

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 4

OFICINAS:

Cava Alta, 17, 2.<sup>o</sup>, derecha.--MADRID

Abril de 1925.

Tomo XV

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

### La septicemia hemorrágica en el ganado vacuno de la montaña de León

POR

**Maximiliano González Ruiz**

VETERINARIO EN MATANZA (LEÓN)

Las septicemias hemorrágicas, extendidas por todas partes, sin que haya especies que se libren de padecerlas, como es sabido, son originadas por las bacterias ovoides o cocobacterias, que se muestran con actividades extremadamente diferentes; pues unas veces se encuentran en estado saprofita, mientras que otras se hallan en un estado de exaltación tan grande, que la acción hipertóxica producida por ellas ocasiona la muerte en un espacio de tiempo sumamente corto.

Sin duda alguna a esto es debido el que en todas las especies se presente esta enfermedad en diferentes formas: desde la crónica, que puede durar semanas o meses, producida por una toxíemia lenta, hasta la apoplética capaz de producir la muerte como el rayo por toxíemia intensa y aguda.

A estas variaciones tan grandes corresponden también diferentes manifestaciones sintomáticas, no solo por la marcha más o menos aguda de ellas, sino por las diferentes localizaciones que adquieren, demostradas constantemente por las diferentes lesiones que presentan los animales muertos de estas enfermedades.

Todo esto es bastante para justificar las grandes dificultades que existen siempre, para poder hacer un buen diagnóstico de estas enfermedades en la práctica, cuando se carece de medios para un buen examen bacteriológico, único que en la mayor parte de los casos, en muy poco tiempo nos sacaría de toda duda.

Todas estas dificultades que se nos presentan, se hacen mayores cuando se presentan en especies donde han sido poco estudiadas y menos observadas en nuestro país. Los datos que tenemos de esta enfermedad en los bóvidos, excepción hecha de los casos descubiertos casualmente por el señor Castejón, son debidos a Bollinger, Franck, Kitt, Jensen, Lignières, Mesnard, Nocard, etc., obser-

vados en Alemania, Austria, Francia, América, etc., y de cuyas observaciones no hay dos en que coincidan en un todo las manifestaciones apreciadas y expuestas por estos grandes descubridores.

Ahora, yo me pregunto: ¿Es que en España no se presenta esta enfermedad en esta especie de ganado? ¿O es muy poco frecuente su presentación y por consiguiente origina pocas pérdidas en esta ganadería, mereciendo poca importancia?

Desde luego que no tiene la importancia que en el ganado ovino, puesto que este no se ve libre de esta enfermedad, acazo en ninguna de nuestras provincias y en todas ellas origina grandísimas pérdidas; ni se de una manera concreta ni mucho menos (puesto que no tengo datos para ello), el área de su presentación, suponiendo que ésta es pequeña, no presentándose tampoco en la mayor parte de las provincias. Sin embargo, en ciertas localidades, y donde casi constituye la única riqueza la explotación de este ganado, esta enfermedad es un verdadero azote del que no se ven libres año alguno, siendo algunas veces las pérdidas que tienen de tal consideración, que en nada pueden compararse esas que nos hacen relación de otras naciones, señalando un centenar de casos o menos, para grandes extensiones de terreno que comprenden comarcas ganaderas de importancia.

En la provincia de León, en el partido de Riaño y algunos Ayuntamientos que comprenden varios pueblos, como Oseja, Prioso, Lillo, etc., es conocida esta enfermedad desde mediados del siglo pasado o antes, sin que en año alguno (como tengo expuesto) se hayan visto libres de ella; habiendo años que en toda esta comarca se cuentan por miles las cabezas de ganado vacuno perdidas por ella y sin que haya merecido el haberse ocupado nadie de su estudio para poder disminuir en lo posible esas cuantiosas pérdidas sufridas constantemente.

¿Se presenta esta enfermedad con los caracteres típicos que los autores citados señalan en los casos observados por ellos? No: Se presenta en la forma intestinal o abdominal, poco descrita por ser seguramente más rara que la forma pectoral y con variaciones sintomáticas algo diferentes de las apreciadas en otros lugares.

Expondré el juicio que me merece por los datos que he podido recoger, por no haberme sido posible poderlos comprobar personalmente y mucho menos haber hecho ningún examen bacteriológico, que seguramente habría de confirmar nuestro juicio.

#### ANTECEDENTES

En varias ocasiones, algunos vecinos y ganaderos de los pueblos citados, me han hablado de las pérdidas que les origina esta enfermedad desconocida; facilitándome todos los datos observados por ellos, que coinciden en un todo con los expuestos en un importante informe presentado al señor gobernador de esta provincia, en el mes de Septiembre de 1889 por el ilustrado catedrático que fué de la Escuela de León D. Juan Tellez Vicent y por D. Antonio Iglesias, veterinario establecido en la citada capital.

En el verano del citado año circulaban por la capital noticias vagas de una mortífera enfermedad que diezmaba los ganados vacuno y de cerda del Concejo de Lillo. Estos rumores sobre los cuales llamó la atención el subdelegado de Veterinaria D. Bonifacio de Viedma al señor gobernador, motivaron un oficio indagatorio de esta autoridad al alcalde de aquel Concejo, cuya contestación transcribo.

«Hace más de seis meses que en estos pueblos se desarrolló un padecimiento en el ganado vacuno, que ha causado y por desgracia está causando los mayores

estragos, en términos que varios vecinos no tienen con qué hacer los trabajos. La enfermedad para nosotros es desconocida, porque se reduce a acometerle, una fuerte diarrea, desgana de comer, mucha sed y a poco tiempo la muerte sin que se halle interiormente otra cosa que la hiel muy abultada y todo lleno de agua. En los cerdos ha habido pérdidas considerables, particularmente en el pueblo de Cobiñal, y sus padecimientos son muy semejantes a los del ganado vacuno, sin que pueda decirse el número de ambas clases que se halla atacado, porque un día se presentan dos, tres o cuatro casos en un pueblo y otro día en otro. Se ha consultado al veterinario (álbítar) de Riaño, y dice que los padecimientos son consecuencia de la enfermedad conocida con el nombre de epizootia, que reinó aquí el último año. Los medios acordados para cortar o corregir la enfermedad, han sido varios, y propuestos por algunos de los habitantes, que se creen con conocimientos, aunque pocos; pero todo ha sido infructuoso, porque a la res que le acomete infaliblemente muere, y como no tenemos veterinarios ni otra clase de sujetos inteligentes, vemos con sentimiento destruir nuestra única riqueza sin que lo podamos evitar. A algunos ganados se les ha sangrado y a otros no, pero todos han perecido; se les ha dado varios cocimientos de hierbas que cada uno ha discurrido y sucedió lo mismo».

Con estos antecedentes fueron nombrados por el señor gobernador para estudiar esta enfermedad los referidos señores, presentándose el día dos del mes mencionado en Lillo, cabeza del Concejo, donde notaron desde el primer momento que la enfermedad había decrecido por completo, quedando solo dos casos que habían sobrevivido, una vaca y un novillo de año y medio, no habiendo ningún caso ya en los cerdos. En cambio, padecían a la sazón la generalidad de las reses vacunas una oftalmia no menos temible, de carácter epizoótico también, y dicen: «Debiéramos ocuparnos, por tanto, en este informe de tres diferentes epizootias: la del ganado vacuno a que se refiere el oficio, la de los cerdos, y, finalmente, la oftalmia que ha sucedido a la primera. Pasando a examinar la que es objeto de esta visita, y a fin de darla un nombre, sin prejuzgar su naturaleza, la designaremos en razón a uno de sus fenómenos aparentes más constantes y característicos, como expresa el epígrafe siguiente.

#### DIARREA EPIZOÓTICA

La vaca y el novillo de que antes hemos hablado, sea porque la epizootia los atacara ya en la época de su declinación, ora porque les favoreciera la estación en que fueron invadidos, o gracias a otras condiciones higiénicas no determinadas, eran las únicas reses que hasta entonces se habían librado de la suerte común a cuantas padecieran la afección. Pero esta no presentaba de mucho en aquellos dos animales caracteres tan completos como de ordinario, según manifestaron sus propietarios respectivos.

Vímonos precisados, por esta razón, a dirigir un interrogatorio tan claro y esmerado como nos fué posible a los dueños mismos de los animales inmolados por la enfermedad. Sus respuestas verificadas y comprobadas unas por otras, por las noticias de algunos sujetos ilustrados de la comarca y por el testimonio, del profesor de Cirugía de Lillo, nos permiten formular, como bastante fiel y exacto, el siguiente

**CUADRO GENERAL DE SÍNTOMAS.**—El primer indicio, remoto aún, pero significativo, de la enfermedad en cuestión, es un erizamiento marcadísimo del pelo, con cambio de su dirección en el dorso y costillares principalmente. Sobreviene luego una adherencia extremada de la piel, a las eminencias huesosas y al contorno de las costillas. Estos dos síntomas, aunque bastante característicos, son com-

patibles todavía con el ejercicio normal de las funciones, y con un buen estado de carnes.

Mas, después de un período variable, se presenta una irregularidad y perversión crecientes del apetito (este síntoma es señalado por algunos autores): los animales lamen la tierra, comen trapos, astillas y otros objetos igualmente extraños a su régimen habitual. Acomételes también la agalaxia, una irrumiación más o menos completa, aunque rara vez absoluta hasta los últimos períodos del mal y simultáneamente o acaso con cierta anterioridad una diarrea peculiar al parecer de la dolencia que nos ocupa. (Estos síntomas aparecen también en la forma pectoral). El excremento sumamente blando, es negruzco, bastante fétido, sobre todo hacia el término de la afección y ofrece de recién expulsado unas especies de burbujas, debidas a la presencia de gases intestinales que dejan al reventarse impresiones profundas y circulares del diámetro de una peseta o más en la superficie de la masa excrementicia. Algunas veces aparece esta ligeramente extriada de sangre, y en tales casos se observa tenesmo rectal (pujos), mientras que por lo común las deposiciones se verifican con facilidad, aunque siempre el excremento es lanzado con cierta violencia. (Las deposiciones suelen en la mayor parte de los casos y hacia su terminación, ir acompañadas de grandes cantidades de sangre; en estos casos no suelen presentarse los trastornos nerviosos terminales, aun cuando pueden coincidir con hemorragias más pequeñas. También estas hemorragias acompañan con frecuencia a la forma pectoral.)

De vez en cuando se pone el ijar un tanto prominente, indicando una meteorización más o menos pasajera, acompañada de cólicos ligeros y de fuertes borborígmox, que suelen proceder de cerca a alguna evacuación.

Entre tanto, se insinúa una debilidad progresiva, acompañada de enflaquecimiento, vacilación en la marcha y de un balanceo particular de los lomos y de todo el tercio posterior. Las mucosas están pálidas, pero suele observarse en ciertos casos un matiz ictérico en las conjuntivas, y entonces es casi constante la complicación cerebral; los animales ofrecen síntomas de vértigo simpático (están como locos).

Una fiebre lenta consume a los enfermos que ofrecen de vez en cuando temblores parciales, sobresaltos (encogidos), enfriamiento progresivo con alternativas de calor en las extremidades, cuernos y orejas. Los latidos del corazón son veloces y fuertes, mientras que el pulso, que afecta al principio los mismos caracteres, se hace pronto débil y filiforme al fin. (La fiebre en todas las septicemias, como es sabido, es muy irregular, no suele estacionarse en una temperatura dada nunca, tan pronto llega a su máximo suele descender en seguida hasta poco más de la normal, si no llega a ésta o desciende de ella. En las epizootias de esta naturaleza que den el suficiente tiempo para observarlas, puede servirnos esto como uno de los mejores elementos para el diagnóstico.)

Hay sed aumentada, el vientre desciende, se deprimen los ijares y la succión sobre las paredes abdominales hace percibir la fluctuación que caracteriza un derrame seroso en la cavidad abdominal.

A estos desórdenes acompaña generalmente la supresión de orina y de la respiración cutánea. La debilidad llega, en fin, a ser extremada y los animales sucumben tranquilos, extenuados, después de quince o veinte días de enfermedad, por término medio, notándose que mueren más pronto aquellos que han sido sangrados. (En los que se presentan los trastornos cerebrales, suelen morir en medio de convulsiones más o menos intensas).

INSPECCIÓN CADAVÉRICA.— A fin de completar en lo posible los datos que nos proporcionara nuestro interrogatorio a los vecinos, se sacrificó el novillo mencionado.

La sangre, muy líquida y acuosa, estaba débilmente coloreada y se separó pronto en un cuajo pequeño y poco denso y en un suero relativamente copioso teñido por la materia colorante a la manera que suelen estarlo las lavaduras de carne.

El tejido celular aparecía ligeramente infiltrado de serosidad sin que por eso disimulase lo más mínimo durante la vida el estado de demacración en que se hallaba el animal.

Las carnes blancuzcas y flácidas, exhalaban un olor desabrido; también el pulmón se encontró en extremo pálido y un tanto retraído.

El peritoneo tenía algún más espesor del que le es normal y encerraba en su cavidad una colección de serosidad amarillento-rojiza, poco abundante.

La mucosa de los estómagos, especialmente la del librillo y cuajo, aparecía como abotagada y se desgarraba con facilidad. Los intestinos delgados ofrecían un estado análogo. En su membrana serosa hallamos ligeras inyecciones vasculares en forma de arborizaciones, al paso que la mucosa, sumamente pálida, se desgarraba como la del estómago, con bastante facilidad. Los excrementos contenidos en el ciego y colon eran muy blandos, oscuros y desprendíanse gases bastante fétidos.

Finalmente, el hígado voluminoso e indurado, rechinaba al corte del bisturí y tenía un aspecto como jaspeado. Por su parte, la vejiga de la bilis, cuyas paredes presentaban un espesor considerable, contenía en bastante cantidad un líquido claro diáfano, de un amarillo rojizo y de aspecto enteramente oleoso.»

Esta sola investigación necroscópica, no pudo satisfacer las miras que llevaban y máxime cuando el animal no era de los que padecían la enfermedad mejor caracterizada; tomaron notas de lo observado en los cadáveres, por los dueños de los ganados y especialmente por las suministradas por el facultativo ya mencionado en otro lugar, y son:

La sangre, constantemente escasa y débilmente colorida. Las carnes están siempre pálidas, blandas, con un olor peculiar. El pulmón, pálido también, suele estar retraído aun cuando no en todos los casos. El peritoneo, inyectado algunas veces, presenta constantemente una colección serosa más o menos abundante. En el librillo se hallan los alimentos resécos y fuertemente adheridos a las hojuelas que este órgano ofrece en su interior. El intestino delgado y casi siempre el grueso, manifiestan arborizaciones vasculares en forma de placas o de zonas dispuestas circularmente, advirtiéndose en los puntos correspondientes a ellos un estado de reblandecimiento en las membranas que forman la pared intestinal.

En algunas reses se encuentra voluminoso el hígado y distendida su vesícula por una bilis abundante. Estas lesiones corresponden, según el común sentir de cuantos han observado la enfermedad, a los animales que presentan en vida síntomas de vértigo. Ya hemos indicado, efectivamente, en otro sitio, que hay siempre relación de coincidencias entre el matiz icterico de las conjuntivas y los desórdenes cerebrales.

DIAGNÓSTICO.—Aun cuando en aquella época, fundándose más que nada en los caracteres de la sangre, muy fluída, y el estado de demacración en que morían estas reses (como ocurre en todas las especies cuando padecen esta enfermedad en la forma crónica, que los enfermos mueren caquécticos), fué diagnosticada por este principio de la Veterinaria Española de hidro-hemia. Hoy, desde luego, que al sernos conocidas las septicemias hemorrágicas y visto tanto el cuadro de síntomas expuesto, como las lesiones observadas en los cadáveres, creo que puede sin ninguna duda considerársela como tal. Algunas consideraciones más nos han de servir para confirmar nuestro juicio.

Esta enfermedad se presenta en la región citada de una manera enzoótica. Fuera de ella no la padecen ni aun los que han estado expuestos al contagio, como no la lleven en el período de incubación. Se ve con frecuencia que pocas veces se limita en la casa donde entra a un caso solamente, sino que son atacados varios o todos los que existen en ella; por lo que desde luego debe de considerársela infecto-contagiosa.

Las reses que son importadas de otras comarcas, ofrecen una resistencia muy marcada a la enfermedad. Sin pasarse un invierno, por lo menos, cohabitando en la localidad, no suelen padecerla; dando lugar a pensar con esto, que es necesario debilitar las defensas naturales del organismo, por una mayor o menor acumulación en él de productos tóxicos, que constantemente estén en relación con la economía; al contrario de lo que ocurre con algunas enfermedades infecciosas en que actuando un tiempo más o menos largo las bacterias que las originan o sus productos, excitan las defensas del organismo, encontrándose al cabo de cierto tiempo refractario a ella.

Aparece esta enfermedad de una manera constante en el mes de Mayo, y termina siempre, sin excepción, en el mes de Agosto. Luego aparece de una manera enzoótica y espontánea, como casi todas las septicemias hemorrágicas, sobre todo en estos ganados, y desaparece también de una manera espontánea como ocurre siempre al llegar ciertas épocas determinadas.

También se corta la enfermedad de una manera segura trasladando a los animales a localidades diferentes donde no se padece esta enfermedad, lo que prueba que aunque sean transportadas con los animales las bacterias productoras de ella, éstas pierden rápidamente su virulencia fuera del medio ambiente en que vivían: como sucede con las septicemias que nos ocupan, por el carácter ubicuario de estas bacterias.

En todas las especies, aun cuando padecan esta enfermedad con caracteres intestinales predominantes, se presentan hepatizaciones pulmonares más o menos extensas. En estos casos las encontramos siempre, y en algunos son bastante intensas, coincidiendo con esto la aparición en vida de síntomas localizados también en los órganos de la respiración.

El cerdo la padece y en este caso, aun cuando el señor Tellez y Vicent creyó se trataba de enfermedad diferente, está muy claro se trata de la misma, puesto que con frecuencia se ha observado en los sitios que esta se presenta hacerlo simultáneamente en ambas especies.

También parece que algunos han observado oftalmías en el curso de esta enfermedad. Ciento que la observada aquí ha sido después; y sin querer suponer que esta haya guardado gran relación con aquella, por ser muy independiente su presentación, acaso merece fijemos un poco la atención sobre ella, no siendo difícil intervengan en su etiología los agentes mismos de la septicemia, bien sean ya modificados por el medio, o por haber sido la conjuntiva el sitio de infección, dando lugar a esas oftalmías y colecciones purulentas, en la misma forma que las inoculaciones subcutáneas de cultivos en caldos virulentos, producen edemas inflamatorios sobreviniendo luego supuraciones.

Yo he observado también varias oftalmías en este ganado, muy contagiosas, pues han llegado a invadir todo el ganado o casi todo que hacía la vida libre, quedando muchos tuertos y algunos ciegos. Aun cuando la etiología de éstas nos señala diferentes causas, yo creo que cuando éstas nos sean sancionadas por el examen bacteriológico, podremos saber lo que de ellas haya de cierto.

**TRATAMIENTO Y PROFILAXIS.**—Nigún medio profiláctico ni curativo se ha intentado en esta región contra tan devastadora enfermedad. Es una lástima que un país de tan grande riqueza en ganadería, se resigne a perderla constantemen-

te, haciendo muy poco por su defensa. Es una lástima también que contando con un personal competentísimo, tanto en el cuerpo de inspectores pecuarios como en el profesorado de nuestras Escuelas, no se nombren comisiones para estudiar sobre el terreno esta enfermedad, y sobre esas mismas localidades preparar los medios de defensa adecuados, con lo que ganarían muchísimo toda la comarca y la ciencia misma.

## La coloidoterapia y alguno de sus peligros

POR

**José Hernando**

VETERINARIO MILITAR

Hoy que tan en boga está el tratamiento de las enfermedades infecto-contagiosas por las substancias coloidales y que tan alto se habla de los resultados de este procedimiento terapéutico en la curación de algunas, me parece muy oportuno dedicar unas líneas a esta rama de la terapéutica y a los peligros que en ocasiones suele encerrar la medicación coloidal.

El límite extremo a que se reducen la molécula y el átomo de la materia en general es el electrón. El electrón es una manifestación de la energía imponente acumulada en una parte limitada del espacio que ocupan los cuerpos. Constituye una fuerza eléctrica que puede moverse a velocidades distintas y que al unirse con otros electrones engendra los átomos y moléculas de la materia.

Todo átomo está integrado por electrones a mayor o menor distancia. Como la velocidad de los electrones es variable el contacto entre ellos no es uniforme ni constante. Así resulta que el átomo de la materia es una energía en movimiento variable integrada por fuerzas eléctricas que se aproximan o se distancian, pero que jamás están en perfecto contacto. Estas fuerzas contribuyen a formar lo mismo el átomo de la materia organizada que el de la inorgánica.

Los electrones coloidales están separados a grandes distancias y animados de enormes velocidades susceptibles de variación. Introducidos estos electrones en los organismos y puestos en presencia de otros electrones cuyo grado de aproximación sea distinto y de velocidades mayores y menores, se establece el cambio de movimiento y de distancias en todos ellos con el consiguiente desarrollo de energía.

