excepcionalmente locales; desde un principio se encuentran en él manifestaciones de una intoxicación general de los centros modulares y bulbares. La sangre, desprovista de antitoxinas específicas, permite al veneno microbiano extenderse libremente por el torrente circulatorio y alcanzar así rápidamente los centros nerviosos. También se produce, sin duda alguna, la intoxicación *in situ* de los elementos nerviosos; pero los síntomas generales aparecen antes de que los signos de intoxicación local hayan tenido tiempo de manifestarse. Esta se revela, sin embargo, en general, por una exageración de los reflejos, más marcada en el lado herido, y raramente por algunos fenómenos parásicos. La contractura local debida a la absorción nerviosa es enmascarada por las contracturas y otros fenómenos generales más graves y de evolución más rápida debidos a la absorción por vía sanguínea.

La generalización durante la guerra a todos los heridos de la seroterapia preventiva ha modificado considerablemente la evolución clínica clásica del tétanos. Estas nuevas formas atípicas han sido objeto de profundos estudios. Se han descrito numerosos casos de tétanos frustrado, de tétanos locales puros y de tétanos al principio locales y después con tendencia a la generalización, cuyos casos se examinan ligeramente a continuación.

La infección preventiva de suero confiere al hombre cierto grado de poder antitóxico. Si la inmunidad así adquirida es perfecta, la evolución del bacilo tetánico será detenida o, por lo menos, será neutralizada la toxina a medida de su elaboración en la herida tetanigena; el herido quedará indemne.

A veces, se inyecta el suero un poco tarde. Las primeras dosis de toxina recogidas por la circulación habrán podido llegar ya al sistema nervioso central. Pero la inmunidad adquirida detiene rápidamente los progresos de esta absorción. Por lo tanto, la cantidad de toxina que obra está claramente limitada, pero habrá sido transportada, sobre todo, por vía sanguínea. El tétanos resultante será, por lo tanto, un tétanos generalizado, pero de evolución limitada por la cantidad de toxina primitivamente absorbida y de marcha moderada o frustrada. Secundariamente, los síntomas podrán manifestarse con un poco más de intensidad o de tenacidad en el miembro tetanigeno.

También puede ocurrir que la cantidad de suero inyectada sea insuficiente, o que se haga contra un microbio anormalmente virulento o a un individuo especialmente receptivo. En todos estos casos, a pesar de la inyección de suero, sólo se obtendrá una inmunidad relativa y tan débil que no puede oponerse a la aparición de la enfermedad. El herido se encontrará de esta manera en las condiciones en que naturalmente se encuentran algunos animales sensibles al tétanos, pero menos que el hombre. Mientras que la antitoxina existente neutraliza las primeras dosis de toxina que pasan a la sangre, la toxina elaborada *in situ* se fija directamente en los elementos nerviosos. Tan sólo secundariamente, cuando la inmunidad haya sido completamente agotada, podrá de nuevo circular libremente la toxina por la sangre y alcanzar los centros. De aquí la aparición en el hombre de una forma constante en los animales de experimentación: tétanos al principio local, pero con tendencia a la generalización. Si en este momento no se renueva la inyección de suero y si el microbio posee aún una virulencia suficiente, nada se opone ya al paso a la sangre de cantidades de toxina capaces de provocar síntomas graves y hasta la muerte. Se han señalado varios de estos casos de tétanos, al principio locales y de marcha primitivamente benigna, que se han agravado bruscamente por la aparición inesperada de síntomas bulbares graves y aun mortales.

En fin, la inmunidad, suficiente para impedir el paso de la toxina a la sangre, puede

ser, sin embargo, incapaz de oponerse por completo al desarrollo del bacilo tetánico en la herida y a la elaboración de cierta dosis de toxina. Esta sólo podrá entonces impregnar localmente los elementos nerviosos para los cuales es sabido que posee una afinidad especial. La intoxicación permanecerá en este caso siempre acantonada en este sector de inervación, y en ello encuentra el autor el origen de la forma pura de los tétanos locales descritos durante la guerra, que atacan exclusivamente al miembro portador de la herida tetanigena.