Si las velocidades que toman como consecuencia del distanciamiento o de la aproximación son exageradas, se engendra un verdadero torbellino de fuerzas eléctricas, un volcán de energía que se traduce por un desgaste rápido y brutal del organismo en que se verifica el fenómeno. Que este organismo no tenga reservas y el movimiento eléctrico siga su marcha descompasada y sobrevendrá el cansancio celular, el agobio y el agotamiento, la falta de gobierno nervioso y la paralización de la vida por exceso de energía desarrollada.

Si, por el contrario, el organismo tiene reservas para atender al desgaste que supone la energía desarrollada por el movimiento electrónico, y por añadidura tiene en perfectas condiciones de funcionamiento los órganos depuradores del desecho resultante de ese ejercicio ultraatómico, entonces seguirá rigiéndose por sí mismo y dará tregua a que las velocidades y distancias de los electrones entrantes y de los preexistentes en el organismo se moderen, se normalicen y se uniformen. En este momento empezará la virtud medicatriz de los coloides y su tolerancia.

\* \* \*

No pretendemos hacer una crítica negativa de la medicación coloidal al tratar de sus peligros. Encontramos en ella grandes virtudes que procuramos aprovechar en cuantas ocasiones creemos conveniente y podemos hacerlo.

Ahora bien; en fuerza de experimentar resultados con algunos coloides hemos acumulado datos que ponen de manifiesto el peligro de su uso en determinadas circunstancias y condiciones.

De todos es conocido el choque que sucede a la entrada de los coloides en el organismo. El contacto de los electrones de los metales con las representaciones biológicas del organismo que se defiende engendra una reacción, un choque cuya violencia es mayor o menor según sean la naturaleza y energía de los electrones, el instante en que se realiza, las fuerzas que concurren de ambas partes y el estado del medio en que la lucha se entabla.

Elementos que por su naturaleza y significado desempeña un gran papel bioquímico dentro del organismo enfermo se transforman de momento en un enemigo temible que pone en peligro la integridad biológica del organismo.

El organismo animal es un gran matraz cuya resistencia es limitada. Las reacciones que en él se verifiquen puede ser favorables si no vencen la resistencia de dicho matraz. Pónganse en prudente contacto los electrones de ambas partes y se combinarán, se atraerán o se repelarán, pero el final de la reacción será una continuación de la vida y un aumento de energía. Si la reacción a que de lugar el contacto de los elementos que se combinan vence la resistencia del organismo, sobreviene el accidente, la explosión que atenta contra la vida.

Como se trata de un fenómeno químico en él intervienen el calor de los elementos que se ponen en contacto, las unidades electrónicas que se hacen intervenir, la velocidad de movimiento que las anima, la rapidez con que las unimos y los antecedentes que se refieren a las condiciones del medio en que se opera, o sea las circunstancias que concurren en el organismo-matraz en que la reacción va a tener lugar.

Una diferencia notable entre los coloides a inyectar y el organismo en que se inyecten—nos referimos a la temperatura—intensifica el choque, le hace más violento y más peligroso. La temperatura puede influir de tal modo sobre la energía y velocidad de los electrones que se injerten que la reacción resultante de su contacto con los representantes del organismo sea brutal, trepidante, violenta. Una temperatura inferior a  $20^{\circ}$  y superior a  $38^{\circ}$  puede producir hasta accidentes mortales, según sea el estado del individuo.

Lo mismo decimos de la velocidad electrónica y de la rapidez de la inyección. Unidades electrónicas coloidales cuyo grado distancial en los átomos que constituyen tenga grandes diferencias con la reparación de las unidades correspondientes de los átomos del organismo, no deben emplearse. El grado de distancia de los electrones y su velocidad deben ser los más aproximados a los del organismo que se haya de tratar. Los polos opuestos engendran las catástrofes terapéuticas.

Las substancias coloidales no se deben poner bruscamente en contacto con la sangre, sino lentamente, poco a poco y gota a gota, para preparar pausadamente al organismo para la lucha y evitar los choques bruscos.

El exceso como el defecto, pero preferentemente el exceso de unidades electrónicas coloidales que se haga intervenir en la reacción, precipitará el desenlace en las enfermedades infecto-contagiosas.

El medio orgánico en que se opera es lo que más en cuenta hay que tener para evitar fracasos. Por no tener en cuenta el estado de nutrición del or-

ganismo, sus antecedentes morbosos, la marcha de su corazón y de sus riñones, su edad, su resistencia física y su grado de cansancio y de energía sobrevienen muchos accidentes con el empleo de los coloides.

Los estados depauperados son poco propicios para reacciones de esta naturaleza. Ni el sistema nervioso ni el miocardio tienen la resistencia física para aguantar el choque sin poner en peligro su funcionamiento.

La senectud implica también una circunstancia poco favorable al choque. El grado de mineralización que acompaña a la vejez modifica el de coagulabilidad de las albúminas orgánicas, y, por consiguiente, su divisibilidad y movimiento.

Una circunstancia poco favorable también es el cansancio muscular, y, sobre todo, el del miocardio. En virtud de la lucha se modifica el ritmo cardíaco, se acelera. Si está cansado sobreviene el agobio, la paralización más o menos momentánea y la muerte. Por eso antes de someter a tratamiento coloidal a un sujeto debe inquirirse la marcha del corazón. Jamás se inyecte collargol a argivol, por ejemplo, a un sujeto con degeneración grasa del corazón, ni al que padece endocarditis con insuficiencia valvular, ni al consumido por la fiebre o por la fatiga, ni al abúlico, ni al nefrítico.

Hemos observado manifestaciones sincopales y colapsales inmediatamente de administrar coloides a animales en esas condiciones, y, sobre todo, en los febricitantes rebeldes. Tratando muchos casos de «fiebre petequial», de «linfangitis epizoótica», de «pasterelosis», etc., hemos advertido que este recurso terapéutico tan excelente es un enemigo terrible de los cardíacos. Inmediatamente sobreviene el agobio del corazón con disnea, estupor, pérdida del conocimiento y del equilibrio.

Claro que si el choque no es muy violento vuelven a la normalidad pasadas unas dos horas. Pero si el choque es brusco, la lesión cardíaca importante o la fatiga del miocardio considerable aparece el colapso y la muerte a continuación.

Respecto a las «linfangitis» y el «muermo», podemos asegurar que los coloides se portan como verdaderos reactivantes de dichas enfermedades.

Después de una o dos inyecciones coloidales se amplían las manifestaciones clínicas de dichas enfermedades elevándose la temperatura, ulcerándose los botones o nódulos, abriendose chancros, agrandándose los edemas y extendiéndose. En pocas palabras: se reactivan dichas enfermedades, se hacen más aparatosas y más agudas. Como precipitan los acontecimientos suplen muchas veces en el «muermo» a la malleinización, ya que aclara dicha enfermedad al extremo de facilitar con rapidez el diagnóstico.

### Trabajos traducidos

## Il perfezionamento delle razze agricole e zootecniche e la genetica moderna (El perfeccionamiento de las razas agrícolas y zootécnicas y la genética moderna).

Los modernos estudios sobre la mejora de las razas en Agricultura y en Zootecnia, se apoyan sobre recientes conquistas de la ciencia biológica y, sobre to-

do en cuatro categorías de hechos, experimentos y doctrinas que agrupamos para mejor inteligencia del lector.

- 1) Los fenómenos hereditarios de los cruces y las teorías relativas;
- 2) El concepto de las mutaciones o variaciones bruscas;
- 3) El concepto y la definición de la especie elemental en comparación con la especie lineana;
- 4) Las teorías citológicas que se conectan en el estudio de la hibridación y de las mutaciones.

Desde que el hombre ha criado los animales domésticos y cultivado legumbres y cereales, por la experiencia diaria, como dice Massart, ha aprendido que los descendientes se asemejan a los padres. Y no son sólo los caracteres propios de cada especie los que pueden ser transmitidos, sino también los particulares en apariencia insignificantes.

El estudio científico de los híbridos, o sea la descendencia resultante de la unión de dos individuos que difieren por un cierto número de caracteres, ha revelado muchos hechos de indiscutible interés, que nos permiten agrupar diversas categorías de fenómenos.

Cuando el híbrido reproduce una condición intermedia entre los dos padres, se distinguen los llamados híbridos intermedios.

En otros casos más raros el híbrido es unilateral y reproduce solamente los caracteres paternos (patroclino) o maternos (matroclino), como entre las plantas se ha encontrado en algunas fresas y entre los animales en el cruce experimental de algunos anfibios.

Finalmente, se distingue la herencia alternante o mendeliana propiamente dicha. En la herencia alternante en la primera generación domina una de las formas de los padres, en la segunda generación hay disyunción (sin ningún intermedio) con relación al carácter considerado, o mejor a la pareja de caracteres antagonistas (herencia mendeliana tipo guisante).

Millardet en una nota suya sobre la hibridación sin cruce o falsa hibridación ha tratado de demostrar que los productos obtenidos por hibridación de ciertas especies del género *Fragaria* hacen excepción a la regla general sobre la herencia mixta, en el sentido que reproducen íntegramente el tipo específico del padre o de la madre (híbridos unilaterales). Especialmente por influencia de Giard se han interpretado los híbridos unilaterales como casos partenogenéticos o femeninos o masculinos, en el sentido que en el primer caso el elemento masculino excita sólo el desarrollo de la célula huevo, y en el segundo, como los zoólogos han estudiado en los casos de efebogénesis, la célula masculina desarrolla a expensas de la célula huevo, que suministra el material nutritivo y no hereditario, de manera que determina la herencia patroclina.

El caso de herencia matroclina, relativamente frecuente en algunos géneros de plantas, se explicaría de esta manera mediante la partogénesis, por lo que Focke ha usado el término de pseudogamia, refiriéndose a falta de fusión entre la célula masculina y la femenina.

Entre los bastardos intermedios se distinguen los bastardos de mosaico y los bastardos mixtos. En el primer caso los caracteres de los padres se encuentran distribuidos en mosaico en las diversas partes del cuerpo; en el segundo los caracteres se mezclan y sobreponen; pero recientes investigaciones muestran que entre los bastardos de mosaico existen todas las gradaciones. Los bastardos intermedios (sentido lato) representan en lo que se refiere al par de caracteres antagonistas una forma intermedia. Este tipo de herencia llamado también tipo maíz o tipo *Zea* está muy difundido en las plantas. Si, por ejemplo, una raza de

*Mirabilis Jalapa* de flores rojas se cruza con la raza de flores blancas, los bastardos de primera generación ( $F_1$ ) presentan flores rosa.

El *Ribes intermedium* es el producto del *Ribes nigrum* y del *Ribes sanguineum*. Entre los animales los lepóridos proceden del cruce entre la coneja y la liebre, pero ejemplo clásico y universalmente conocido es el del mulato producto de una negra y un blanco o viceversa. El maíz de grano azul fecundado por una variedad de grano amarillo da espigas de grano violeta; una variedad de gallinas negras cruzada con otra de gallinas blancas produce el híbrido de color azul llamado pollo andaluz.

Al contrario, en la forma de hibridismo intermedio en que existe la disyunción en mosaico los caracteres de los padres no se funden ni se separan en individuos distintos, sino que aparecen unos al lado de otros bajo forma de mosaico en cada individuo híbrido. Así los híbridos de *Linaria vulgaris* (de flores amarillas) y de *Linaria purpurea* (de flores púrpuras) tienen flores manchadas de amarillo y púrpura.

La herencia en mosaico ha sido llamada también por Blaringhem «herencia naudiniana» en honor al botánico Carlos Naudin que descubrió la ley (1).

La ciencia moderna trató de dar a las leyes de Mendel relativas a la herencia alternante una base citológica que Mendel mismo había ya entrevisto. «Cruzando dos especies que presentan caracteres antagónicos, dice Bateson, se obtienen híbridos. Se ha demostrado que sus elementos reproductores son de dos clases, cada uno de ellos es puro con respecto a uno solo de los caracteres hereditarios. Esta característica de las células germinativas, con su consiguiente incapacidad para transmitir ambos caracteres antagónicos es el fenómeno fundamental demostrado por la obra de Mendel».

No hay por qué maravillarse que descubiertas las leyes de Mendel se haya buscado poner de acuerdo éstas con las doctrinas hereditarias (como la de Weismann), que había tratado de individualizar en el germen las partículas hereditarias que representan los caracteres y explicar por medio del mecanismo de la división reduccional que acompaña a la maduración de las células sexuales la separación de los caracteres unidad.

La ley mendeliana de la herencia alternante se resume, según diversos autores, en las siguientes proposiciones:

1) *Principio de los caracteres unidad*: La herencia de un organismo puede descomponerse en una serie de caracteres que son heredados como unidades indivisibles o caracteres unidades (De Vries).

2) *Principio del dominio*: Los caracteres unidad contrastantes presentados en los padres no se mezclan generalmente en los descendientes; uno de ellos es dominante y ordinariamente llega a su completa expresión, el otro es recesivo y escapa temporalmente a la vista.

(1) Una particular categoría de híbridos se halla constituida por los híbridos de injerto, bastante conocida en los vegetales y que tiene también su importancia desde el punto de vista tanto agrícola como genético.

Los híbridos de injerto pueden considerarse con Lo Priore como la resultante del conjunto de células somáticas pertenecientes al sujeto, al injerto, capaces de dar lugar a individuos con caracteres intermedios fundidos o superpuestos en un mosaico de elementos de magnitud y disposición variable.

La analogía existente entre los híbridos de injerto y los sexuales hizo pensar que los primeros derivasen de la unión de las células vegetativas pertenecientes una al sujeto y otra al injerto, pero esta hipótesis formulada en 1850 por Alejandro Braun fué rebatida por las teorías de Weismann de la reducción cromática. Según Strasburger, los híbridos de injerto son hiperquimeras, es decir, muestras especiales de ápices vegetativos, con dos clases de células embrionales.

3) *Principio de la disyunción*: Cada célula sexual es pura con relación a un carácter unidad cualquiera, aun en el caso en que proviene de un parente impuro o híbrido. En los híbridos los determinantes de los caracteres contrastantes se separan en las células sexuales, de manera que estas son diferentes y también cada una de ellas con respecto a un carácter unidad determinado (Conkin).

El principio de la disyunción estaba ya indirectamente contenido en la ley de la reversión de Sanson y Quatrefages muy conocida por los zootécnicos, pero el progreso de las hipótesis de Mendel consistió en instituir el concepto teórico del atavismo por el concepto de la disyunción de los caracteres unidad en las células sexuales.

El principio del dominio, a su vez, había ya sido enunciado por Godron (1859), pero Mendel precisó su alcance con su hipótesis sobre los caracteres unidad.

En el lenguaje moderno de la herencia mendeliana, la palabra «factor» se emplea para designar cualquier cosa que sufre una segregación en las células y que de una u otra manera se halla ligada por los efectos particulares del organismo que la contiene (Morgan).

A los factores en el núcleo corresponderían partículas hereditarias (genes) localizadas en los cromosomas. Estos, como es sabido, se encuentran en número fijo en cada especie y si  $n$  es el número de cromosomas de la especie, las células sexuales maduras contienen  $\frac{n}{2}$  cromosomas, de manera a llevar el número  $n$  al acto de la fecundación. Veremos a continuación cómo el neo-mendelismo ha tratado de poner de acuerdo los conocimientos citológicos con las presentes leyes de la herencia.

Cada célula germinal (gameto) tiene para cada carácter una unidad hereditaria (gene).

Si se unen en el zigoto, o sea, en el producto de la fecundación de las dos células sexuales, dos genes que representan el mismocarácter, se tiene un «homozigoto».

Bateson llama zigotos cada 2  $\times$  generaciones, designando como homozigoto la que tiene lugar por la reunión de dos gametos iguales ( $AA$ ) y heterozigoto la formada por dos gametos desiguales ( $AB$ ).

La característica de los heterozigotos es que en la formación de las células germinales las partículas antagónicas no emigran a la misma célula, sino que siempre se dividen. Si la hembra heterozigota  $AB$  forma sus huevos, tienen origen huevos con  $A$  o con  $B$ ; esta es la ley de la escisión de los heterozigotos. Desde el punto de vista citológico la explicación sería esta, que los genes que representan el carácter antagonista están localizados en los cromosomas homólogos (respectivamente de origen paterno y materno) de la 2  $\times$  generación que en la formación de las células sexuales maduras (que se originan por proceso reductivo) vuelven a escindirse.

Dos factores reunidos en un heterozigoto se llaman «paarling» par (Correns), o factores concurrentes (Tschermak), o «antagonistas», o unidades alelomorfas (Bateson).

Cuando se encuentra una sola diferencia genotípica entre dos organismos padres  $P$  los bastardo  $F_1$ , presentan dos clases de gametos y por esta razón cuatro combinaciones de los gametos en los bastardos  $F_2$ ; en tal caso tenemos, por ejemplo,  $VV$ ,  $Vv$ ,  $vV$  y  $vv$ , y puesto que  $Vv$  y  $vV$  son iguales, tenemos tres constituciones genotípicas. Puesto que donde el dominio está presente se tiene el mismo aspecto de los individuos,  $Vv$  y  $VV$  son en apariencia o fenotípicamente idénticos, y por tanto los fenómenos diversos son solamente dos.

Al contrario, con dos diferencias genotípicas como  $A - a$  y  $B - b$  tenemos cuatro clases de gametos ( $AB$ ;  $Ab$ ;  $aB$ ;  $ab$ ) y por esto  $4 \times 4 = 16$  combinaciones.

En la heterozigocia doble la fórmula de distribución de los fenotipos es  $(3 + 1)^2 = 9 + 3 + 3 + 1$ .

Cuanto más grande es el grado de la heterozigocia más el número de los homocigotos permanece naturalmente detrás del número de heterozigotos.

Según la teoría de la presencia o ausencia («Presence-Absence»), sólo el carácter dominante está representado por un corpúsculo material; al contrario, el recesivo se debe a la ausencia de aquel corpúsculo. El color rojo o el color blanco de las flores del guisante oloroso forma, por ejemplo, un par de éstos: el blanco no es más que la ausencia del rojo. Así se explica como en muchas plantas y en muchos animales la coloración domina a la ausencia de pigmento.

Según Plate, también el carácter recesivo tiene un substrato material o un «factor fundamental» y sólo añadiendo a éste un «suplemento» se tendría el carácter dominante.

En el caso clásico y típico de la herencia mendeliana las variedades difieren sólo en uno de los caracteres y si se cruza  $A$  con  $B$ , la forma  $AB$  origina gametos puros  $A$  y  $B$ . En este caso Bateson habla de «alelomorfos simples». Cuando al contrario se trata de un carácter complejo, se tienen alelomorfos complejos, que en la constitución de los gametos se escinden en hipalelomorfos; en este caso el zigoto no forma gametos de su clase, sino una cantidad de gametos diferentes y en las siguientes generaciones los diversos caracteres aparecen combinados según las reglas de los cruces de híbridos o polihíbridos.

Por la unión de las diversas clases de gametos se forman diversas formas indicadas como variedades. Dichas variedades, que se originan por la separación de preexistentes caracteres complejos, las llama Bateson «variedades analíticas» en contraposición a las «variedades sintéticas», que no tienen su origen en la escisión, sino por la adición de un nuevo carácter.

Según la teoría de la «Presence-Absence» el gameto recesivo  $R$  no contiene ningún gen, pero según la teoría de la «impureza de los gametos» contiene una parte del gene  $D$  dominante; se puede también admitir que los factores no se escinden en las dos partes, sino que se encuentra  $D$  en estado latente  $R(D)$ ; de esta manera la impureza de los gametos se explicaría con el estado latente.

Los defensores del mendelismo han sostenido por mucho tiempo la pureza de los gametos, esto equivale a decir que el bastardo  $DR$  forma células germinales que contienen solamente  $D$  o solamente  $R$ , pero que puesto que fecundando los  $R$  individuos alguna vez reaparece el carácter dominante  $D$ , ha dado lugar al nacimiento de la teoría de la «impureza de los gametos» y de las hipótesis afines de la «contaminación» y de los «cambios de valencia».

Estos procesos que no residen en la escisión pueden llamarse con Plate «cambios de valencia».

Según la teoría de Plate, el estado recesivo reposa sobre un gene, o factor fundamental (que Plate identifica con un cromosoma). El suplemento, al contrario, es un encima que determina, obrando sobre el factor fundamental, la cualidad dominante. Puesto que cada encima tiene una acción específica así debe admitirse un encima por cada gene. Si un encima pasa al estado inactivo, la cualidad dominante se cambia en recesiva; esto podía explicar los fenómenos de inversión de dominio que se verifican con la edad en algunas razas animales.

Johannsen sostiene que la idea de un factor es más química que morfológica y Bateson atribuye a estas partículas propiedades análogas a las de los fermentos,

No ocultemos que las teorías morfológica y química de los genes se nos aparecen desde un cierto punto de vista en contraste. Las mismas aparentes contradicciones a las leyes de Mendel se han querido explicar con una cantidad de hipótesis que hacen no obstante frágil el total de las doctrinas.

Los caracteres externos pueden ser condicionados por uno, dos, tres o más genes de cualidades hereditarias diversas, y se distinguen como caracteres monogenes, digenes, trigenes y poligenes.

De esta manera se han establecido diversas formas hereditarias (Cuénot).

En contraposición con las cualidades poligenes existen diversos factores igualitarios (Nilsson-Ehle), es decir, más factores que obrando juntos dan origen al mismo carácter extremo como un mismo color, o una determinada longitud de un órgano (factores intensificados o acumulativos).

Lang llama a este fenómeno «polimeria» y «genomeres» a estos factores; Tschermak habla de diferencias plurifactoriales; Plate usa el término de «homomeria». Viceversa en los caracteres no igualitarios pero poligenes los diversos factores pueden a su vez influir entre sí y ser factores epistáticos o hipostáticos (Bateson). Bateson ha introducido el término de epistasis para el cubrimiento («Verdeckung») de un factor dominante.

El carácter de cubierta es «epistático» y el cubierto «hipostático». Una cualidad puede de esta manera hacerse invisible o latente estando todavía presente, a diferencia de los casos de la típica disyunción mendeliana de dos simples factores contrastantes. En estos casos de hipostasia los fenómenos de disyunción son naturalmente complicados (Baur).

Por ejemplo, en la fórmula hereditaria  $S \cdot G \cdot D$ . de un color gris, en la que  $S$  representa una substancia pigmentada negra,  $D$  su intensidad y  $G$  un pigmento amarillo, este último puede ser completamente cubierto por  $S$ , de tal manera que mientras no se sospecha la presencia puede, sin embargo, hacerse evidente después de un cruce. Es decir, se comporta como un carácter criptómero (Tschermak) que es heredado sin que se manifieste la presencia, designándose con Tschermak como criptomeria el fenómeno según el cual aparecen propiedades nuevas que aparentemente faltan en los padres y que a menudo tienen un carácter puramente atávico.

Un carácter puede, en otros términos, dominar otro sin ser su alelomorfo. Según la teoría de Bateson, existen, en otros términos, caracteres positivos que se comportan, entre sí, como si uno fuese dominante y el otro recesivo.

De esta manera los dominantes de diversas parejas pueden estar entre sí en la relación de factores epi e hipostáticos, pero mientras el factor dominante y el recesivo de una misma pareja de caracteres antagónicos se escinden emigrando a dos diversas células sexuales, los genes epi e hipostáticos pueden emigrar hacia la misma célula germinal sin separarse.

Como dice justamente Johannsen, la epistasia no tiene nada que ver con el dominio en el sentido estrictamente mendeliano.

La coloración es en muchos casos un carácter polígeno. Bateson y Punnett han estudiado esto en el guisante oloroso, en el que entre los diferentes factores se admite uno como «desarrollador» y otro que obra sobre la «intensidad» o factor intensificante. Así se explica como dos variedades de guisante oloroso de flores blancas cruzándose dan flores color rojo púrpura, como el tipo silvestre siciliano.

Baur en otra planta, en el *Antirrhinum*, admite que el color y la forma de las flores depende de unos veinte factores, y Castle sostiene que el color de la piel de los conejos viene determinado por ocho factores al menos, de los que, por ejemplo, uno determina la intensidad y el otro la uniformidad del color.

Para explicar después el hecho que la independencia de los factores no es siempre evidente, como en las flores de *Latyrus odoratus*, en las que una determinada forma está en correlación con un determinado color, Batenson ha pensado que entre las unidades hereditarias se establecen relaciones complejas por las que algunas combinaciones aparecen con más frecuencia que otras.

Para el análisis de los caracteres de las razas, otro hecho muy importante es que el mismo factor hereditario puede dar origen a diversas cualidades externas que se encuentran contemporáneamente («pleiotropia», según Plate). El fenómeno de la pleiotropia interesa por esto a las «correlaciones» de los órganos, que Darwin en sus memorables obras había ya puesto en luz.

Cuando un gene en su acción es pleiotropo, o sea que se manifiesta en diversos puntos, se trata, como dice Fruwirth, de una correlación de cualidades; sin embargo, cuando cada cualidad está presente en un gene se trata de una correlación de genes.

Como justamente recuerda Todaro, el estudio de las correlaciones es del mayor interés teórico y práctico. Caracteres y órganos que parecen insignificantes han guiado a menudo al seleccionador en los mayores éxitos y la valentía de los ganaderos depende en gran parte de la aptitud de que están dotados para revelar más o menos fácil y rápidamente las correlaciones que pueden existir en las plantas sobre las que operan.

Célebres respecto al particular han quedado las operaciones de Nilsson sobre la correlación de los caracteres en las variedades de cebadas de granos finos aptos para la fabricación de cerveza y que muestran la importancia de la correlación entre caracteres botánicos y propiedades agrícolas.

En la segregación de los caracteres unidades se observa alguna vez que algunos caracteres, en lugar de poseer alguna independencia absoluta, se encuentran ligados los unos a los otros de tal manera que van siempre transmitidos juntos, pero nunca separadamente. Se dice que los caracteres asociados en la transmisión hereditaria están ligados entre sí («linkage»). Para encontrar una base material a este fenómeno, los mendelianos han admitido que en este caso los determinantes de estos caracteres están contenidos en el mismo cromosoma. Así en cuanto un cromosoma pasa en bloque de la célula madre a la célula hija, todos los caracteres cuyos determinantes se hallan en el mismo cromosoma permanecen invariablemente ligados entre sí.

En el caso de dos caracteres encadenados sucede que en la formación de los gametos, en vez de tenerse gametos de cuatro clases como en un dihíbrido típico mendeliano, aparecen dos y la descendencia dará tres formas con un monohíbrido.

Se ha llegado también, en el caso particularmente favorable de la *Drosophila* que no tiene más que cuatro cromosomas desiguales en longitud, a determinar en cuál de dichos cromosomas se encuentra un determinante definido, atribuyendo al más largo de los cromosomas la categoría más numerosa de determinantes ligados entre sí, y al más corto la categoría menos numerosa.

Se ha buscado precisar la base citológica a las reglas mendelianas suponiendo que los esbozos hereditarios para la totalidad del organismo estén contenidos dos veces en la célula germinativa inmadura (2 x generaciones) un surtido sería de origen materno y otro de origen paterno.

La suma de los síntomas hereditarios estaría dispuesta de tal manera que dos cromosomas homólogos (es decir, uno de origen paterno y el correspondiente de origen materno) contendrían el mismo total de determinantes (o genes), con la consecuencia de que el determinante correspondiente a cada carácter estaría, por tanto, contenido dos veces en la célula sexual fecundada.

Un organismo que contenga  $2n$  cromosomas (número diploide) tiene, por tanto, contenido dos series homólogas (paterna y materna) de síntomas hereditarios que vuelven a escindirse en la célula germinativa inmadura de  $n$  cromosomas (número aploide).

Suponiendo que los factores estén dispuestos en orden lineal a lo largo del respectivo cromosoma y admitiendo la individualidad de los cromosomas, mientras que dos organismos difieren por tantos caracteres como son los cromosomas, el proceso normal de la división nuclear da cuenta de la disposición de los caracteres en los híbridos; cuando, al contrario, los organismos difieren por un número de caracteres superiores al de los cromosomas, se puede siempre, según Morgan, pensar en un intercambio de partículas.

Se ha supuesto también, para vencer las dificultades de esta aparente contradicción a la ley de la disyunción, donde se admite la individualidad de los cromosomas, la teoría llamada «crossing-over», según la que dos cromosomas homólogos retorciéndose uno sobre el otro y soldándose en los puntos de encuentro intercambian las partes del cromosoma homólogo y se obtiene por esto un intercambio de factores alelomorfos. Finalmente, en el caso de la polimería o de los factores múltiples que acondicionan una cualidad externa, se admite que están localizadas en cromosomas diversos, excepto los caracteres antagónicos que están localizados en cromosomas homólogos.

La teoría de los factores múltiples, sirve, por tanto, para aclarar algunas desviaciones de las reglas mendelianas, pero las relaciones numéricas de los casos mendelianos simples también pueden ser turbadas, porque en la producción de gametos en  $F_1$ , por una especial atracción ejercida entre algunos factores durante los procesos de escisión, los diversos gametos se forman según relaciones diferentes de la normal. Así, en el caso de un híbrido de  $AaBb$ , por una especial atracción («coupling», «Verkoppelung») entre  $A$  y  $B$  y entre  $a$  y  $b$ , los cuatro gametos  $AB$ ,  $Ab$ ;  $aB$ ,  $ab$ , no se forman en partes iguales y por esto varía la fórmula de distribución de los fenotipos en comparación con la heterozigocia doble típica.

Fenómeno contrario es la repulsión, por la que algunos gametos o no se forman en absoluto, o se forman en proporción menor de la prevista, según los fenómenos mendelianos simples. En substancia, el neomendeliano ha buscado, hasta donde es posible, poner de acuerdo los latos citológicos con los fenómenos hereditarios en los cruzamientos, bien refiriéndose al mecanismo de las divisiones reduccionales, bien admitiendo con Bateson que la segregación se produce antes de la división reduccional, recordando la vieja idea de la segregación somática prerreduccional.

Los neomendelianos consideran la segregación como un hecho esencial; el fenómeno de los intermedios establecido viene explicado por la teoría de los factores múltiples. Si los productos de la primera generación,  $F_1$ , son intermedios, los de la segunda  $F_2$ , presentan diferencias más marcadas. La segregación se refiere a un gran número de factores semejantes (hipótesis de la homomeria). Lang niega que exista en ella una herencia alternante. Así se explican los caracteres de los híbridos intermedios, como las variedades de tinte en los mulatos. En efecto, según la hipótesis de Lang y East, ciertos caracteres, siendo debidos al efecto acumulativo de muchos factores semejantes, dominan más o menos según el número de factores cooperantes en cada caso particular (herencia mezclada de Conklin).

Finalmente, existen biólogos, como el botánico Baur, que ponen en duda la constancia de los bastardos intermedios, aun en el cruce de las especies.

El ejemplo que corrientemente se da de los híbridos intermedios de las es-

pecies del género *Hieracium*, es explicado por Baur de una manera diferente. La reproducción de tales híbridos tiene lugar mediante huevos partenogenéticos diploides, y puesto que sabemos que la segregación tiene lugar en las divisiones reduccionales en tal caso suspendidas, se explica la constancia de los bastardos del género *Hieracium*.

Según los neomendelianos, el dominio o recesión no tienen más que una importancia secundaria; tanto Bateson como Morgan están de acuerdo sobre este punto. En el caso de los híbridos intermedios no se sabría, en efecto, según Morgan, a cuál de los dos caracteres atribuir el dominio.

Tanto la teoría de Bateson como la de Morgan, admitiendo el principio de los factores indivisibles, se refieren a la separación como proceso esencial de la herencia.

No existe la menor duda que un medio de análisis de las leyes que regulan el hibridismo consiste en estudiar los casos en que, en lugar de acoplar dos razas que difieran por una pareja de caracteres antagónicos (cruce bisexual), se acoplen dos individuos que, como en el caso de dos especies diferentes, difieren por un carácter dado (cruce unisexual) que en el cruce queda solo.

En los cruces unisexuales este carácter impar lleva, no se ha dicho de qué manera, a la esterilidad; además, en los híbridos de especie existen formas intermedias («Zwischenform») entre los dos padres, que permanecen constantes sin volver a los caracteres atávicos.

En los cruces de especies se obtienen, por tanto, bastardos intermedios, pero es difícil controlar ésto, porque en  $F_2$ , o sea en la segunda generación, se tiene corrientemente la esterilidad.

Baur admite, no obstante, como se ha indicado, que también en los híbridos de especie existe una herencia alternante. Según Plate, existe una tendencia de la naturaleza a transformar la herencia alternativa en herencia intermedia.

Gross a su vez considera al contrario como excepcional aun para las razas la herencia mendeliana, y mira la herencia intermedia como fundamental para el origen de nuevas especies. Serían las variedades de herencia intermedia y no mendeliana las progenitoras de nuevas especies.

Según Rabaud, los dos fenómenos, dominio completo, conforme a las normas de la herencia alternante, y producción de intermedios, responden a dos modalidades de un mismo proceso y la oposición que los genéticos han creído ver entre las dos diferentes formas de herencia reside únicamente en el aspecto externo y no corresponde a ninguna realidad.

Este problema será, naturalmente, resuelto cuando, por ejemplo, no nos contentemos con decir que el color *A* es dominante, sino cuando se descienda al análisis del carácter. Una nueva vía en tal sentido se halla abierta por el análisis químico y podemos citar las recientes opiniones de Pigorini sobre el gusano de seda y las de Munerati sobre la remolacha, que, refiriéndose al análisis químico, nos indican que dicha opinión de Rabaud adquiere valor cuando del análisis formal se pasa al substancial.

Darbshire ha inaugurado las investigaciones de índole química en el mendelismo a propósito de ciertos caracteres de los guisantes revelables solamente a través de un ensayo químico.

Munerati recuerda otras investigaciones del mismo orden que las de Blaklee y Parnell, y expone después sus interesantes observaciones sobre la remolacha. En las poblaciones que derivan del cruce de individuos de tipo azucarero de piel blanca con individuos de tipo forrajero de piel colorada, se encuentran individuos que tienen las netas características del tipo azucarero propiamente dicho (piel y pulpa blancas y su típica forma). El genético morfólogo inscribiría

sin dudar estos individuos entre los de tipo azucarero, llamados de sangre noble; el ensayo químico, al contrario, revela que se trata de individuos de naturaleza híbrida, en los que la sangre vulgar se halla simplemente enmascarada.

Se mencionan también las interesantes observaciones de Pigorini que muestran cómo el fenómeno de la coloración de los capullos del gusano de seda no es probablemente tan simple como parece. Mediante investigaciones con el espectrofotómetro ha demostrado que los capullos llamados blancos contienen substancias coloreadas y que para juzgar el fenómeno del dominio se debe llegar a la medida de la intensidad del carácter.

De todos modos, por lo general, según el principio ya comunicado de Godron, los híbridos entre las especies presentan bastardos intermedios, a diferencia de los híbridos entre las razas en que los bastardos intermedios, aun en los pocos casos en que se presentan, se reanuden en la homomeria.

Lotsy ha buscado dar una explicación citológica del diverso modo de comportarse los híbridos de primera generación con el hecho que los híbridos de razas mendelianas representan formas dobles, en las que todos los cromosomas están apareados; existen por contra muchos híbridos de semi-doble en los que permanecen cromosomas no apareados, siendo el número de cromosomas paternos y maternos diferente.

Una dificultad de esta explicación de Lotsy la entreveo al admitir que las formas semi-dobles sean fecundas.

El mendelismo ha conducido a reexaminar desde el punto de vista genético el valor de la especie y de la raza.

Se han hecho muchas discusiones referentes al concepto científico de la raza, pero la mayor parte de los autores concuerdan concibiendo la raza como un agregado de individuos que tienen la misma potencia hereditaria en lo referente a las típicas propiedades morfológicas y fisiológicas de la misma raza, es decir que son homocigotas respecto a las mismas. Según la reciente definición adoptada por Malsburgs en el Congreso agrícola internacional, una raza resulta de una población de los mismos genotipos, que, sin embargo, en lo referente a los caracteres fenotípicos o aparentes pueden ser diversos sin que las cualidades somáticas de cada uno de los individuos (las modificaciones de las cualidades de las razas) o las fenotípicas divergencias debidas al ambiente o ecológicamente adquiridas, sean transmisibles.

El criterio de la fecundidad y de la esterilidad en los heterozigotos fué defendido por Cuvier como el mejor medio para distinguir las verdaderas especies de las falsas. Tal criterio es todavía en la actualidad adoptado por los zootécnicos italianos, que designan con el nombre de híbridos el producto estéril de dos especies, con el nombre de hibridación el cruce de las especies y con el nombre de mestizo el producto fecundo de dos razas o variedades. Esta nomenclatura, que es, desde un cierto punto de vista, práctica, cuando se aplica a algunos animales domésticos, no puede ser generalizada (Ghigi).

En los grupos de animales ya estudiados el cruce entre especies sistemáticas del mismo género da lugar a menudo a heterozigotos fecundos, mientras que los heterozigotos estériles provienen corrientemente del cruce entre géneros y alguna vez entre familias diversas.

Las causas de la esterilidad de los bastardos están todavía por analizar. Estas, según Polls y otros, residen en una perturbación de los fenómenos que acompañan la maduración de los animales sexuales. Polls indica los bastardos en que las células germenales llegan a maduración como toconotos designando como esteironotos los bastardos en que las células germinales abortan en la maduración, el que sucede en el cruce de especies diferentes.

La fecundidad continua de ciertos híbridos vegetales era ya admitida por Naudin.

Broca ha llamado hibridación eugenésica aquella en que los híbridos son fecundos y disgenesica cuando los híbridos son estériles.

La genética moderna debe todavía en muchos casos demostrar si la esterilidad depende de perturbaciones debidas al diferente número de cromosomas o a diversas propiedades de los plasmas, o bien a ambas diferencias.

Como recuerda Haecker, en algunos grupos de animales el número de cromosomas es relativamente uniforme. Nosotros creemos que en estos grupos sea más fácil obtener híbridos fecundos aun entre especies diferentes, mientras que se tendría más fácilmente híbridos estériles cuando el número de cromosomas de las especies diversas fuera diferente. Recientes investigaciones de Nikolaeva sobre la hibridación de especies del género *Avena* de diverso número de cromosomas, muestran que, al menos en los vegetales, esta suposición es más verosímil que la de regulación cromosómica admitida por Lotsy. Así se explica por qué los híbridos fecundos son más comunes en ciertos grupos de plantas o de animales. No existe la menor duda que una serie de investigaciones citológicas en este sentido sería del mayor interés (1).

Naturalmente, no es de excluir que en otros casos influya, además del número de cromosomas, la calidad de los plasmas químicamente considerada. El hecho, a simple vista contradictorio, que los híbridos que presentan un extraordinario vigor (heterosis) no se reproducen, puede ser analizado desde el punto de vista citológico y fisiológico, en lo referente a la excitación de los plasmas que lleva el vigor al híbrido va acompañada de una perturbación de sus elementos germinales y de una alteración de la relación nucleoplasmática. No se excluye que también el estudio de las secreciones internas en los híbridos esté destinado a proporcionar un rayo de luz sobre tales problemas.

Se han querido distinguir los cruces entre especies como bastardos, y como mestizos los cruces entre razas; pero dada la dificultad en distinguir alguna vez la especie de la raza, esta distinción se hace, como dice Haecker, una *petitio principii*; así, pues, es mejor indicar como híbrido un producto de cruce de formas hereditariamente diversas, así como la hibridación puede definirse con Correns como «la reunión de dos células germinales que no contienen los mismos bocetos hereditarios».

Un bastardo desde el punto de vista fisiológico, es un organismo heterozigoto sin miras a su derivación genealógica, así, pues, como dice Johannsen, la definición puramente fisiológica presenta ventajas sobre las definiciones genealógicas

(1) Las investigaciones citológicas sobre la manera de comportarse los cromosomas en las mutaciones no son definitivas. No quiero aludir a las interesantísimas e importantísimas para las que viene demostrada la existencia de especies triploides y tetraploides en que el número de cromosomas es triplicado o cuadruplicado, o, en otros términos, no quiero en absoluto negar, ni más admitir, que puedan surgir por este camino anfimutaciones. Sabido es que por la fecundación de dos gérmenes de número de cromosomas no reducido y diploide tienen, por ejemplo, origen especies tetraploides. Lo que no es claro es el modo de comportarse los cromosomas de híbridos obtenidos de padres cuyo número de cromosomas es muy diverso y en los que se admite que una parte de éstos no sufre la división reduccional. Basta consultar los diferentes autores para ver las incertidumbres que existen en la interpretación de la regulación numérica de cromosomas en los híbridos intermedios. Que de una nueva disposición regular de cromosomas puede salir un híbrido capaz de transmitir los nuevos caracteres a la prole, es evidente. Pero que de inciertas regulaciones cromosómicas, como admite Lotsy, puedan formarse híbridos intermedios constantes, esto es dudoso. En favor de nuestra tesis está el hecho que hay numerosos híbridos de diversas clases cromosómicas, que son estériles por evidentes malformaciones en la maduración del germen, las que indican una regulación no alcanzada en la línea general.

anteriormente usadas. La teoría de las mutaciones de De Vries, suponiendo las variaciones discontinuas, ha tratado de explicar la diferencia entre los cruces de las especies y él de las razas.

El mendelismo que hace un llamamiento a las diferencias genotípicas ha llevado a reexaminar el valor de las doctrinas evolucionistas, como el mutacionismo de De Vries, en que la variabilidad de la especie se relaciona con las teorías de la potencia hereditaria del germen.