Los casos de tétanos producidos tardíamente, con ocasión de un traumatismo o de una operación secundaria y correspondientes a un periodo en que se ha disipado la inmunidad adquirida por la primera inyección de suero, deberán ser siempre, por las mismas razones, tétanos generalizados.

El tétano cefálico, ya bien conocido antes de la guerra, se distingue de las otras variedades por la frecuente existencia de fenómenos paralíticos (parálisis en los dominios del facial, del oculo-motor y, a veces, hasta del hipoglosco). En las heridas tetanigenas de la cara, la proximidad de los centros y la importancia de la inervación realizan una absorción por vía nerviosa mucho más intensa que en las demás regiones. La intoxicación de los centros bulbo-protuberanciales por vía sanguínea, añadida a la precedente, da lugar a lesiones más graves de los nódulos centrales, que se manifiesta por parálisis en los territorios correspondientes.

C. LÓPEZ Y LÓPEZ.—CUATRO OBSERVACIONES REFERENTES A PATOLOGÍA AVIAR.—*Revista veterinaria de España*, XII, 402-404 Septiembre-Octubre de 1918.

«Desde hace dos años que el Consejo de Fomento de Barcelona me confió la dirección de su Laboratorio de Ganadería, obligado por las continuas consultas de avicultores, he tenido necesidad de penetrar en el campo de la patología aviar, que los Veterinarios tenemos algo abandonado, y de las observaciones que estimo dignas de divulgación, entresaco algunas, que se refieren a: Papel de los *heterakis* y tratamiento de la helmintiasis heteroquidiana de las gallinas; el *bacillus pulvorum* transmitido por el huevo y asociación de la diarrea blanca microbiana y la helmintiasis; Valor del diagnóstico microscópico de esta enfermedad; la Vacunoterapia, el ácido fénico, el agua oxigenada y sosa en el tratamiento de las afecciones catarrales crónica de las aves.

Los parásitos (*heterakis*, *perspicillum* y *vesiculosus* principalmente), localizándose en el intestino delgado y ciego, cuando están en gran número debilitan lenta y progresivamente al organismo creando un estado catarral peligroso y dando lugar a la manifestación de un estado que llamamos helmintiasis, que puede ser grave por sí como por abrir camino a infecciones secundarias, toda vez que crea una de las condiciones que sabemos requiere la acción bacterifera y la infección para manifestarse.

Por el examen microscópico del excremento pueden denunciarse los huevos del parásito, mas son tan corrientes en condiciones normales, que se corre el riesgo de afirmar la presencia de enfermedad cuando en realidad sólo denuncian la existencia del parásito, que no es lo mismo.

De aquí que el diagnóstico microscópico no tenga el suficiente valor y sea únicamente la autopsia, pero demostrándonos la abundancia del parásito y la presentación exótica, la más valiosa.

Lo curioso no está ciertamente en lo expuesto, sino en la coincidencia de infecciones,

En una de las enzootias que llevo estudiadas, el número de parásitos, realmente enorme, no era ciertamente el responsable de las muertes ocurridas en gallinas, de la no germinación de un elevado tanto por ciento de huevos y pérdida de la casi totalidad de los polluelos.

El *heterakis*, es verdad, puede encontrarse en los huevos; todavía más, es el parásito más frecuente en ellos; pero no pude hallarle en los examinados y, en cambio, en la sangre y tejidos de enfermos y en huevos procedentes de gallinas atacadas demostré repetidas veces un bacilo que me inclino a relacionar con el *bacillus pullorum*, agente considerado el principal en la producción de Diarrea blanca microbiana.

En consecuencia, esta enzootia que me ocupó varios meses llenándome de confusiones, presentada en gallinas, transmitida además de otros caminos por el huevo (lo cual explica el por qué éstos no daban polluelos o morían en proporción del 70 al 90 por ciento en las primeras semanas) era una de tantas de Diarrea blanca microbiana, aunque los síntomas no fuesen exactos a los descritos en los tratados, desarrollada, tal vez, a consecuencia del estado creado por los heterakis o coincidente con ella, por lo menos.

Lo prueban, además, los hechos siguientes: si se administran píldoras de timol (6 centígramos) y que según mis observaciones es un parasiticida de los mejores y más prácticos, y dos horas después aceite, hay expulsión de parásito, pero no en todos los casos detención de enfermedad.