Según De Vries, una mutante posee una nueva cualidad hereditaria en más o en menos que la especie; una variedad el mismo número que la especie, solamente que en la variedad una de estas cualidades hereditarias es latente.

Cada mutación progresiva se basa en dos procedimientos: la formación de una nueva cualidad hereditaria y la activación de la misma. En los cruces de variedades existen todas las cualidades apareadas; los cruces se llaman por esto «bisexuales» como en los híbridos mendelianos; al contrario, en los cruces de las mutantes el número de las cualidades es diverso en los dos genitores; se tienen por esto cruces «unisexuales». Como se expresa De Vries, el cruce bisexual implica la idea de una simetría completa: todas las unidades o caracteres se combinan por pares. Los cruces unisexuales son, al contrario, los que una o más unidades permanecen no aparejadas. Se debe tener presente que la ley de Mendel se aplica al cruce bisexual de De Vries y no el cruce unisexual.

La teoría de las mutaciones de De Vries ha sido anulada por el hecho del desconocido origen del *Oenothera lamarckiana*. Mientras ésta, para admitir, las deducciones de De Vries, debería considerarse como una especie pura; según los opositores de De Vries no es más que un híbrido que se desdobra. De una manera semejante que Tower ha visto verificarse en los cruces de *Lehtinotarsa*, que reaparecieron formas recesivas, dando la ilusión de una mutación.

Nos colocamos, evidentemente, en un círculo vicioso, porque, mientras los neomendelianos han buscado explicar con la teoría de las mutaciones algunos fenómenos de las leyes que regulan la herencia de los cruces, las leyes del hibridismo, al contrario, sirven para aclarar la naturaleza misma de las mutaciones, dando un significado particular y un limitado valor.

Cuando se obtiene una nueva cualidad y esta se hace inmediatamente activa, se tiene una «mutación progresiva»; al contrario se puede formar un nuevo carácter que no obstante se manifiesta latente y entonces se tiene la «mutación regresiva».

Las mutaciones regresivas (por pérdida de un factor) son mucho más frecuentes que las progresivas por adición de un factor neoformado (mutación progresiva) o activación de una cualidad latente (mutación regresiva). La mutación puede entenderse como la modificación química de un factor o como su desaparición más o menos completa, o al contrario como la formación de una nueva unidad genotípica, y en lo que se refiere a una mutación de las partículas hereditarias o genes denominase también idiomutación (Plate). De Vries designa como especie toda forma que se constituye por neoformación de un gene, y variedad toda forma que se refiere a la transformación de un gene ya existente.

Las mutaciones son fijas, es decir, estas se transmiten sin atenuación; pero existen también mutaciones oscilantes.

Los casos de mutaciones no fijas de dominio imperfecto son casos extremos de las mutaciones oscilantes; entre estas observamos el polidactilismo de los cerditos de India y de gallinas. En las razas de pollos «Houdan» y «Dorking» existen razas que se caracterizan por la existencia de un quinto dedo (procedente del desdoblamiento del pulgar) y se ha visto que son razas no fijables. Así sucede en las variedades de peces de la China con bifurcación y trifurcación

de la vejiga natatoria caudal y ésoftalmia. Aunque tales razas son criadas desde hace siglos en Oriente, no se ha conseguido con una selección de las más rigurosas fijar dichos caracteres. Plate admite que en estas variedades oscilantes hay dos caracteres antagónicos que presentan alternativamente un cambio de valencia.

Las mutaciones de las especies que soportan mal la autofecundación (maíz, centeno etc.) no son, como recuerda Blaringhem, más raras que las de otras especies, pero las condiciones de formación de los granos impiden su selección natural o artificial, y hacen difícil (algunas veces imposible) la separación de los linajes. Los inconvenientes son naturalmente menores cuando se trata de mutaciones de plantas como el tabaco, que se reproducen indiferentemente después de la fecundación directa como de la cruzada.

De Vries ha discutido a fondo esta cuestión en su estudio sobre el vecinismo. El aislamiento de las mutaciones queda singularmente facilitado cuando se trata de especies autofecundadas, lo que se traduce con la obtención de una multitud de variedades hortícolas.

Cuando la mutación da lugar a una variedad propiamente dicha, no existen grandes dificultades en depurar la mutante. Se obtiene en dos generaciones como recesiva de un cruce de la variedad con su especie, como Johannsen ha observado en la judía. Pero si las mutantes se comportan como especies elementales, los resultados son más indecisos, a menos que la vuelta a las formas específicas no sea rápido. Así De Vries ha visto que, en el caso de la mutante *Oenothera lata* el polen de esta nueva especie aborta y no se puede propagar más que con la fecundación con polen de *Oenothera lamarckiana*. Las mutaciones de los animales superiores entran a menudo en esta categoría, como el caso de los óvidos merinos de Mauchamp, puesto que el cambio se refiere en general a un solo individuo unisexual. Para depurar la novedad se está obligado a aplicar la regla de la disyunción, de escoger los recesivos o en su defecto los híbridos que ofrezcan alguna de las nuevas particularidades (Blaringhem).

La selección de los híbridos es muy diferente en su naturaleza y en sus resultados. Las novedades híbridas (híbridomutaciones o anfimutaciones), cuando se reproducen por semilla, son raramente estables; la regla del retorno obra más o menos intensamente según las circunstancias climáticas, abonado, etc., y es difícil encontrar condiciones de equilibrio que mantengan tal combinación (Blaringhem). La selección de las líneas de descendencia híbrida debe por tanto responder a un objeto preciso y tan limitado como sea posible.

En el hibridismo hay que distinguir bien el caso en que se cruzan dos especies (unión unisexual de De Vries), y el híbrido entonces es estable, pero de fecundidad limitadísima, del caso más frecuente en las crías en que se cruzan dos variedades que tienen todos los caracteres comunes, excepto dos que pueden entrar en lucha, de los que uno es dominante y el otro es recesivo y se obtienen entonces en la descendencia todas las combinaciones que regulan la herencia mendeliana.

En este último caso (cruzamiento de los zootécnicos) los productos fecundos son designados como mestizos. También aquí se tienen fenómenos de reversión como hace prever la ley de Mendel con predominio de un tipo sobre otro y la vuelta a una de las razas puras.

La teoría de De Vries en lo que hace residir la variabilidad tan sólo en las variaciones genotípicas del germen, reduce el valor de la selección en el sentido darwiniano; así la aparente mejora de las razas que se obtiene operando la selección en un complejo de individuos, es debido sólo al hecho que este complejo (llamado población), no es genotípicamente igual.

La idea que la especie lineana comprende un gran número de especies elementales, ha sido ya admitida por Jordan en sus memorables estudios sobre la *Draba verna*. Las especies elementales se llaman también, por esta razón, especies «jordanianas». Sucesivamente se ha visto que las mismas pequeñas especies se componen de un número mayor o menor de líneas de descendencia.

Johannsen llamó el complejo de individuos que tienen origen en individuo fecundado homozigoto una «línea pura» (genotipo), en contraste con la población que representa un complejo de individuos sin unidad genotípica, o sea un fenotipo. En un fenotipo se hallan contenidas numerosas líneas de descendencia puras o biotipos. Cada línea pura tiene su curva de variabilidad mucho más pequeña que las del fenotipo. Las líneas puras pueden aparecer en los organismos que se autofecundan, en la partenogénesis y en la reproducción asexual mediante la gemación o la división. Así en las bacterias y en la cianoficeas que se reproducen asexualmente y en algunas plantas apógamas que se reproducen partenogenéticamente. Una raza homocigota se multiplica en una línea pura mediante la autofecundación o la reproducción vegetativa, mediante el cultivo «pedigree».

La teoría de Johannsen ha modificado nuestras ideas referentes a la regresión de la fluctuación o ley de regresión de Galton, según la cual la media en la descendencia de las variantes extremas tiende a cercarse a la media general de la población. Johannsen ha demostrado que la razón por la que parece que la selección en masa aplicada a todos los individuos de una población que tienen el carácter deseado desplaza la media, es porque la población es una mezcla de líneas puras que cada una da la propia curva, y todas juntas dan una curva de adición.

La selección en masa por esta razón no ofrecería ninguna ventaja, puesto que si queremos una mayoría de líneas puras que ofrezcan una variante extrema, desplazamos ligeramente la media general, pero entre los descendientes encontraremos muchos que no tendrán la variante deseada.

Johannsen ha demostrado que en una población la selección puede desplazar el valor medio de un carácter en una línea pura. En otros términos, para Johannsen la selección en una línea pura homozigótica no tendría ningún efecto. Johannsen opina que los factores unitarios mendelianos son relativamente constantes y estables en las diversas combinaciones y que la variabilidad en una población propagándose constantemente por fecundación cruzada es debida ampliamente a la segregación y recombinación de otros factores. Cuando en una población heterogénea la autofecundación es continua la homozigosis es definitivamente alcanzada y gran parte de la primitiva variabilidad desaparece. La variabilidad potencial es sinónima de la impureza genotípica (Hagedoorn).

Gross se ha opuesto tenazmente a esta concepción de Johannsen. Si la concepción de Johannsen fuese verdadera, dice Gross, deberíamos encontrar en la naturaleza genotipos (razas puras aisladas) y no fenotipos, cosa que no sucede. La selección, según Gross, no aisla líneas puras, solamente destruye una parte de estas. La teoría de Johannsen es, al contrario, naturalmente aceptada por los neomendelianos y mutacionistas, puesto que indica con la formación de los biotipos, la mutación como el único camino de la evolución orgánica.

Ciertas fluctuaciones que por los defensores de la eficacia de la selección son consideradas como expresión de único factor o de una sola unidad hereditaria, constituyen por contra la resultante o la suma de diversos factores obrando, bien en el mismo sentido (factores intensificantes), bien en sentido opuesto (factores de inhibición), bien en un sentido no precisado (factores modificantes), de tal manera, según se expresa Munerati, que la selección tendría el único y ex-

clusivo oficio de determinar una diversa orientación y una diversa combinación de los factores que obran en cooperación.

El ganadero cuando practica la selección en una población, es decir en un complejo de individuos que presentan una perpetua e infinita recombinación de factores mendelianos, no hace en el fondo más que elegir una «combinación de factores» y hacerla homozigota mediante la fecundación en consanguinidad, lo que naturalmente se realiza mucho más rápidamente en las especies autofecundables.

Diverso es el caso en que el ganadero aisla verdaderas mutaciones o «sports».

Finalmente, como ya hemos dicho, una nueva fuente para el seleccionador es el hibridismo como una elección de la deseada recombinación de los factores, que se prosigue hasta obtener un producto homozigoto.

Tanto el procedimiento por selección como el de hibridación tienen la finalidad de aislar biotipos homozigotos. Pero los homozigotos en el sentido estricto de la palabra, según Lotsy también, no existen.

Johannsen ha revelado después la discontinuidad de la constitución en los biotipos. Estos son entre sí diversos, como la constitución de las moléculas en química. Si nosotros admitimos que la constitución de un biotipo se hace fija admitamos que se forman nuevas especies (Uhlmann).

Johannsen ha dado el nombre de línea pura a los descendientes de una planta homozigota autofecundable. En la fecundación cruzada, según el mismo Fruwirth, no se puede hablar de líneas puras, sino de una mezcla de líneas de las que se deben, mediante selección, aislar las líneas de descendencia puras.

Según Castle es dudoso que una línea pura haya podido ser realizada en alguna raza actual de animales o plantas, y Root se pregunta si las líneas puras lo son realmente y si no se esconde el origen enigmático de los biotipos.

No se puede ocultar que las extremas consecuencias del neomendelismo nos conduzcan por un círculo vicioso a negar o a disminuir el valor de la evolución al hacer problemático el valor de la selección, puesta en duda la formación de nuevos genes, la evolución misma reducida a una recombinación de factores, se nos aparece como una doctrina preformística. Esta es la exageración batesiana.

La crítica del pensamiento científico moderno, prescindiendo de las inmediatas conquistas prácticas para la agricultura derivadas de un conocimiento más perfecto de las leyes del hibridismo nos conduce a un examen total de las teorías de Mendel y De Vries, las que, mientras en algunos puntos coinciden, vacilan juntas ante el oscuro conocimiento de la formación de la unidad hereditaria.

Nadie puede negar los grandes méritos de Mendel, ni la importancia del movimiento científico que derivó del descubrimiento de las leyes por él formuladas, referentes a la herencia en los cruces, leyes que sin embargo sufren numerosas excepciones, y que todavía están por ser controladas.

El mismo Mendel no se hubiera incautamente metido en el laberinto de las doctrinas suscitadas por los neomendelianos, los que han cometido el error de construir hipótesis sobre hipótesis para explicar las excepciones aparentes, y para nosotros substanciales, a las leyes mendelianas.

Extraordinario, por ejemplo, es el ruido que se hace hoy, aun por biólogos de gran renombre, referente al «crossing-over»; lo siento por los mendelianos empedernidos, y por los citólogos que creen ir a la moda, pero el «crossing-over» no existe, es una mera ilusión. Jamás en mis estudios citológicos he visto la sutura y soldadura de segmentos de cromosomas, que tan sólo existen en la fantasía de los autores. Además, el intercambio de los genes sería posible por

vía mucho más simple. Con esto no debe asumirse la actitud de negar toda influencia de los cromosomas en los fenómenos hereditarios, puesto que, como muestran recientes investigaciones, biotipos completamente nuevos pueden surgir por un nuevo aspecto cromosómico, alguna vez, pero no siempre (Artom) debido al hibridismo.

Una actitud particular en lo que se refiere a las relaciones entre el hibridismo y las teorías de la evolución ha asumido recientemente Rabaud.

Este opina que la anfimisis es, como pensaba Weismann, una fuente de variación, solamente deja de serlo en el sentido afirmado por Weismann de que favorece asociaciones de caracteres y de determinantes, pero lo es gracias a una verdadera interacción y en función necesaria y constante del medio. Una variación debida al cruce deriva del complejo organismo — medio ambiente. Existe un «período sensible» de la evolución de los gametos en que estas influencias del medio se hacen sentir particularmente, lo que ha sido descuidado por Morgan y por los neomendelianos en general. Se trata, en otros términos, de una iducción paralela obrando sobre el germen y sobre el soma.

Los fenómenos del dominio y de la recesión han sido alguna vez examinados solo morfológicamente y no fisiológicamente; además, las leyes mendelianas han sido aplicadas, como recuerda Morgan, a los caracteres menos importantes de las variaciones individuales y no a los típicos de la organización, de tal manera que, mientras el mendelismo se detiene en el análisis de los fenómenos banales, quiere después conseguir a través del neomendelismo una doctrina general de la evolución, y pretende de esta manera resolver los fenómenos más oscuros del resultado de las formas.

De todos modos, donde se intente explicar la discontinuidad de los biotipos parangonándola con la constitución de las moléculas en química y suponiendo con Uhlmann que tal discontinuidad presupone una continuidad de los fenómenos, debemos entonces sustituir la biología atomística por una concepción dinámica y admitir, al lado de la herencia mendeliana, una herencia plasmática (Dürken) que nos conduce al problema del origen de nuevos genes.

Nosotros debemos, por otra parte, con Uexküll y Reinke examinar los genes, no sólo como partículas materiales, sino desde el punto de vista dinámico.

Otro contraste con las doctrinas de los neomendelianos es la teoría química de los genes, porque reduciendo a fenómenos químicos la acción activadora o inhibidora de un factor se pierde el concepto micromerístico que es puramente morfológico, no dinámico.

Error grave es el de haber querido analizar morfológicamente la herencia de los colores, como es costumbre de los neomendelianos, mientras que ningún otro carácter que no sea el color requiere un análisis químico-fisiológico.

El neomendelismo, desde el punto de vista evolutivo, nos conduce a una doctrina preformística, porque nada sabe decirnos acerca del origen de los genes o de los caracteres unidad, de tal manera que las teorías de su recombinación, tan apreciadas por los neomendelianos, se convierten en un juego de Kaleidoscopio.

De la misma manera que nada saben decirnos los neomendelianos del origen de los nuevos genes, poco o nada saben decirnos los mutacionistas sobre el origen de las pequeñas especies. Mi escepticismo en esto no está solo, sino asociado al nombre de un formidable teórico y botánico genial, Reinke.

Por tanto, el neomendelismo incurre o en las exageraciones Batesonianas, por las que la evolución es debida solo a la pérdida de factores, o en la doctrina de Lotsy acerca del hibridismo como factor fundamental en la evolución orgánica; mientras todos sabemos que es dudoso admitir en los vegetales como

fuente única de variación el hibridismo, todavía más arduo y absurdo sería admitir esto para la evolución de los animales.

Al llegar a un cierto punto en la genética, tanto el seleccionador como hibridador, tratarán de olvidar el cúmulo de hipótesis, para clasificar prudencialmente los procedimientos tangibles de la mejora de las razas. Sin embargo, el biólogo, cuando quiera sacar deducciones generales, verá reaparecer los mismos problemas y las mismas dudas cuando trate de valuar los resultados alcanzados o darse cuenta del procedimiento.

Fruwirth distingue así los diversos métodos de selección:

1). *Selección de mejora*.—La selección usufructa las desviaciones que ordinariamente se denominan fluctuaciones o pequeñas variaciones individuales.

2). *Selección de novedad*:

a). Mediante la selección de espontáneas variaciones de cualidades morfológicas (selección genotípica de Walther).

b). Mediante la separación de grupos de formas (método de los cultivos genealógicos o «pedigree»).

c). Mediante la hibridación (Walther a su vez distingue este método en hibridación mezclada de Burbank e hibridación mendeliana).

d). Mediante la hibridación vegetativa.

La selección de mejora obra corrientemente sobre un grupo de formas (selección en masa) por repetida selección (método de Rimpan), o bien, como en el método Hallet, eligiendo de una espiga el mejor grano y practicando después repetidas selecciones. El éxito del método Hallet, según Walther, se debe a que a menudo la constitución genotípica corresponde al carácter fenotípico.

Pero, según los secuaces de las ideas de Jordan y Johannsen, también el método Hallet reposa en una mera ilusión: de encontrarse, por ejemplo, en el principio con la espiga perteneciente a una pequeña especie que presenta eminentes aptitudes. Fué especialmente Nilson quien, convencido de que el ordinario método de selección no daba resultados satisfactorios, abandonó el sistema de los cultivos en masa, es decir, con semillas procedentes de diversos individuos, para seguir el sistema del cultivo genealógico o «pedigree».

Según el método de Nilson y de los seleccionadores jordanianos, del que son precursores Le Conteur, Shirreff y Von Lochnow, éstos, a diferencia de los precedentes que creen necesaria la selección repetida, han obrado y obran tomando como base el principio de una particular selección inicial y de la subsiguiente rápida multiplicación sin repetición de elección en el caso de las sucesivas generaciones (Todaro). Deberá, de todos modos, según el mismo Todaro, distinguirse el caso de especies de fecundación autónoma (trigo, avena, cebada, arroz) de aquellas en que la fecundación es habitualmente cruzada (centeno, maíz) y en las que a la selección única hay que sustituir la «selección de afinemento», que tiene por base la selección repetida.

Las conquistas obtenidas mediante la hibridación y la selección fueron notables, pero alguna vez se exageró su valor, no tanto por parte de los zootécnicos que desde hace tiempo conocen la inconstancia de los híbridos, como por parte de los agricultores.

Raros son los autores, como Munerati, que tuvieron el valor de denunciar las múltiples ilusiones en que aun concienzudos experimentadores pueden caer. Por esto la pequeña memoria de Munerati, *Sobre el probable mecanismo de la herencia en la actual remolacha azucarera y sobre la posibilidad de un ulterior perfeccionamiento*, merece especial mención, porque en ella el autor demuestra que, si bien es verdad que desde 1910 hasta nuestros días han sido casi anualmente distribuidas por causas seleccionadoras de primer orden nuevas variedades o ra-

zas pronosticadas como capaces de conseguir sensibles saltos mejoradores, de cuando en cuando las previsiones no han tenido la comprobación en el gran cultivo, como lo demuestra la media unitaria de producción por ha. Verdad es, como dice Todaro, que el escepticismo de Munerati se debe al difícil material sobre el que ha trabajado y que estas condiciones no pueden extenderse tan fácilmente a los cereales. Pero debo a mi vez observar que los cerealistas hablan de razas puras aun en el caso en que operan sobre ahusimutaciones entre las diversas especies de *Triticum* y entre las diversas especies de Avena. Además hay que tener presente que muchas de las pretendidas variedades de *Triticum vulgare* son verdaderas especies (Hagedoorn) tanto que Hagedoorn quisiera emplear una nomenclatura trinomial.

La cuestión de los métodos de la selección y de la hibridación ha tomado un especial interés y ha causado vivas polémicas, especialmente en el campo del cultivo de cereales. Las dos escuelas de la selección y de la hibridación están en Italia capitaneadas por Todaro y Strampelli. Los biólogos saben que las geniales aplicaciones de Strampelli derivan de las sugerencias de las teorías de Mendel, Cuboni y de los resultados de Vilmorin sobre el híbrido conocido con el nombre de no encamable. Creemos que los admiradores de Strampelli han hecho una obra perjudicial encomiando fuera de los justos límites la importancia de algunos granos, como el Carlotta Strampelli, olvidando las bondades originales del Rietino y descuidando la cuestión de la inconstancia de muchos híbridos en los cereales. Creemos también que Strampelli, que es un gran experimentador, debe obrar más prudentemente en las investigaciones en los verdaderos campos de prueba, porque hay que tener en cuenta las razas locales pasadas por el tamiz de una selección secular y de las cualidades del terreno.

Oportunamente Campbell, recuerda sobre el particular las investigaciones analíticas de Joulie, que ponen en evidencia el hecho que las diferentes variedades de trigo tienen aptitudes de absorción de los principios nutritivos notablemente diversas, de manera que ciertas variedades, según la composición del terreno, satisfarán sus propias exigencias mejor que otras. Así, pues, el ambiente no debe descuidarse y la eugénica no puede descuidar la euténica. Sugestivo, por ejemplo, me parece un pensamiento de Munerati, que a propósito del presunto mayor rendimiento de una raza pura, en comparación con la de una mezcla de biotipos, hace referencia al hecho de que un biotipo de regla se encuentra desfavorablemente en la lucha con las diversas condiciones de existencia, opuestas, por ejemplo, por terrenos diversos.

Cuando se habla de millares de razas de trigo homocigoto, no puedo ocultar mi escepticismo. Dejando a un lado las dificultades para precisar que es una «raza pura» después de las sorpresas de los atavismos, reverisiones, escisiones tan amadas por los mendelianos cuando se trata de explicar las excepciones; dejando a un lado que yo no condivido las teorías de Punnett cuando intenta salvar el concepto de raza pura refiriéndose no a los datos inciertos de la progenie, sino a los en apariencia más seguros de la escisión de dos caracteres en los gametos, yo pongo la cuestión todavía más difícil de resolver de la pretendida constancia de los híbridos y me pregunto si ésta, por casualidad, no tiene otros apoyos que las especulaciones de Hazdy, referidas por el mismo Punnett, para demostrar que la constancia de los híbridos existe en el caso de un carácter recesivo. Si los neomendelianos no tienen otros argumentos para demostrar la constancia de los híbridos, que la fórmula bastante teórica de Hazdy, esto es demasiado poco para no poner en cuarentena los millares de razas homozigotas obtenidas con la hibridación.

El cultivo de cereales tiene ante sí dos problemas a resolver contemporáneamente:

ráneamente con la genética; la resistencia a las enfermedades y esencialmente a la roya, y la del encamado. Pero que híbridos puros posean ambos requisitos yo encuentro que no está científicamente demostrado. Si es verdad que la resistencia a la roya es un carácter mendeliano recesivo (Biffen, Strampelli), ¿qué cosa es el carácter: resistencia al encamado? Yo soy de la opinión que el encamado no es un carácter individual en el sentido mendeliano, sino un complejo de caracteres que cubre toda la individualidad de la raza. Soy de la misma opinión que Todaro, fundada en las investigaciones de Garber y Olson de la Estación agrícola del Minnesota, que tienden a comprobar si el encamado de los cereales está en correlación con alguna de sus características morfológicas; es decir, que, en general, el encamado parece tener causas talmente complejas y factores tan numerosos y de valor tan diferente en las diversas razas, que ninguno de los mismos factores aparece en correlación tan estrecha con éste para asumir un valor apreciable como índice de solución. Menos lícito es todavía hablar de razas puras resistentes al encamado. Así también en lo referente a la roya Plantanelli, aun viendo en el hibridismo el único camino racional para librar a la agricultura de tal plaga, reconoce que la base científica para estos trabajos no ha sido todavía arrojada.

Desconfiando de la pretendida constancia de los híbridos no se expone una nueva teoría. Naudin de esta inconstancia hizo, antes que Mendel, la base de su doctrina. Ni faltan evolucionistas modernos que, lo mismo que yo, creen dudosa la constancia de los híbridos. Recuerdo las recientes palabras de Blaringhem: «Actualmente se debe todavía admitir que, en los diversos casos en los que esta fijación parece bien establecida, la fijeza no es más que aparente; los elementos sexuales mixtos subsisten; pero son inestables hasta el punto que las líneas de descendencia derivadas están sujetas a retornos inesperados y presentan siempre una fecundidad reducida. En definitiva, la profusión de los gérmenes mixtos que se transmiten como tales es excepcional; las pseudoespecies aparentes a raíz de la hibridación pueden reproducirse por vías separadas durante algunos años, pero su propagación en el tiempo y en el espacio será tarde o pronto seguida de la reaparición de los tipos ancestrales más estables. Estas van tratadas en la medida de los complejos químicos estudiados por Pasteur, que son posiciones de equilibrio entre las moléculas y no como edificios moleculares nuevos».

No menos ilusiones se vislumbran pasando al campo de la hidación y selección de las razas animales. A propósito de ello, el colega Pigorini recuerda una nota de Pasqualis en el Congreso sericícola de Montpellier en 1874 y que después de 50 años se puede repetir todavía. «Nosotros hemos procedido como aquella señora del siglo XVIII (1773) que había comenzado a seleccionar los capullos blancos hasta que dejó en herencia un trabajo de Sísifo a Geoffroy-Saint-Hilaire, el que todavía a mediados del siglo XIX no había conseguido fijar netamente en la descendencia el carácter deseado. Y, en efecto, ¿qué notables mejoras hemos realizado nosotros en la calidad de los capullos de seda hablando de las razas puras? ¿Son, quizás, los capullos de estas razas mucho mejores de lo que eran hace diez o veinte años? Verdaderamente hemos mejorado, al menos en cuanto a grosor, las razas japonesas claras; pero ¿por efecto de la selección o más bien por el ambiente europeo favorable o por los asiduos cuidados de cría? Reales mejoras fueron conseguidas, pero es también lícito preguntarse si debemos cruzar en vez de seleccionar y si de todos modos seleccionando más racionalmente las razas que se quieren cruzar no se conseguiría el fin de mejorar también la calidad de los cruces». Si de la sericicultura pasamos al campo de la zootecnia, tendremos que registrar más de una desilusión.

Entendámonos: para practicar la hibridación y la selección con éxito seguro, debemos estar ciertos de obrar con razas puras. ¿Pero cuáles son en zootecnia estas razas puras? Yo no soy de la misma opinión de un zootécnico de vasta doctrina, Kronacher, afirmando que no podemos conocer la historia de las razas más comunes de animales ni encontrar lagunas y dudas.

Para salvaguardar, al menos, nuestros conocimientos futuros, sería obligación de todos los Estados seguir con una convención internacional y documentar la introducción de nuevas razas en los diversos países y disciplinarla y codificarla; labor que podría asumir el Instituto Internacional de Agricultura.

Las dificultades teóricas y prácticas son infinitas, bien en lo referente al origen de las razas cruzadas, bien respecto a sus productos. Son las mismas dificultades por las que el problema del origen de la especie no está resuelto.

La mejora de las razas agrícolas y de los animales domésticos puede hasta un cierto punto hacer un llamamiento a nuestros conocimientos biológicos. Existen, por decir verdad, escuelas de seleccionadores como escuelas de evolucionistas, y la antítesis de las teorías lamarckiana, darwiniana, y mutacionista repercuten, como hemos visto, en los diversos métodos de selección e hibridación.

Así, en la estación de Slawoff al principio Brunin de Neegard aplicó los principios de selección según Darwin, mientras que el opuesto método de Nilson, según la expresión de Cuboni, ha dado por resultado una verdadera bancarrota de las teorías darwinianas.

A los mismos métodos de selección se dará un valor diverso según se trate de obrar sobre especies colectivas o sobre pequeñas especies o líneas puras. Y aparecerá una divergencia necesaria entre los métodos agrícolas y zootécnicos puesto que no todas las especies animales son especies colectivas y puesto que la autofecundación, que es un procedimiento natural o artificialmente obtenible con frecuencia en las plantas, lo es tan sólo excepcionalmente en los animales. Si tuviéramos que penetrar en las diferencias entre los métodos agrícolas y zootécnicos, deberíamos, en primer lugar examinar los problemas de la fecundación consanguínea y de la heterogénea, lo que han hecho East y Jone de una manera brillante. La fecundación consanguínea reduce la fertilidad y el vigor constitucional de las razas animales. Por otra parte, la misma fecundación consanguínea de los animales requiere mayor tiempo y un gasto notable en comparación con la homozigosis de las plantas, en las que en muchos casos es posible el procedimiento de la autofecundación.

También en lo que se refiere al problema de asegurar la constancia del producto obtenido, el agricultor se encuentra en condiciones muy diferentes del zootécnico. La mayor parte de las variedades de frutos y flores son notoriamente inestables cuando se propagan por semillas, y al contrario, pueden ser fácilmente propagadas por vía vegetativa, lo que es imposible para las razas zootécnicas.

En los animales al contrario, asumen, como se ha indicado, gran importancia los híbridos de primera generación y la hibridación heterogénea tiene un valor industrial si bien los híbridos de primera generación sean muchas veces estériles. Un trabajo reciente de Frateur muestra cuan difícil es la interpretación desde el punto de vista genético de las formas nuevas de primera generación, sean éstas formas intermedias (media sangre) o formas nuevas o cenogenéticas.

Este es uno de los motivos por el que, prescindiendo las consideraciones sobre el vigor de los híbridos o heterosis que según Shull se debe a la heterozigocia y a los otros interesantes problemas abiertos a la investigación por

el mendelismo, este no ha tenido en la zootécnia tan amplia continuación de prácticas aplicaciones, en comparación los obtenidos por botánicos y agricultores.

No existe la menor duda, sin embargo, que ni el zootécnico ni el agricultor deben olvidar el estudio de los problemas afines y tener presentes las conquistas adquiridas en los dos campos de la experimentación.

Otra incógnita común para el agricultor y para el zootécnico, que en este caso reanuda los estudios genéticos y evolucionistas, es la del origen de las plantas agrícolas y de los animales domésticos.

Verdaderamente la teoría de Darwin, que sobre el origen de los animales y plantas domésticas escribió una de sus más memorables monografías, la teoría monofilética del origen de muchas variedades de plantas y animales (que se une al factor de la selección y de la variabilidad individual), se ha ido instituyendo poco a poco por una teoría polifilética sobre el origen de la mayor parte de los animales domésticos.

Una posición crítica intermedia fué adoptada por Baron con una teoría sobre las especies zoológicas polimorfas, que corresponden a los diversos grupos de animales domésticos; pero si la teoría de Baron no rige a la crítica moderna no podemos por lo demás librarnos de su escepticismo.

Zootécnicos y agricultores distinguen las tres categorías de razas: naturales, mejoras (llamadas también de transición) y las culturales o especializadas (Boucher) y mientras unas descienden de las otras por insensibles gradaciones, es muy difícil remontarse a la que Settegast llama razas naturales y Nathusius razas primitivas.

Según Sanson, el perfeccionamiento de las razas no resulta de su especialización, sino de la exacta apropiación de las aptitudes a las funciones económicas, y según Baron el valor de un animal doméstico depende menos de su especialización que de su adaptación a las circunstancias ambientales.

El problema del origen de la domesticidad, prescindiendo de las teorías rusas y hasta religiosas, es un problema todavía abierto como el del origen de la especie.

Por esta razón las teorías de la genética oscilan, como las de la evolución, entre los opuestos polos de la absoluta y relativa influencia del ambiente y del germinoplasma. El concepto de mutación no encierra, por tanto, sólo el misterio de los caminos del progreso orgánico, sino también el del origen de las plantas y animales domésticos.

No menos que el zootécnico, el agricultor se encuentra ante la esfinge del origen de las razas y la llanada pureza de las razas es un mito pronto casi siempre a disiparse por las investigaciones. Como este formidable problema se relaciona con el central de la evolución, así las mismas dudas y desánimos asaltan alguna vez a los ganaderos y evolucionistas, y el común problema de la herencia orgánica se asoma en el vértigo de todas las investigaciones y de todas las teorías. Pero alguno me preguntará, ¿cuál es el camino que debe seguirse? Y yo contestaré que la genética debe entenderse como una unión de ciencias que las razas deben estudiarse también en relación con el terreno, y por otra parte con las necesarias investigaciones citológicas, histológicas y fisiológicas, que pueden, armonizadas, conducirnos mucho más adelante que no una experimentación unilateral.

Este es un campo de colaboración científica internacional, y que para organizarla, partiendo de la Conferencia internacional de genética que tuvo lugar antes de la guerra en París, el Instituto Internacional de Agricultura podría oportu-

tunamente hacer un llamamiento a los biólogos genetistas de todas las naciones para una nueva y más amplia Conferencia.

Creo que las propuestas que debían presentarse a la aprobación de dicha conferencia, pueden resumirse de la siguiente manera:

1) Redactar una monografía que contenga la documentación histórica de las especies y razas animales y vegetales introducidas natural o artificialmente del extranjero en cada nación;

2) Señalar cada nueva especie o raza que será introducida en el futuro en cada nación;

3) Estudiar coordinadamente las variaciones de cualquier modo verificadas en las razas de nueva introducción codificar las normas internacionales acerca del intercambio de nuevas razas;

4) Redactar un programa de trabajo internacional para la genética, que estudie las razas bajo todos sus aspectos y coordine el trabajo de los Institutos científicos y agrícolas;

5) Fomentar con premios, a establecer por temas especiales, el progreso de la genética y las investigaciones biogeográficas ligadas a los problemas del origen de las razas zootécnicas y agrícolas;

6) Constituir un comité permanente internacional subvencionado por los diversos Estados y una oficina internacional de documentación para la genética.

PROF. DOCT. GUSTAVO BRUNELLI.

*Rassegna Internazionale de Agronomia, Julio-Septiembre 1924.*

### Notas clínicas

## La rabia canina Vacunación antirrábica por el método Umeno

En el mes de septiembre del año 1924 se presentaron varios casos de rabia canina en esta provincia, que fué la causa para que resultasen víctimas varias personas y bastantes reses ovinas.

Los pueblos estaban alarmados, y ante el temor de un nuevo ataque, el ilustrado inspector provincial de Higiene Pecuaria señor Pastor, dictó atinadísimas instrucciones en el *Boletín Oficial* de la provincia, para evitar la difusión de tan terrible enfermedad.

Consulté con el señor alcalde para poner en práctica las órdenes superiores y entendiendo que la obligación impuesta de que los perros vayan con bozo no es medida eficaz, rogué al vecindario que vacunase a sus perros.

En efecto: practiqué la vacunación a todos los perros de la localidad, excepto a tres, que prefirieron sus dueños someterlos al sacrificio.

El método Umeno fué el que practiqué.

Por los estudios hechos en Nueva-York por el insigne bacteriólogo don Cayetano López y por los datos que pude adquirir en la conferencia que dió el señor Martí en Barcelona, sobre el tema «Diagnóstico histológico y vacunación. Medios básicos de lucha antirrábica», estaba muy bien impresionado del método japonés.

El 15 de octubre de 1924, practiqué la vacunación y el día 3 de marzo de 1925, todos los animales vacunados gozan de inmejorable salud.

Es cierto que se forman alguna vez edemas más o menos voluminosos en el sitio de inoculación, pero no hay que temer porque desaparecen sin ninguna intervención.

Uno de los perros fué vacunado después de haber padecido el moquillo. Esto hay que tenerlo presente. Pues algunos compañeros no han tenido en cuenta este caso y la muerte del animal es inminente a los dos días de la vacunación.

Tengo la satisfacción de comunicar a mis compañeros la bondad del procedimiento Umeno.

Y al Instituto de suero-vacunación le doy las gracias por haberme proporcionado una vacuna antirrábica tan positiva.

GERARDO AGUSTÍN MURILLO

Inspector municipal de Higiene y Sanidad pecuarias  
de Blesa (Teruel)

## Viruela y carbunco en el ganado lanar

En agosto de 1924 observé un caso curioso, que me parece de interés público, por si alguien con elementos y condiciones para ello quiere realizar algún estudio experimental, que aclare la cuestión.

El ganadero de este término don Pedro García tenía aislado su ganado lanar por padecer viruela, y como a poco de hacerse el aislamiento comenzaron a aparecer casos de carbunco bacteridiano, se decidió hacer la suero-vacunación anticarbuncosa del rebaño, operación de que fui encargado y que realicé en todas las ovejas, sanas y variolosas, con excepción de las que estaban muy graves.

Inmediatamente de recibir el suero y la vacuna, inyecté a cada res en un muslo cinco centímetros cúbicos del primero y en el otro muslo un cuarto de centímetro cúbico del segundo. Al ir a poner a los doce días la segunda inyección de vacuna sola, observé con sorpresa que no había sido atacada de viruela ninguna otra res y que en aquellas que ya estaban variolosas antes de poner las primeras inyecciones, en cuya fecha se encontraban en el primer período del desarrollo de las pústulas, la evolución de la viruela se había hecho tan rápidamente que las pústulas, desecadas, estaban en pleno período de descamación a los doce días, o sea al ir a poner la segunda inyección de virus anticarbuncoso.

Inversamente, pude observar que no murió de carbunco bacteridiano, antes de la vacunación, ni una sola de las reses que estaban ya variolosas cuando la otra enfermedad comenzó a causar bajas en el rebaño, así como tampoco murieron de viruela más ovejas que las que quedaron sin vacunar contra la fiebre-carbuncosa.

Sin permitirme comentario alguno sobre estos hechos solamente se me ocurre esta duda: ¿Se tratará de simples coincidencias o existirá realmente alguna relación recíproca entre estas dos infecciones epizoóticas? La respuesta a esta pregunta, aunque pueden contribuir a darla las observaciones de otros compañeros rurales, estimo que sólo podrá darse de una manera categórica después de haber realizado las debidas experiencias.

EMILIO GIMÉNEZ GEROMINI

Veterinario en Guadarrama (Madrid)

DATOS SOBRE LA PRODUCCIÓN ZOOTÉCNICA EN ITALIA.—Según leemos en *La Nuova Veterinaria*, de un escrito del doctor Fotticchia publicado en *Italia agricola* resulta que Italia posee: 1.000.000 de caballos, 950.000 asnos, 500.000 mulos, 7.000.000 de bovinos, 2.750.000 cerdos, 12.000.000 de ovinos, 3.000.000 de caprinos y 55.000.000 de aves, con un valor aproximado de veintitres mil millones de liras. De tal patrimonio se obtienen anualmente unos 5.850.000 de quintales de carne (bovina, ovina, suina y equina), 39.000.000 de hectólitros de leche, 50.000.000 de pollos, 4.000.000.000 de huevos, 160.000 quintales de lana y 8.750.000 de pieles, con un valor comercial aproximado de once mil millones de liras.

Italia importó en 1923, 26.042 caballos de servicio, 142.736 bovinos, 272.353 quintales de carne congelada y refrigerada y 394.196 quintales de lana bruta.

Produce en abundancia y exporta de manteca 13.176 quintales, de queso 228.741, de pollos 33.957 y de huevos 89.626.

El comercio de animales y sus productos arroja a favor un activo de 113.527.577 liras, pues las importaciones cuestan 497.521.334 y las exportaciones valen 661.048.911.

De los siete millones de bovinos, se encuentran en la parte septentrional 4.600.000, en el centro 1.100.000, en el mediodía 700.000 y en las islas 600.000.

Hay una media de 24 cabezas bovinas por kilómetro cuadrado, así distribuidas: Smilia, 50; Lombardia, 49; Veneto, 41; Piamonte, 36; Marche, 29; Liguria, 21; Cerdeña, 13; Liguria, 9,5; Abruzzos y Molise, 8,3; Puglia y Basilicata, ocho, y Calabria, siete.

\* \* \*

ANTAGONISMOS CON LA COCAÍNA.—La Mendola ha podido apreciar que existe antagonismo del sulfonal, del trional del veronal y del luminal con la cocaína, hasta el punto de que siendo la dosis mortal de cocaína para el perro de 0,05 gramos por kilo, se puede impedir la muerte administrando dos gramos de sulfonal o veinticinco de cualquiera de los otros tres productos.

Por lo tanto, es de aconsejar el empleo del sulfonal en los casos de intoxicación cocaínica.

\* \* \*

TRATAMIENTO DE LA SARNA DEMODÉCTICA DEL PERRO.—Después de múltiples fracasos en el tratamiento de esta enfermedad, tan rebelde, el profesor A. Vanden Eeckhout, de la Escuela de Veterinaria de Bruselas, ideó realizar una mezcla de productos parasiticidas, lipo-solubles y volátiles, solubles los unos en los otros y todos en un mismo excipiente graso, que sirviera para retardar en cierta medida la evaporación del complejo medicamentoso, logrando realizar su idea con la mezcla siguiente:

Bencina .....	I parte
Cloroformo .....	I "
Alcohol .....	2 partes
Bálsamo del Perú .....	2 "
Eter .....	4 "
Aceite de ricino .....	4 "

Según refiere el autor en los *Annales de Medecine Vétérinaire*, el tratamiento en un perro con sarna demodéctica muy rebelde, lo instituyó así: todos los días

lavado con jabón de las regiones afectadas (cabeza y miembros), y después de desecación, aplicación del medicamento por frotamiento por medio de un pincel, obteniendo la curación en tres semanas.