Si se aísla de los huevos, lo cual es algo costoso, y sobre todo de la sangre del corazón de enfermos el microbio que creemos *b. pullorum* y con los cultivos se prepara una inoculación reveladora, se obtienen algunos resultados, si bien mis experiencias en este extremo, como en el tratamiento por vacunas, son actualmente limitadísimas.

Concluyo en esta primera parte, que la Helmintiasis heteraquídiana de las gallinas no puede darse como enfermedad mientras el número de parásitos no sea elevado; que se trata de una infección dada como demasiado frecuente; que el examen microscópico de los excrementos podrá determinar la existencia de parásitos, que a veces salen con los excrementos, pero no arroja luz suficiente acerca del grado de infestación; que el timol es un recurso valioso para la expulsión de estos vermes y que la Diarrea blanca microbiana de los pollos, pudiendo coincidir con la heteraquídiosis, está bastante generalizada, pudiendo diagnosticarse por inoculación reveladora y quién sabe si tratarse con vacunas.

Con respecto a las afecciones catarrales de las primeras vías respiratorias de todos es sabido la frecuencia de su presentación, bien en forma de catarro simple, de coriza y de manifestaciones diftéricas o pseudodiftéricas, y lo rebeldes que son cuando pasan al estado crónico, a causa sin duda de la vacunación, llámemosla así, de los microbios productores contra las defensas orgánicas y a la no producción de éstas más que localmente y, por tanto, en número insuficiente.

Llevo observados y tratados suficientes casos para permitirme exponer conclusiones, si bien por la índole misma de la materia no tienen gran interés.

De todos los tratamientos para tratar las afecciones de las primeras vías respiratorias de las aves, preconizados, en general, por los tratadistas, merecen atención preferente y he sometido a comprobación los siguientes: la sosa con el agua oxigenada, aplicadas según las prescripciones de Kaupp; el ácido fénico concentrado y el empleo de vacuna. Debo hacer mención del petróleo recomendado con insistencia en patología aviar por Rodríguez Lafora y que estimo muy conveniente en ciertas enfermedades.

Se emplea la sosa en solución para disolver las mucosidades, etc., de las partes enfermas y acto seguido se aplica el agua oxigenada, lo mismo que el ácido fénico, manteniendo

do el ave cabeza abajo, introduciendo por la nariz una jeringa y obligando al Hiquido a recorrerla y caer por la boca. De otro modo sería fácil matar al enfermo.

Los resultados obtenidos con la combinación agua oxigenada nos llevan a concluir que en la mayoría de los casos se consigue la curación repitiendo el tratamiento.

El ácido fénico en solución muy concentrada debe emplearse también en casos rebeldes, pues, gracias a sus propiedades, conseguimos la destrucción de numerosas especies microbianas, aunque, a veces, mortifique demasiado los tejidos.

El empleo de vacunas me ha dado igualmente buenos resultados, aun procediendo rutinariamente. Practicado uno o varios exámenes microscópicos, estamos orientados acerca de la especie o especies predominantes y quién sabe si establecemos diagnóstico. Cultivadas, se preparan vacunas polivalentes muertas por calentamiento y se inyectan. Aunque este trabajo sea, repetitivo, rutinario, es seguido de éxitos en casos crónicos rebeldes, y como la importancia económica de los enfermos no permite estudios y trabajos costosos, debo recurrirme a él en cuantos casos fracasen otros y en localidades donde el técnico posea un Laboratorio, por modesto que sea.

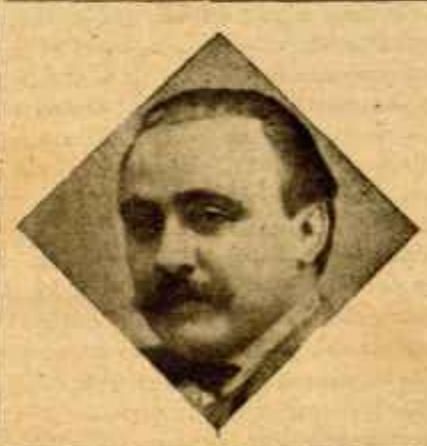
Estos tres tratamientos deben, según mis cálculos, curar la inmensa mayoría de las afecciones catarrales de las primeras vías respiratorias de las aves tanto en un estado agudo, como en el estado crónico».