Después de este caso ha tratado otros muchos y siempre ha obtenido el mismo éxito, pero en sarnas localizadas, no en la generalizada, en que es tan ineficaz este tratamiento como los demás; y también ha logrado la curación de depilaciones de los miembros de perros de raza acompañadas de prurito intenso en las cuales no demostró el microscopio la presencia del parásito; como varios de los componentes de la fórmula tienen propiedades anestesiantes, desaparece el prurito a poco de aplicarse el medicamento y el pelo vuelve a salir en seguida. Las fricciones diarias no producen nunca fenómenos de irritación local.

## REVISTA DE REVISTAS

### Histología y Anatomía patológica

A. HERMANN.—SIEBRECH MIKROSKOPISCHE UNTER SUCHUNGEN ÜBER DEN BAU DER BLUTGEFÄSSE BEIM HAUSHUHN (INVESTIGACIONES MICROSCÓPICAS SOBRE LA CONSTITUCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS EN LA GALLINA).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 71-73, 31 de enero de 1925.

El material utilizado por el A. procedía de una gallina. La fijación fué hecha en formol al 10 por 100 y en alcohol. Después procedió a la inclusión en parafina. Los cortes microtómicos fueron teñidos con hematoxilina de Delafield, con resorcina-fuchina de Weigert y con el método de van Giesson.

Las preparaciones así obtenidas demuestran que los vasos sanguíneos de las aves están constituidos de modo semejante a los de los mamíferos. Sólo existen variaciones en cuanto a la disposición de las capas elásticas y de la muscular en las grandes arterias.

En la aorta anterior destaca agudamente la adventicia. En ésta se ven aisladas fibras musculares en dirección longitudinal y oblicua, pero no existe la elástica externa. La media está constituida por fibras musculares lisas dispuestas en láminas, en número de 15-17, concéntricas las unas a las otras, separadas en algunos puntos por trayectos conjuntivos. Algunas de las fibras musculares siguen una dirección oblicua; la mayoría son circulares. En el espesor de la media se hallan numerosas fibras elásticas, viéndose que las más externas siguen una dirección predominantemente circular, mientras que las más profundas marchan oblicuas o paralelas a la dirección del vaso. En la proximidad de la íntima, las fibras elásticas disminuyen considerablemente. Falta en absoluto la elástica interna, por lo que los límites, entre la media y la íntima, son imprecisos.

La aorta posterior carece también de elástica externa e interna. La media está constituida de láminas musculares, formando solamente dos series, es decir, es mucho más delgada que la de la aorta anterior. Las fibras musculares de la túnica media marchan, casi en su totalidad, en sentido circular, pero las próximas a la íntima siguen una dirección longitudinal. Entre las láminas musculares abundan las fibras elásticas y conjuntivas. Las primeras son, sobre todo, circulares, sin embargo, algunas marchan oblicuas.

La arteria braquiocefálica es más gruesa que la aorta posterior. La adventicia contiene, además de las fibras conjuntivas, algunas musculares que siguen una dirección longitudinal. La media se compone de láminas musculares, en número de once, y concéntricamente dispuestas. Entre las láminas musculares están incluidas fibras colágenas y elásticas, que marchan oblicuas o longitudinales, en oposición a lo que ocurre en la aorta posterior. No hay

elástica externa, pero está, en cierto modo, indicada por el mayor acúmulo de tales fibras en la media. Falta asimismo la elástica interna, pero los límites entre la íntima y la media son bien precisos. Las fibras elásticas de la media siguen un trayecto irregular, mientras que las de la íntima van longitudinales.

La arteria carótida común posee una adventicia de igual espesor que la de la arteria braquiocefálica. La media está formada por 8-9 láminas musculares irregulares. Igual irregularidad existe en la disposición de las fibras elásticas, de tal suerte que las que ocupan las capas más externas de la muscular, se acumulan, de tal modo, que dan la impresión de una membrana elástica interna, si bien la dirección es longitudinal, oblicua o circular. Hacia la mitad de la media disminuye la proporción de fibras elásticas, para aumentar en las proximidades de la íntima. Falta la elástica interna. En el espesor de la íntima las fibras elásticas siguen una dirección longitudinal.

La arteria isquiática, posee una adventicia de gran espesor, rica en fibras conjuntivas y pobre en elásticas de dirección longitudinal u oblicua. También se ven en la adventicia algunas fibras musculares aisladas, de dirección longitudinal. La separación entre la adventicia y la media es muy precisa, porque entre ellas existe una elástica externa, con fibras dispuestas en una o dos capas. La muscular está muy desarrollada. Es, pues, una arteria de tipo muscular, al contrario de las arterias antes citadas que son de tipo elástico. Las fibras elásticas de la media son poco numerosas y marchan en dirección longitudinal. Hay una verdadera elástica interna, por lo que la separación entre la muscular y la íntima es bien manifiesta. La íntima está formada de fibras conjuntivas y algunas musculares que marchan longitudinales.

En las pequeñas arterias la imagen microscópica ofrece profundas modificaciones. La adventicia disminuye de espesor y su límite con la media se pronuncia mucho más por el gran desarrollo de la elástica externa que se dispone en láminas. La media aumenta en espesor y sus fibras musculares no siguen una dirección circular tan perfecta como en las gruesas arterias. Las fibras elásticas de la media son poco numerosas. La elástica interna es perfectamente visible y separa la media de la íntima. Esta es extraordinariamente delgada.

Las venas cava anterior e isquiática no presentan bien manifiestas las tres capas (adventicia, media, íntima) al contrario de lo que ocurre en los mamíferos. La adventicia, muy desarrollada, se compone de fibras colágenas y elásticas de dirección longitudinal. Son muy raras en ella las fibras musculares de curso longitudinal. No existe realmente una elástica externa, pero en su sitio se ve una red de apretadas fibras formando un anillo, y constituida de dos series de fibras elásticas longitudinales. Debajo de ésta hay una capa estrecha de fibras musculares oblicuas y longitudinales, atravesada en algunos sitios por fibras colágenas.

En resumen. En todas las grandes arterias de la gallina, la adventicia es delgada. En la arteria isquiática es de igual espesor que la media. Hay, pues, oposición entre las arterias de gran calibre de las aves y las de los mamíferos, pues en estas, según Baum, falta la adventicia. No hay elástica externa en las grandes arterias en la gallina. La arteria isquiática posee ya una elástica externa, lo que no ocurre en los mamíferos. La capa media de las arterias de gran calibre de la gallina está formada principalmente de tejido elástico. La arteria isquiática y las pequeñas arterias son de tipo muscular. En ellas se ve bien la elástica interna. La aparición de la elástica externa e interna coincide con la disminución o desaparición de fibras elásticas en la media y en la íntima. La elástica externa se forma por el desplazamiento de las fibras elásticas de la media, y la elástica interna por desplazamiento de dichas fibras de la íntima.

A. TRAUTMANN.—BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER INNERSEKRETORISCHEN ORGANE DER HAUSTIERE. I. ENTWICKLUNGSANOMALIEN DER INNEREN EPITHELKÖRPERCHEN BEIM SCHAF. 2. THYREO-PARATHYREOGENE STRUMA NODOSA BEIM PFERDE (CONTRIBUCIÓN A LA ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LOS ÓRGANOS DE SECRECIÓN INTERNA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. I. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

DE LAS PARATIROIDES INTERNAS EN LA OVEJA. 2. BOCIO NODOSO TIREO Y PARATIROIDÉNO EN EL CABALLO).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín, XXVII, 21-29, junio de 1924.

La anatomía patológica y la clínica de los órganos de secreción interna, son cuestiones mal conocidas en Veterinaria, en oposición a lo que ocurre en Medicina. Cuando los animales domésticos padecen alguna afección de los órganos de secreción interna y esta es de

larga duración, por economía, se procede al sacrificio del animal, privando así al veterinario de la posibilidad de observar la citada afección en todo su desarrollo. Está, pues, casi por explorar el campo de la Endocrinología Veterinaria, y para conocerle se hace preciso que en toda autopsia se fije la atención más de lo que es costumbre en los órganos de secreción interna, teniendo siempre en cuenta que tales órganos vierten sus productos de secreción en la sangre y, por consiguiente, sus alteraciones repercuten en toda la economía.

El autor que ha escrito un admirable capítulo sobre Anatomía patológica de los órganos de secreción interna, para la obra *Spezielle pathologische Anatome der Haustiere*, de Joest, ha continuado sus estudios acerca de tan importante asunto en Medicina Veterinaria, logrando adquirir una gran competencia, no superada por ningún veterinario, como lo demuestra en este interesante

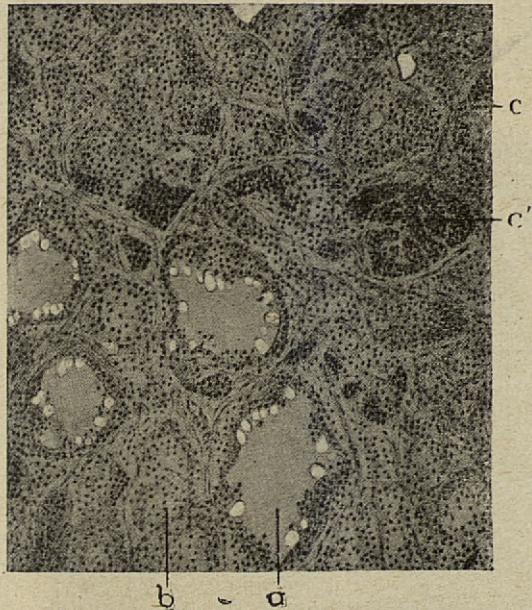


Fig. 1. — Corte de la periferia del lóbulo izquierdo de una glándula tiroideas de la oveja. a. Vexículas tiroideas. b. Material celular intervesicular todavía no utilizado para la formación de vexículas. c y c'. Acúmulos celulares intratiroideos con estructura de la paratizoides.

trabajo, igualmente útil al anatomo-patólogo y al inspector de carnes.

Trata, primero, de las anomalías del desarrollo de las paratiroides internas o intratiroideas en la oveja, haciendo notar que, con mucha frecuencia, faltan tales glandulillas, y que otras veces aparecen manifiestamente alteradas.

En muchas ocasiones, cuando el examen anatómico no permite descubrir las paratiroides internas, el análisis histológico revela su existencia. En efecto, en los cortes de la glándula tiroideas (fig. 1 a) se perciben por examen microscópico las vesículas tiroideas y, entre ellas, un material celular intervesicular, que aun no ha sufrido la transformación en vexículas (fig. 1. b) y que, en los animales jóvenes, constituye una parte importante del parénquima tiroideo. Además, se ven acúmulos celulares (fig. 1. c), con la estructura de las paratiroides, que asientan preferentemente en la parte periférica de la tiroides y hacia su cara traqueal y que se distinguen del parénquima de esta glándula por su intensa coloración. Estas agrupaciones celulares, que representan las paratiroides internas, son de forma redondeada u ovoide, o se disponen en cordones, presentándose a veces aisladas o unidas entre sí por estrechos puentes. En ocasiones tales agrupaciones celulares están tabicadas por haces conectivos, y en estos casos, a un examen ligero, se confunden con adenomas, aunque no aparecen encapsulados. Las células que integran las agrupaciones celulares son de forma poligonal, con protoplasma granuloso, tingible por los colorantes ácidos y núcleo grande y rico en croma-

tina. No es raro ver dichas células con límites imprecisos, como soldadas entre sí, por lo que presentan un aspecto synzitial. Generalmente dichas agrupaciones son compactas, pero a veces presentan huecos, y en estos casos suelen verse algunas células centrales en vías de degeneración. También ocurre que en el espesor de la agrupación celular se forma una especie de luz glandular, llena de producto de secreción celular o absolutamente vacía. Las paredes de la luz glandular están formadas de varias capas de células, por lo que se distingue de las vesículas tiroideas, revestidas siempre de un epitelio cúbico simple. En ningún caso la presencia de las tantas veces citadas agrupaciones glandulares provocan alteraciones de la glándula tiroidea.

De lo expuesto deduce el autor que las agrupaciones celulares por él encontrada, no son formaciones tiroideas, sino que representan las paratiroides internas, que en vez de

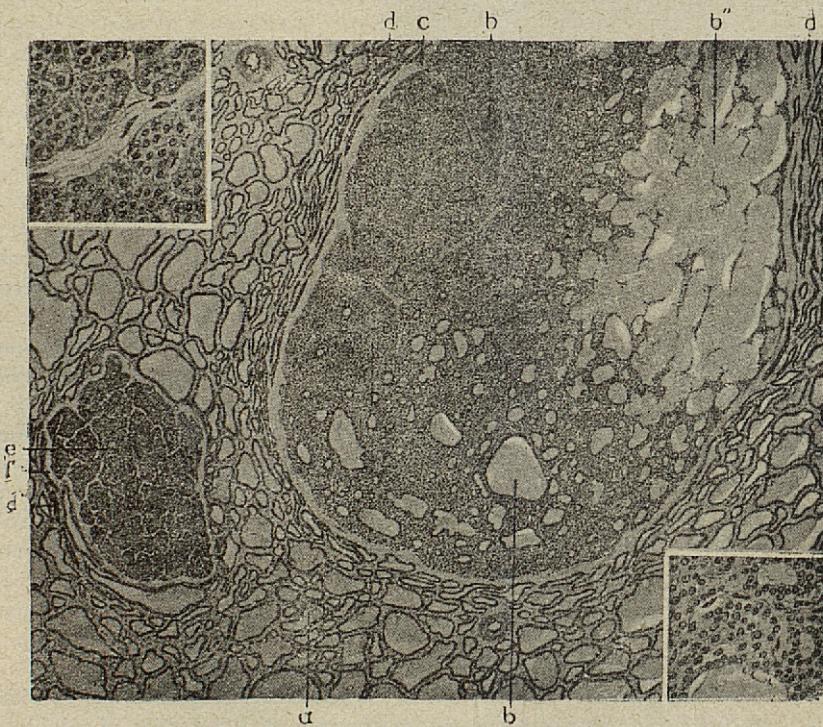


Fig. 2.—Corte del lóbulo derecho de la glándula tiroideas del caballo con adenoma tireo y paratiroides. a. Tejido de la glándula tiroideas normal. b. Adenoma tireógeno. b'. Tejido del adenoma transformado en vesículas con materia coloide. b''. Degeneración coloide de una porción del adenoma. c. Cápsula del adenoma. d y d'. Tejido de la tiroideas alterado por el crecimiento de adenoma. e. Adenoma paratiroides. f. Su cápsula conjuntiva.

constituir una formación, un órgano aislado, se hallan como infiltradas o desparramadas en la glándula tiroideas y no se encuentran cuando existen las paratiroides internas perfectamente desarrolladas. Tan sólo en un caso ha visto el autor agrupaciones celulares paratiroides coexistiendo con la presencia de una paratiroides normal. El hecho de que las agrupaciones paratiroides aparezcan desparramadas en la glándula tiroideas, y no formando el órgano correspondiente, debe explicarse, según el autor por un trastorno en el desarrollo que trae como consecuencia el desplazamiento de porciones de las glandulillas paratiroides internas, sin que, hasta ahora, pueda precisarse la causa o causas de esta excisión de las partes integrantes de la paratiroides.

Hay, pues, que desconfiar de la falta de paratiroides internas en la oveja, y proceder siempre al análisis histológico de la tiroides para adquirir plena seguridad.

Estos gérmenes de la paratiroides, esparcidos en la substancia de la tiroides, pueden, en determinadas condiciones, adquirir un desarrollo autónomo y convertirse en verdaderos adenomas, hecho, al parecer, frecuente en el caballo, rumiantes y cerdo.

En demostración de este aserto, el autor relata un caso de adenoma de la tiroides en el caballo, que ofrece particular interés.

Se trata de un caballo de once años que presentaba el lóbulo derecho de la tiroides notablemente engrosado. Este engrosamiento era debido a la presencia de cinco nódulos del tamaño de un grano de mijo al de una nuez. Al corte aparecían de color rojizo grisáceo, por lo que destacaban del tejido de la tiroides, y en su interior presentaban, los mayores, cavidades llenas de un líquido semejante a la substancia coloide. Los nódulos tumorales se hallaban rodeados de una cápsula.

El examen microscópico revela (fig. 2) en los cuatro grandes nódulos adenomatosos, una trama conectiva distribuida de un modo irregular, dejando espacios en que se perciben cordones o grupos de células poligonales (fig. 2 b.) redondeadas o irregulares dispuestas alrededor de cavidades llenas de substancia coloidea (fig. 2 b'). En el nódulo más grande se observa una degeneración coloidea (fig. 2 b'') constituyendo el llamado adenoma gelatinoso.

La estructura del nódulo más pequeño, del tamaño de un grano de mijo, es distinta de la de los cuatro antes citados. No contiene substancia coloidea. Representa una masa parenquimatosa de apariencia folicular, atravesada por finos haces conjuntivos y numerosos capilares (fig. 2 c). Sus células se distinguen de las de los otros nódulos adenomatosos y de las que integran la glándula tiroides, asemejándose, en cambio, a las de la paratiroides. No se trata de una paratiroides accesoria incluida en la tiroides, si no de una formación encapsulada (fig. 2 f), de un verdadero adenoma paratiroideo. Este adenoma ocasiona alteraciones en el tejido de la tiroides, con quien está en contacto, pero son sólo alteraciones por presión.

La totalidad de la lesión de esta tiroides del caballo debe ser considerada, según el autor, como un bocio nodoso tireo-paratireógeno.

PROF. DR. KARL JÁRMAI.—ÜBER DIE HISTEOSINOPHYLIE TIERISCHE GESCHWÜLTE (SOBRE LA HISTOCOSINOFILIA EN LOS TUMORES DE LOS ANIMALES).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*. Berlín, LI, 392-403, 1 de octubre de 1924.

El autor había observado circunstancialmente la eosinofilia local en algunos tumores y por tal motivo decidió hacer investigaciones sistemáticas sobre la histeosinofilia de los neoplasmas en los animales, tema que, en patología veterinaria, apenas ha sido estudiado, en tanto que en patología humana es ya asunto bien conocido.

El autor se propuso no sólo llenar este vacío de la patología veterinaria, sino averiguar si la histeosinofilia podría tener un valor diagnóstico.

En medicina humana son muchas las publicaciones referentes a la eosinofilia local en los tumores. Entre ellas merecen especial mención las de Goldman (1892), Presewosky (1896), Noesske (1900), Feldbausch (1900), Oehlez (1912), Schottlander y Kormauner (1912), Fischer (1913), etc.

Se ve, pues, que el problema de la eosinofilia local en los tumores ha despertado un gran interés entre los médicos, y, aunque todavía existen opiniones muy diversas respecto a la causa y significación de este fenómeno, se sabe, sin embargo, que es muy frecuente en los pólipos y en los carcinomas de los epitelios de revestimiento. Se admite que la eosinofilia local es provocada por excitaciones específicas de naturaleza física, química o nerviosa, pero no parece que el signo eosinofilia local en los tumores, tenga valor ni diagnóstico ni pronóstico, pues es inconstante y aparece tanto en los tumores benignos como en los malignos.

En Veterinaria no existen apenas datos bibliográficos referentes a la eosinofilia local en

los tumores, y aun en las obras clásicas de Anatomía patológica de Kitt Joest, sólo se hace mención del hecho de que en algunos tumores se ha observado una intensa eosinofilia local.

No obstante, Joest (1909) hizo notar que en varios tumores aparece eosinofilia local, habiéndola observado en un caso de sarcoma pericárdico en una oveja, en otros de adenocarcinoma y mioma del útero en la vaca y en un carcinoma de la mama en la vaca, en la que la eosinofilia local era bien manifiesta, no solo en el tumor primitivo, sino en los nódulos metastásicos.

Wernike (1911) describe seis casos de tumores en la gallina, entre los cuales observó eosinofilia local en un caso de sarcoma de células redondas y en dos carcinomas.

Küst (1912) relata casos de los órganos sexuales en la yegua, de los cuales nueve, entre ellos, cuatro de cáncer planoepitelial y uno de angiomioma, presentaban eosinofilia local.

Joest y Ernesti (1915), que han estudiado 50 casos de tumores de las aves, solo han visto un carcinoma planoepitelial acompañado de eosinofilia.

Maier (1923) refiere un caso de carcinoma del maxilar en el caballo en el que existía eosinofilia local, pero no en el tumor, sino en sus inmediaciones, viéndose las células eosinófilas entre los poliocariocitos.

En fin, Lund (1924), encuentra la eosinofilia local en un carcinoma primario de la lengua en el buey, hallándose las células eosinófilas en el estroma tumoral entre los leucocitos neutrófilos, los linfocitos y los leucocitos.

De todos estos trabajos solo puede deducirse que la eosinofilia local aparece también en los tumores de los animales, pero sin poder formular conclusiones, ni en cuanto a su frecuencia, ni a las circunstancias en que se produce.