AUTORES Y LIBROS

GORDÓN ORDÁS.—POLICIA SANITARIA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. TOMO II.—Un volumen en 4º, de 628 páginas, con 26 grabados intercalados en el texto, 10 pesetas encuadrado en rústica y 12.50 en pasta. Imprenta y Casa editorial de Felipe G. Rojas, Rodríguez San Pedro, 32, Madrid.

Publicado este segundo tomo, queda completa mi obra de «Policía Sanitaria de los animales domésticos», con la cual pretendo haber prestado un servicio a todos mis compañeros al darles reunidos preceptos científicos y legales y prácticas de aplicación de estos preceptos, que en ningún otro libro podrán encontrar reunidos, porque en ninguno se han recopilado ni aproximadamente la serie de datos que en éste, pues en él he procurado seguir la evolución y el estado actual de la ciencia universal y de la legislación española en todo cuanto se refiere a la profilaxis de las enfermedades que nuestras disposiciones vigentes califican de epizoóticas.

Como del contenido del tomo primero, y de las razones del plan general de la obra, ya habló en el volumen anterior de la Revista (véanse las páginas 490-492), aquí solamente me resta ocuparme del contenido de este tomo segundo, recién publicado, que comprende la segunda y la tercera y última parte del libro, o sea «Los preceptos legales» y «La aplicación de los preceptos», cuyas cuestiones se desarrollan de la siguiente manera:



«**LOS PRECEPTOS LEGALES.**— *A) Preceptos legales derogados:* Disposiciones sueltas (toda la legislación dada desde la promulgación de las Leyes de Mesta hasta el 25 de Junio de 1904); Servicio de Policía sanitaria (el Reglamento de Policía sanitaria de los animales domésticos de 5 de Julio de 1904 y su legislación complementaria hasta el 17 de Octubre de 1912); Servicio de Higiene pecuaria (el Real decreto creador de las Inspecciones provinciales de Higiene pecuaria de 25 de Octubre de 1907 y su legislación complementaria hasta el 30 de Noviembre de 1911). *B) Preceptos legales vigentes:* Ley de epizootias (ampliada con notas legales); Reglamento de Fomento (ampliado con notas legales); Reglamento de Gobernación. **LA APLICACIÓN DE LOS PRECEPTOS.** *A) Aplicación al régimen sanitario:* El personal sanitario (papel que tienen que desempeñar en las funciones de Higiene y Sanidad pecuarias el Ministro de Fomento, el Director general de Agricultura, Minas y Montes, los Gobernadores civiles, la Junta central de epizootias, los Inspectores generales, auxiliares, provinciales, de puertos y fronteras y municipales de Higiene y Sanidad pecuarias, los Alcaldes, el Inspector general y los Inspectores provinciales de Sanidad, los Subdelegados de Veterinaria y los veterinarios municipales); Los servicios sanitarios (importación, exportación, transporte de ganados, ferias, mercados y exposiciones, paradas de sementales y laboratorios bacteriológicos); Las medidas sanitarias (modo de realizarse la denuncia, la visita y reconocimiento, la declaración oficial, el asentamiento, las inocuaciones preventivas, reveladoras y curativas, el sacrificio, la destrucción de cadáveres, la desinfección, la estadística y la penalidad). *B) Aplicación a la documentación sanitaria:* Formularios para orientar a los principiantes en las prácticas oficinísticas».

Por los párrafos anteriores, reproducción literal del índice, podrán apreciar los lectores que en este segundo tomo se ha cumplido exactamente el plan trazado al final de la «Parte preliminar» que figura en el tomo primero. Sólo me resta añadir que he puesto toda mi voluntad en conseguir que la recopilación de disposiciones sea lo más completa posible y que las reglas para la aplicación de los preceptos sean claras, metódicas y fáciles de comprender y ejecutar. El público veterinario es quien ha de decir, y no yo, si he conseguido realizar mi propósito.