Después de hacer este resumen histórico de la eosinofilia local en los tumores, el autor da cuenta de sus observaciones.

Se refieren estas a 200 tumores de animales. Las preparaciones microscópicas han sido hechas con cortes microtómicos obtenidos por el método de la congelación y el de la inclusión en celoidina. Hace notar el autor que, en general, es preferible el método de la congelación porque evita retracciones de los tejidos que dificultan el hallazgo de las células eosinófilas. Por tal motivo solo ha utilizado la inclusión en parafina para los tumores que por su consistencia no era fácil hacer cortes completos con el microtomo de congelación.

Para la coloración, el autor ha utilizado la hematoxilina y eosina y del triácido de Ehrlich. En este último colorante, dice el autor, se logran muy buenas coloraciones de células eosinófilas si se tiene el cuidado de lavar los cortes ya teñidos en agua destilada hasta que adquieran un tono rosa débil, pues de este modo las granulaciones eosinófilas, intensamente teñidas en rojo, resaltan bien sobre fondo rosa.

Los tumores estudiados por el autor, son los siguientes:

*Carcinomas*: 52 casos, entre ellos 26 de carcinoma planoepitelial, cuatro de células cilíndricas, 10 de células indiferenciadas y 12 de adenocarcinoma. Estos cánceres son 23 de caballo, nueve de buey y 20 de perro.

*Sarcomas*: 78 casos, de ellos 53 de células redondas pequeñas, seis de células grandes, 12 linfosarcomas y siete fibrosarcomas. Proceden: 24 del caballo, nueve del buey, 28 del perro, uno del cerdo y ocho de la gallina.

*Adenomas*: 20 casos, de ellos 10 del caballo, tres del buey, seis del perro y uno del gato.

*Fibromas*: 19 casos (tres de osteofibroma), nueve del caballo, uno del buey, uno del gato, uno de la gallina y siete del perro.

*Mixoma*: tres del caballo, tres del buey y tres del perro.

*Papilomas*: dos del caballo, dos del buey, uno del cerdo y tres del perro.

*Endoteliomas*: tres de endotelioma del peritoneo del caballo y uno del perro.

*Leiomomas*: uno en el perro, uno en el cerdo y dos en el buey.

*Lipomas*: uno en el perro, uno en el cerdo y dos en el buey.

*Colesteatomas y linfangiomas*: uno en el caballo y un psamoma en el buey.

De estos 200 tumores, la eosinofilia local fué positiva en 20. Poco intensa era la eosinofilia

local en sarcomas de grandes y pequeñas células, que asentaban en el pulmón del caballo, existiendo a la vez extensas lesiones inflamatorias en un carcinoma de células indiferenciadas en el riñón de un buey, acompañado también de reacción inflamatoria en un fibromixoma ulcerado, del muslo, en un sarcoma de grandes células del corazón del buey y finalmente en un carcinoma planopitelial de la lengua del buey con manifiesta reacción inflamatoria. En todos estos casos la eosinofilia local era más bien consecuencia de la reacción inflamatoria que de la lesión tumoral.

Verdadera eosinofilia local en tumores fué observada en cinco casos, dos de ellos de carcinoma planoepitelial del esófago, en un sarcoma de células redondas y en sus metástasis, en un cistoadenoma de la cavidad abdominal (todos en el caballo) y en un sarcoma de células pequeñas del corazón de una gallina.

La eosinofilia fué muy intensa en siete casos, de los cuales cinco de carcinoma planoepitelial del pene y del prepucio, en un carcinoma también plano epitelial del estómago del caballo y finalmente en un cáncer de lengua en el buey.

Resulta, pues, que de los 200 tumores estudiados solo en 12 existía pronunciada histoeosinofilia y de ellos 10 en el caballo, uno en el buey y uno en la gallina. En el perro, no ha encontrado el autor ningún caso de histoeosinofilia en los tumores, a pesar de haber hecho su estudio en 73 casos. Sin embargo, el autor no se atreve a asegurar que en los tumores del perro falte siempre la eosinofilia local, aunque sí la considera como muy rara.

En cambio, a juzgar por sus observaciones y las de Joest, Wernicke y Ernesti, el autor admite que la histoeosinofilia es frecuente en los tumores de la gallina.

También parece frecuente la eosinofilia local en los tumores del buey, como se deduce de las observaciones del autor, Joest y Lund.

Lo que es indudable es que la eosinofilia local es frequentísima en los tumores del caballo (16 casos de histoeosinofilia en 87 casos estudiados). Esto parece probar que el organismo del caballo es más sensible a las excitaciones eosinotácticas que los demás animales. Por este motivo no deben considerarse como eosinofilia local de los tumores sino los casos en que ésta sea muy intensa, puesto que, en dicho animal, aparece también eosinofilia local aun en los procesos aneosinotácticos.

Es de notar el hecho de que de los 12 casos de histoeosinofilia, nueve de ellos eran de cáncer de epitelio plano. Se ve, pues, la concordancia entre la histoeosinofilia de los cánceres humanos y los de los animales. Esto obedece con toda verosimilitud a que, como ya hizo observar Ehrlich, las células epiteliales en su desintegración elaboran substancias eosinotácticas. En las investigaciones del autor parece seguro que los cánceres que se acompañan de eosinofilia local más intensa son precisamente aquellos en que existe degeneración córnea e hialina, pues en nueve casos de cánceres con histoeosinofilia, en ocho existían ambas formas de degeneración.

Es notable también la circunstancia de aparecer la eosinofilia local en cinco casos de cáncer del prepucio en el caballo, lo que parece indicar que los órganos genitales de dicho animal ofrecen condiciones muy a propósito para el acúmulo de eosinófilos. Estas observaciones concuerdan con las hechas en Patología humana, y que prueban que la eosinofilia local es muy frecuente en los cánceres uterinos de la mujer (Noesske y Ochler), histoeosinofilia que se atribuye a los insultos traumáticos. Pero la causa de la eosinofilia local en tales tumores no puede ser atribuida solamente a influencias exteriores, puesto que en los tumores de los mismos órganos en el perro no existe eosinofilia local. Las observaciones del autor se refieren a 11 casos de tumores de la mama en la perra (entre ellos tres cánceres) y a un carcinoma del pene en el perro.

Pero la histoeosinofilia de las neoplasias no es privativa de los cánceres, pues el autor la ha observado asimismo en dos sarcomas y en un adenocistoma; todo esto parece probar que la eosinofilia local es muy frecuente en los tumores malignos, pero que se presenta a veces también en los benignos.

La eosinofilia local en las metastasis neoplásicas, ha sido estudiada por el autor en un

Caso de sarcoma de células redondas del pulmón en un caballo, en el que existían nódulos metastáticos en la panza, pericardio y diafragma, observándose la histoeosinofilia, tanto en el nódulo primario, como en los secundarios.

Otro problema que plantean las observaciones del autor es el de la situación de las células eosinófilas, es decir, si se encuentran en el estroma o en el parénquima tumoral. En los carcinomas las células eosinófilas se ven en el estroma, pero no el parénquima, por eso, la eosinofilia local es tanto más intensa cuanto más abundante es el estroma tumoral, y, por consiguiente, es más acentuada en los escirros.

Para el autor no hay duda de que las células eosinófilas que se encuentran en los tumores proceden de los vasos sanguíneos, pues ellas aparecen como formando un manguito a los vasos y aún se las ve en el interior de estos, sobre todo cuando dichos vasos son de bastante calibre y han sido cortados perpendicularmente. Hasta se da el caso de que los eosinófilos intravasculares se hallen en la periferia de la luz vascular, como dispuestos a la emigración.

Es de observar, dice el autor, que los eosinófilos sólo existen en los tejidos vivos y no en los mortificados. En cuanto aparece la necrosis, la eosinofilia local disminuye. Los eosinófilos no se ven ni en el interior de las perlas epiteliales ni en las zonas de degeneración hialina. Esto prueba que las substancias eosinofilotácticas no proceden de las perlas epiteliales.

Por lo que respecta a la morfología de las células eosinófilas que se encuentran en los tumores, puede asegurarse, dice el autor, que son idénticas a las de la especie animal correspondiente.

Su núcleo es pequeño, rico en cromatina, bi o trilobulado, sin figuras carioquinéticas, lo que prueba, en sentir del autor, que no se originan en el sitio en donde se encuentran. Algunas veces se ven células eosinófilas alargadas o elípticas, pero esta deformación es debida a la presión, a su paso por los intersticios de los tejidos.

Por lo demás, a los elementos eosinófilos de las neoplasias acompañan los leucocitos neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos. La infiltración de células plasmáticas es muy frecuente en los tumores del buey y del perro.

En resumen: La eosinofilia local en los tumores de los animales es tan frecuente como en los neoplasmas del hombre. Los carcinomas planoepiteliales cornificados son más ricos en eosinófilos que los restantes neoplasmas; sin embargo hay casos de intensa eosinofilia local en los sarcomas y algunos tumores benignos. Los tumores del caballo se acompañan de eosinofilia local con mucha más frecuencia que las de otros animales. Particularmente ricos en eosinófilos son los tumores del prepucio y del pene del caballo. También es frecuente la eosinofilia local en los tumores del buey y de la gallina. Por el contrario, la histoeosinofilia es rara en los tumores del perro. La histoeosinofilia se acompaña casi siempre de reacciones inflamatorias intensas.

La necrosis de los tumores es seguida de la disminución de células eosinófilas. La causa de la eosinofilia local es hasta ahora desconocida. Las células eosinófilas de los neoplasmas proceden de los vasos sanguíneos y no se multiplican en los tejidos. La eosinofilia local de los tumores no puede ser considerada como un signo diagnóstico de gran valor.

JOHANNES KÖSTER.—ÜBER DAS VERHALTEN DES MIOKARDS BEI TUBERKULOSE VON RIND, KALB UND SCHWEIN (SOBRE LA CONDUCTA DEL MIOCARDIO EN LA TUBERCULOSIS DEL BUEY, TERNERA Y CERDO.)—Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, Hannover, XXXIII, 89-90 7 de febrero de 1925,

Es muy raro encontrar lesiones tuberculosas en el miocardio. No es, por esto, el propósito del autor presentar casos de lesiones de tal naturaleza en el miocardio, sino averiguar si en la tuberculosis de otros órganos, existen lesiones no específicas microscópicamente demostrables en el músculo cardíaco.

En la bibliografía veterinaria apenas se encuentran datos referentes a este problema. En cambio, abundan en la bibliografía de la medicina humana. En el corazón de hombres tísicos han sido vistas diversas degeneraciones de las fibras musculares, infiltración linfocitaria y proliferación del conjuntivo intersticial.

El autor ha utilizado para sus estudios corazones de 65 bueyes, seis terneras y 25 cerdos, en los que la autopsia reveló la existencia de tuberculosis en alguno o algunos órganos. De tales casos el autor utilizó fragmentos de los ventrículos y músculos papilares, que fijó en formol al 10 por 100. Los cortes obtenidos por congelación fueron teñidos con el método de van Giesson, y el de Herxheimer para grasa.

En el corazón de buey y ternera encontró el autor una degeneración grasosa difusa de las fibras musculares, independiente de la edad, estado de nutrición y extensión de la tuberculosis. Además observó el autor una pigmentación más o menos intensa. Por el contrario, en el cerdo no comprobó ninguna de estas alteraciones.

El autor, sin embargo, no se decide a afirmar que la degeneración grasosa y la pigmentación por él observadas, sean lesiones que aparezcan siempre en el miocardio del buey y de la ternera en los casos de tuberculosis de otros órganos, pues algunas investigaciones de Wegelin y Meyburg, parecen demostrar la frecuencia del acúmulo de grasa en el miocardio de los animales domésticos. No obstante, el autor hace notar lo raro que es tal acúmulo de grasa en el cerdo, en el que además, el autor ha encontrado abundantes liposomas, a condición, es verdad, de fijar los fragmentos de miocardio en formol, pero durante pocas horas.

Respecto al pigmento del miocardio, el autor hace observar que corresponde al llamado pigmento de desgaste, siendo, por consiguiente, un pigmento autógeno, que se almacena en el corazón del ganado vacuno y aumenta con la edad, ocasionando con el tiempo una verdadera atrofia morena, que no parece influir manifiestamente en la función del miocardio.

## Anatomía y Teratología

DR. OSKAR SEIFRIED.—LYMPHKEOTEN UND TUBERKULOSE BEI VÖGELN: INSBESONDERE BEI HÜHNERN (GANGLIOS LINFÁTICOS Y TUBERCULOSIS EN LAS AVES: PARTICULARMENTE EN LAS GALLINAS).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LI, 425-437, 1 de octubre de 1924.

Comienza el autor haciendo notar que el sistema linfático de las aves es todavía poco conocido. Menciona el trabajo de H. Fürther (1913) sobre el sistema linfático del cisne, el pato y el ganso, en el que se establece que existen dos pares de ganglios linfáticos, como formaciones fusiformes de tamaño relativamente considerable. El primer par está situado en la entrada del pecho (ganglio cérvico-torácico), cada ganglio es de 10-15 mm. de largo y 3-5 mm. de espesor, hallándose a cada lado de la vena yugular en el trayecto de los linfáticos que la acompañan, y que, hacia adelante, llegan casi al borde posterior de la glándula tiroideas. El segundo par se halla a nivel de las glándulas genitales, entre la aorta y el borde medial de ambos riñones y entre las ramas iliaca externa e isquiática. A estos ganglios se les da el nombre de ganglios lumbaros. Los ganglios cérvico-torácicos recogen la linfa de la cabeza y cuello, de los miembros torácicos y pared del pecho, mientras los ganglios lumbaros lo hacen de los miembros pélvianos, de la parte posterior del tronco y de las vísceras.

Hace observar Fürther que todos los investigadores han elegido para sus estudios el ganso, y esto obedece a que en este animal las dificultades técnicas de inyección del sistema linfático son mucho menores.

Por esto, quizás, apenas se ha estudiado el sistema linfático de las gallináceas. Supone Fürther que el sistema linfático en las diferentes aves debe variar con el género de vida de las mismas.

Rudolf Krause, en su libro *Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere*, dice que los ganglios linfáticos, con los caracteres de los mamíferos, faltan en las aves. Otro tanto dice Ellermann. En los libros de anatomía modernos (entre ellos el de Martin) no se encuentran datos referentes a los ganglios linfáticos de las aves. Y, sin embargo, en la tuberculosis de las gallinas, los ganglios linfáticos se hacen bien ostensibles, sobre todo en el cuello y tienen, por consiguiente, una gran significación diagnóstica.

Así, por ejemplo, Fröhner y Zwick en el capítulo sobre tuberculosis de las aves, dicen: «por el contrario, los ganglios linfáticos enferman con frecuencia...» y Hutyra y Marek (página 619) indican: «con relativa frecuencia se encuentran también engrosados los ganglios linfáticos del cuello, formando en muchos casos, nódulos hasta del tamaño de una nuez que no se dejan desplazar hacia el estómago». En fin, Reinhardt, en su libro de enfermedades de las aves (pág. 33), afirma: «en muchos casos (en la tuberculosis) se palpan nódulos firmes en los ganglios linfáticos del cuello, del tamaño de una avellana».

De lo expuesto se deduce que el estado de los ganglios linfáticos de las aves tiene un interés no solamente científico, sino también clínico práctico.

Las investigaciones del autor se refieren preferentemente a los ganglios linfáticos de la gallina, pues por lo que atañe a los del ganso y pato no ha hecho sino confirmar las observaciones de Fürther.

Sus primeros estudios se refieren a los ganglios cervicales. Estos ganglios, dice el autor, ofrecen semejanzas de tamaño, forma y color con los propios ganglios linfáticos, pero ya, aun a simple vista, ofrecen algunas particularidades. Se manifiestan, una vez separada la piel, como dos cuerpos alargados, blanco-grisáceos y hasta rojizos, ricos en vasos, colocados a ambos lados de la tráquea, a la entrada del pecho en el curso de ambas yugulares, que, hacia adelante, se prolongan hasta la laringe. Tales ganglios, unas veces semejan cordones continuos, otras interrumpidos, y en ocasiones se ven nódulos o lobulillos aislados, sin relación entre sí, a todo lo largo de las yugulares. En otros casos los cordones y lobulillos son extraordinariamente delgados, no pasan más allá de la mitad del cuello y, en fin, en ciertas circunstancias es muy difícil encontrarlos, pues son del tamaño de lentejas y esparcidos en el tejido adiposo. A simple vista, y, mejor aún, examinados con la lupa se aprecia una lobulación bien marcada, sobre todo en la superficie de sección, por lo que difieren de los propios ganglios linfáticos. Hay además en el cuello un órgano de tamaño y forma variable, denominado «glándula timo» cuya constitución histológica, estudiada por el autor, es análoga al timo del hombre y de los mamíferos. Dicha glándula se compone de numerosos lobulillos de tamaño variable, separados por tejido conjuntivo graso, conjuntivo que rodea a cada uno de los lobulillos, enviando prolongaciones hacia el espesor de los mismos. En estos se distingue una parte cortical de color oscuro, y otra medular, clara. La totalidad de los lobulillos se halla recorrida por un fino retículo, en cuyas mallas están contenidos los linfocitos del timo. Tales células son más numerosas en la substancia cortical que en la medular y en esta se hallan los corpúsculos de Hassal, más numerosos que en los mamíferos. Tales corpúsculos son esferas hialinas en las que apenas es posible ver una estratificación. Al lado de estos corpúsculos se ven células epiteliales muy numerosas, leucocitos eosinófilos y células plasmáticas, menos abundantes que en los mamíferos. En opinión del autor, la glándula timo de las aves es un órgano en involución, como en el hombre y en los mamíferos, pues aparece mucho más pequeña en los animales viejos que en los jóvenes, lo que depende la degeneración de los lobulillos y su sustitución por conjuntivo adiposo. Durante este proceso, los linfocitos de la capa cortical disminuyen y no es raro ver entonces corpúsculos de Hassal en la zona cortical en degeneración acompañados de brotes de capilares sanguíneos que vienen de la substancia medular cruzando el parénquima lo que da a la glándula los caracteres de un órgano endocrino. Este es, pues, un proceso de involución senil, si bien el autor no ha podido determinar a qué edad comienza, por no serle siempre fácil puntualizar la edad de las aves que ha utilizado para sus investigaciones, y porque a veces en gallinas muy jóvenes ha visto alteraciones del timo ya muy acentuadas, análogas a las de las gallinas viejas, si bien en los

citados casos se trataba de animales enfermos (verminosis, lesiones crónicas de las trompas consecutivas a peritonitis, tuberculosis, etc.) por lo que el autor, a este proceso de involución precoz, le da el nombre de «involución caquética o accidental». En fin, el hecho de que los lóbulos tímicos del lado derecho aparezcan más desarrollados que los del izquierdo, se explica por el mayor desarrollo de los vasos del lado correspondiente.

Como segundo órgano glandular, colocado ya dentro del pecho, hay que contar la tiroideas. Aparece en forma de dos cuerpecillos ovoides aplanados en sentido dorsoventral, de 10-13 milímetros de largo, por 5-8 milímetros de espesor, de color rosa pálido y hasta rojo vivo, situados a los lados de la tráquea y arteria carótida común, precisamente en el punto de origen de la arteria vertebral. La estructura de la glándula tiroideas no ofrece particularidades dignas de mención. Además existen tiroides accesorias.

El autor no ha encontrado en la gallina los ganglios linfáticos cervicotrápicos, ni lumbares. Tampoco ha podido comprobar la existencia de ganglios mesentéricos ni abdominales.

*No existen, pues, en las gallináceas verdaderos ganglios linfáticos.* El tejido linfático en estas aves queda limitado a los folículos intestinales y quizás al timo.

Después de este estudio anatómico e histológico, pasa el autor a ocuparse de la tuberculosis de las galinas.

Puesto que, según las investigaciones del autor, no existen ganglios linfáticos verdaderos en la región cervical en la gallina, las tumefacciones nodulares que en este sitio se observaron en el curso de la tuberculosis, deben estimarse como lesiones de los lobulillos tímicos. La localización tímica de la tuberculosis en el hombre y en los mamíferos constituye, como es sabido, una rareza. Solo se cita en la bibliografía veterinaria un caso observado por Johnen en un toro, y que es citado por Trautmann en el libro de Joest (*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*), en el capítulo de glándulas endocrinas. En las gallinas, por el contrario, según afirma el autor, la localización de la tuberculosis en el timo se presenta en el 3 por 100 de los casos. Las lesiones tuberculosas de los lóbulos tímicos tienen los caracteres que corresponden a la tuberculosis miliar, es decir, en forma de nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler y de color amarillo, o como lentejas o guisantes y aun a veces como avellanas.

En tales casos los lobulillos tímicos se convierten en una masa caseosa. Tanto en los nódulos pequeños como en los grandes fué comprobado el bacilo, así en los cortes como en los frottis. Los tubérculos tímicos carecen, según el autor, de células epitelioideas y gigantes. Solo en los casos en que la zona caseosa es extensa y de aspecto radiado se ven células epitelioideas en cinturón, con el aspecto de células de cuerpos extraños. La disposición es empalizada, como la designó Arnold, aparece bien característica. Se observa asimismo la tendencia a la transformación fibrosa y a la encapsulación de los tubérculos. A pesar de la frecuencia de la localización tímica de la tuberculosis de las gallinas, como la involución tímica senil o accidental puede presentarse, no siempre será posible establecer un diagnóstico de tuberculosis por la tumefacción de los lóbulos tímicos. Por esto es siempre preferible la prueba subcutánea con la tuberculina, de resultados absolutamente seguros, por escasas que sean las lesiones tuberculosas.

En ningún caso ha visto el autor lesiones tuberculosas de la tiroideas y ni de las paratiroides.

El autor estudia después los ganglios linfáticos del ganso y pato. Sus descripciones no difieren esencialmente de Further, por lo que no hay necesidad de especial mención.

En resumen; de las investigaciones del autor, resulta:

1. Las gallináceas no tienen ganglios linfáticos ni en el cuello ni en la cavidad torácica.

2. Los nódulos subcutáneos del cuello, tan aparentes en la tuberculosis de las gallinas, considerados hasta ahora como ganglios linfáticos tuberculosos, son granulomas tuberculosos de los lobulillos tímicos. Tal localización tímica de la tuberculosis de las gallinas aparece en el 30 por 100 de los casos de tuberculosis crónica generalizada.

3. Este porcentaje, y el posible escaso tamaño de los lobulillos tímicos atacados de tuberculosis, que los hace inaccesibles a la palpación, hace que tal signo no pueda ser tomado como característico de la tuberculosis.

4. Además de este motivo, debe ser tenido en cuenta, también, que el tamaño del timo es muy variable y que la involución senil y la accidental, con las que siempre se debe contar, impiden considerar la tumefacción tímica como signo diagnóstico de valor absoluto en la tuberculosis de las gallinas.

5. La estructura del timo de la gallina concuerda con la del hombre y mamíferos. La glándula tiroideas de la gallina no ofrece ninguna particularidad estructural.

6. En el ganso y pato hay dos pares de ganglios linfáticos, los torácicos, situados en la terminación de las yugulares, y los ganglios lumbaros, colocados entre la aorta y el borde medial de ambos riñones. Tales ganglios difieren bastante de los del hombre y mamíferos por sus caracteres histológicos.

## Patología general

DR. A. KRÜGER.—BIE NASENMAGENSONDE UND IHE ANWENDUNG BEIM PFERDE  
(LA SONDA GÁSTRICA NASAL Y SU EMPLEO EN EL CABALLO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXII, 7-9, 3 de enero de 1925.

El autor ha hecho uso de su sonda gástrica nasal durante un año en caballos de todas las edades y alzadas. Se compone esta sonda de un tubo de durita de 3,50 m. de longitud, de unos 12 mm. de diámetro interior y de 2,5 mm. de espesor de sus paredes, y, por consiguiente, el diámetro total es de 17 mm.

Para caballos pequeños y potros las dimensiones deben ser algo menores.

Para usar dicha sonda son necesarios cierto ejercicio y destreza. Se comienza por embadurnar la sonda con una grasa no irritante a fin de evitar toda excitación de las mucosas de la nariz y del esófago. El operador se coloca al lado izquierdo de la cabeza del caballo y un ayudante sujeta ésta por el lado opuesto. Colocando una mano en el extremo de las narices y levantando esta parte se introduce la sonda por el meatus nasal ventralis, sujetando, a este objeto, el principio de la sonda con el dedo índice, y ejerciendo presión para dar a la sonda la dirección conveniente. Cuando la sonda llega al istmo de las fauces se provoca el reflejo de deglución, instante que se aprovecha para encajar la sonda en el esófago. Si tal reflejo no aparece, se provoca por repetidos golpes en la nariz del animal. Cuando se cree que la sonda ha encajado en el esófago se hace avanzar dicha sonda y se ve entonces que ésta se hace aparente en el lado izquierdo del cuello. A veces ocurre que la sonda deja de avanzar en el esófago en virtud de la contracción espasmódica de este órgano, y en tales casos se hace ascender y descender la sonda hasta que el obstáculo desaparece. Al llegar la sonda al cardias se nota cierta resistencia, pero se vence con cuidadosas y repetidas tentativas de avance de la sonda.

La llegada de la sonda al estómago se averigua porque, aproximando el oído al extremo exterior de la misma, se oye un ruido como de sorber, a no ser que penetre en la masa alimenticia y no se perciba tal ruido. Si el estómago contiene gases a poca presión, salen estos por la sonda de un modo ritmico, simultáneo con la inspiración. Tales gases (productos de fermentación de los hidratos de carbono,  $(C_{62} CH_4, H_2)$ ) dan un olor característico. Cuando por todos estos datos se está seguro de que la sonda ha entrado en el estómago se pone en comunicación el extremo exterior de la sonda con un recipiente de unos cinco litros de capacidad y se vierte en él, por vía de tanteo, una pequeña cantidad de agua, para asegurarse nuevamente de que el líquido pasa por el esófago. Conseguido esto se puede ya administrar el líquido medicamentoso.

Cuando se ha adquirido la suficiente práctica en la introducción de la sonda en el estó-

mago, se hace sin dificultad en los caballos normales. Pero pueden existir obstáculos patológicos en las fosas nasales, en la faringe o en el esófago. Si el animal ofrece resistencia a la introducción de la sonda, hay necesidad de colocarle el acial en el labio inferior.

Alguna vez se observan epistasis sin importancia. Naturalmente, es igual introducir la sonda por la nariz izquierda o por la derecha. Asimismo, importa poco que el animal esté levantado o echado. No obstante puede ocurrir, aunque es muy raro, que la sonda entre en la laringe y avance en la tráquea, en cuyo caso hay que prestar auxilio al animal.

Son datos que dan la seguridad de que la sonda no está en la tráquea: 1.º El oír por el extremo exterior de la sonda los ruidos de deglución; 2.º La aparición de un abultamiento en el lado izquierdo del cuello, pues si la sonda entró en la tráquea, dada la rigidez de las paredes de este órgano, no se percibe el abultamiento referido, y 3.º El que la prueba de la deglución del agua, no vaya seguida de tos.

El autor hace observar, no obstante, que la prueba de la tos no es segura, pues puede faltar. Más segura es la falta de resistencia a la introducción de la sonda en la tráquea, lo contrario de lo que ocurre cuando la sonda entra en el esófago. Es signo evidente, también, de la entrada de la sonda en la tráquea, el oír los ruidos de la respiración en el extremo exterior de la sonda. No hay que olvidar que, cuando la sonda entra en el estómago, se percibe en el extremo libre de la misma un soplo que coincide con la expiración. En opinión del autor, su sonda es preferible a la de Neumann-Schutz, porque se puede introducir hasta el estómago y, de esta suerte, permitir la salida de gases en él contenidos, y porque se puede lograr fácilmente hacer llegar líquidos al estómago levantando convenientemente el recipiente en comunicación con el extremo exterior de la sonda.

La sonda de Krüger puede ser transportada fácilmente arrollándola en espiral y se conserva bien.

Para demostrar la utilidad de su sonda gástrica nasal, cita el autor algunos casos en que la ha aplicado. Un caso era de dilatación aguda de estómago por gases, otro por substancias alimenticias. En ambos la curación fué lograda de un modo instantáneo.

DR. W. PFENNIGER.—ÜBER DIE BEDEUTUNG DES B. BOTULINUS UND ÄHNLICHER MIKROORGANISMEN FÜR DIE TIERPATHOLOGIE (SOBRE LA IMPORTANCIA DEL BACILLUS BOTULINUS Y MICROORGANISMOS SEMEJANTES EN PATOLOGÍA VETERINARIA).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXII, 5-7, 3 de enero de 1925.

El autor comienza su trabajo llamando la atención de los veterinarios sobre la importancia del *B. botulinus* y microbios análogos como causa de enfermedades en los animales domésticos. Las investigaciones en tal sentido son todavía poco numerosas, pero lo suficientemente demostrativas para ser proseguidas con entusiasmo.

En medicina humana es conocida, hace ya tiempo, una enfermedad llamada botulismo o allantiasis, que es un envenenamiento alimenticio provocado por la toxina del *B. butulinus*. Por sus caracteres clínicos y anatomo-patológicos difiere esta enfermedad de los llamados envenenamientos por las carnes. El botulismo se produce a consecuencia del consumo de embutidos, jamón y carnes en conserva, como asimismo de pastas y conservas vegetales. El agente causal (*bacillus botulinus*) fué descubierto por van Ermengem en 1895 en un caso de envenenamiento por el consumo de jamón. Tal bacilo, en sentir de Ermengem es incapaz de proliferar en el organismo animal. Sin embargo, según las investigaciones de Coleman y Meyer, el *bacillus botulinus* es capaz de producir toxinas dentro del cuerpo animal. Tales investigadores han logrado producir el botulismo empleando dosis masivas del agente productor, libre de toxinas, y hasta han conseguido la formación de esporos en el cobaya.

Las primeras manifestaciones clínicas en el hombre, aparecen después de un período de incubación de 12-48 horas y consisten en perturbaciones de los centros nerviosos, con parálisis de la lengua y disfagia, cesación o aumento de la secreción salival, oftalmoplejia con trastornos de la acomodación, midriasis, estrabismo nistagmus, constipación, inapetencia, dismi-

nución de la diuresis, disminución también de la motilidad voluntaria. La muerte acaece a la primera o segunda semana en el 30-50 por 100 de los casos. Las lesiones son nulas cuando la enfermedad cursa rápidamente, pero cuando la marcha es lenta se observa degeneración grasa de los órganos parenquimatosos. El examen microscópico descubre lesiones degenerativas en las células nerviosas de los centros, particularmente en las de la substancia gris de los cuernos ventrales de la médula y en las de los núcleos del bulbo.

Se han registrado casos de botulismo en Alemania y Suiza, pero seguramente son más frecuentes de lo que se cree, porque cuando son muy benignos, pasan inadvertidos. En América y California se han producido numerosos casos de botulismo, en estos últimos años, ocasionados por el uso de conservas que han dado lugar a que se nombre una comisión para estudiar su epidemiología.

De las 108 explosiones de botulismo, registradas hasta la mitad del año 1922, el 70 por 100 pudo atribuirse al consumo de conservas vegetales (judías, aceitunas, maíz, albaricoques, espinacas, etc.), y muy pocas veces a la alimentación con conservas animales, lo contrario, precisamente, de lo observado en Alemania.

Estas investigaciones han demostrado que hay necesidad de distinguir dos tipos de *B. botulinus*: el tipo A. y el tipo B.

Asimismo han demostrado tales investigaciones la gran resistencia de los esporos del citado bacilo, pues resiste a la temperatura de la ebullición hasta cinco horas y media, lo que se ha traducido por la adopción de la esterilización a 125° en la industria conservera. Igualmente se ha demostrado que las tierras de diversos países contienen el citado *B. botulinus*, siendo el tipo A. más frecuente en las tierras vírgenes y el B. en las tierras cultivadas.

El conocimiento del botulismo en los animales domésticos es una adquisición muy reciente. Los primeros casos han sido observados en América del Norte, en las gallinas, coincidiendo con las explosiones de botulismo humano por consumo de conservas averiadas.

El botulismo de las gallinas ha sido llamado «limberneck». Sus síntomas son: cansancio, inapetencia, somnolencia, plumas erizadas, parálisis del párpado clignotante, debilidad intensa, caída de las alas, apoyo de la cresta o de un lado de la cabeza en el suelo. Según las observaciones de Wilkins y Dutcher las gallinas que comen larvas de *Lucilia laesar* presentan con frecuencia síntomas de «limberneck». Tales larvas deben contener, según Saunder, una toxina análoga a la botulínica. En América del Norte han sido observadas 103 explosiones de botulismo en las gallinas, hasta mediados del año 1922, con 3.500 casos de muerte, que acaece a la 48-96 horas del consumo de alimentos que contienen la toxina botulínica. Si las gallinas son muy sensibles, en cambio los pavos lo son poco, y menos aun los patos. La causa más frecuente del botulismo en las gallinas es el consumo de judías averiadas, menos frecuente, la alimentación con conservas de espinacas, albaricoques, espárragos y tomates. Es de notar que tales conservas, capaces de producir el botulismo, no presentan alteraciones apreciables por los sentidos. Los casos de botulismo observado en las gallinas han sido bien estudiados toxicológica y bacteriológicamente. En la mayoría de los casos ha sido encontrado el *B. botulinus*, tipo A. y rara vez el tipo B.

Dickson, Buckley y Shippen, han hecho notar la analogía sintomática entre el botulismo del cobaya, el limberneck de la gallina, y los envenenamientos alimenticios del caballo. Asimismo han llamado la atención sobre la semejanza de síntomas y lesiones del botulismo experimental del caballo y del asno y los envenenamientos alimenticios en estos animales. En ambos casos hay embotamiento de los sentidos, cabeza péndula, debilidad muscular, incoordinación de los movimientos, paresia faríngea y disfagia, temperatura subnormal, estreñimiento, congestión de las vísceras abdominales y de las meninges y petequias en el pericardio. El diagnóstico, pues, del botulismo es difícil. No hay todavía pruebas directas de la relación causal entre el botulismo y los envenenamientos alimenticios en el caballo. Hay, en cambio, la prueba indirecta dada por la comisión de estudios que ha observado todas las manifestaciones clínicas de los envenenamientos alimenticios en caballos a los que se les había dado a comer alimentos conservados y que se sabía que contenían toxina botulínica. Los alimentos

ensilados, con mohos y con reacción alcalina, son más apropiados para la producción de toxina botulínica que los en que la reacción es ácida por fermentación láctica. Muchos envenenamientos alimenticios del caballo han sido ocasionados por heno averiado (con moho), patatas y granos también averiados.

También en Norteamérica han sido observados casos de envenenamientos alimenticios en el buey, que ofrecen grandes analogías con el botulismo, y Graham y Schwarze, han podido cultivar el *B. botulinus* en estos alimentos. No obstante, los ensayos experimentales, demuestran una mayor resistencia del buey, en relación con el caballo, para la acción patógena de la toxina botulínica.

Muy interesantes son las investigaciones de Seddón en Australia sobre una enfermedad del buey, que apareció de un modo explosivo y a la que se le dió el nombre de *Midland cattle disease*. Sus principales síntomas son: imposibilidad de pretensión, masticación y deglución de los alimentos, sialorrea, aceleración del pulso, sacudidas musculares y debilidad progresiva. La intensidad de los síntomas está en relación con la cantidad de venenos ingerida, observándose formas peragudas, agudas y crónicas. Esta enfermedad es análoga, clínicamente, con la llamada en el Sur de Australia «dry bible». En un caso de *Midland cattle disease*, seguido de muerte a los cuatro meses, Seddón encontró en la médula ósea un bacilo, análogo al botulínico, en cuanto a su aptitud para elaborar toxinas, pero distinto de este por su morfología, cultivo y reacciones serológicas, por lo que le dió el nombre de *Bacillus parabotulinus*. Este microbio, o, mejor, su toxina, inoculado al buey y al caballo, provocó síntomas análogos a los de la enfermedad del buey o los de envenenamiento alimenticio del caballo, dominando las manifestaciones de parálisis bulbar.

En California ha sido observada una enfermedad del buey caracterizada por ictericia hemolítica, hemoglobinuria e infartos anémicos múltiples en el hígado. En algunos casos de esta enfermedad ha sido encontrado el bacilo botulino, tipo A y B, en las lesiones del hígado, ganglios linfáticos y pared intestinal. Pero en otros casos ha sido encontrado el bacillus Welchi, hecho interesante por la semejanza anatomo-patológica entre dicha enfermedad y la estudiada por Noller y Seelmann en Alemania y conocida con el nombre de *Bürener Ruiderseuche*, en la que ha sido aislado el bacilo Frankel, aunque su significación etiológica no es todavía cuestión resuelta.

Finalmente, Theiler ha estudiado una enfermedad del ganado vacuno en el sur de África, conocida con el nombre de *Lamziekte*, que sobreviene por la falta de alimento en los prados y por el consumo de huesos que contienen una substancia análoga a la toxina botulínica. Los síntomas dominantes son los de parálisis bulbar.

Los restantes animales, cerdo, cabra, perro y gato, parecen ser muy resistentes a la toxina botulínica. Se han dado algunos casos semejantes a botulismo, en el cerdo y en la cabra por consumo de alimentos averiados.

De todas estas observaciones, resulta, que el *bacillus botulinus*, tanto el tipo A, como el B, y el *B. parabotulinus*, provocan en el caballo síntomas de los envenenamientos alimenticios; que el tipo B y el *B. parabotulinus* ocasionan en el buey fenómenos de parálisis bulbar y que el tipo A y B producen también manifestaciones morbosas en la gallina.

Los tipos A y B son distintos desde el punto de vista serológico e inmunológico; el *B. parabotulinus* se diferencia de ambos por sus cultivos y reacciones serológicas y de inmunidad, pero los tres microorganismos elaboran una toxina muy semejante.

Todavía hay que hacer notar que en Norteamérica se han aislado bacilos semejantes al *botulinus*, sobre todo al *B. parabotulinus*, y que se les denomina *botulinus C*.

Este *botulinus C* ha sido encontrado por primera vez en las larvas de la *Lucia Caesar* (*L. sericata*).

Las investigaciones realizadas en el Instituto de Meyer, en San Francisco de California, demuestran la semejanza del *botulinus C* con el *B. parabotulinus*, de suerte que la *C. antitoxina* protege contra la *parabotulinotoxina*.

No está todavía suficientemente demostrada la relación etiológica del *bacillus botulinus* o

microorganismos análogos, en ciertas enfermedades de los animales de Europa, pero debe ser admitida, sobre todo teniendo en cuenta que el *B. botulinus* abunda en las capas superficiales del terreno. El problema del botulismo animal está, pues, planteado. Hay que hacer una profunda revisión de los llamados envenenamientos alimenticios en los animales.

## Inspección Brotomatológica y Policía sanitaria

DR. KALLERT.—VERSUCHE UBER DAS AUFTAUEN GEFRORENER INNERER ORGANE (HERZ, LEBER, NIERE, MILZ) (ENSAYOS SOBRE EL DESHIELO DE LOS ÓRGANOS INTERNOS CONGELADOS (CORAZÓN, HÍGADO, RIÓN, BAZO).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Berlín, XXXV, 65-70, 1 diciembre 1924.

Son bien conocidos los trabajos del autor sobre las alteraciones de los órganos internos congelados por el aire frío. Continuando sus interesantes investigaciones da cuenta ahora, en este trabajo, de las alteraciones provocadas por el deshielo en los órganos internos congelados.

Comienza el autor analizando las condiciones más favorables para el deshielo, para poder dar reglas de aplicación práctica.

Ante todo hace observar que, por el deshielo, los órganos pierden jugos, hecho importante que influye de un modo decisivo en el valor alimenticio de la carne congelada.

Después intenta averiguar si las alteraciones producidas en los órganos y tejidos por el proceso de la congelación, desaparecen con el deshielo.

Para sus investigaciones tomó el autor fragmentos de corazón, hígado, riñón y bazo congelados y procedió a su deshielo a temperaturas diversas, a saber: calentamiento central a 30° C.; a la temperatura de la habitación, o sea, a 18° C. y a 8° C. en el frigorífico. Para determinar el tiempo en que tenía lugar el deshielo, introdujo en el espesor del fragmento un termómetro con depósito de mercurio muy largo de suerte que su escala quedaba por fuera perfectamente visible. Consideró terminado el deshielo cuando la temperatura interna del fragmento del órgano congelado era superior a — 1° C. (punto de congelación de la carne, previamente determinado por el autor en numerosos ensayos). La pérdida de jugos fué determinada por pesadas minuciosas. Durante el tiempo de observación quedaron conservados los fragmentos de órganos en el frigorífico.

Para estudiar las alteraciones histológicas, el autor tomó trozos en forma de embutido, de los diferentes órganos, y los fijó en formol al 10 por 100. Hizo, después, cortes con el microtomo de congelación y los tiñó con la hematoxilina ferruginosa de Weigert y la mezcla colorante de Gieson.

Relata después el autor los resultados de sus investigaciones en cada órgano.

CORAZÓN.—Para estudiar las alteraciones del deshielo en el corazón, se sirvió de corazones congelados y enviados, con su embalaje habitual, desde la Argentina. Hace observar que los corazones congelados de buey, que envían de la Argentina, no han sido seccionados a lo largo, como ocurre en Alemania, por lo que dicho órgano no ofrece superficies de sección, circunstancia que influye grandemente en la pérdida de jugos. El deshielo de un corazón de buey se realiza en cinco horas y media a 30° C., en siete horas a 18° C. y en diez horas a 8° C. El autor habla, por esto, de un deshielo rápido, medio y lento. La pérdida de jugos varía según la rapidez del deshielo. En el deshielo rápido el corazón pierde jugos en la proporción de 11,32 por 100, en el medio 7,55 por 100 y en el lento 9,30 por 100. Hay que distinguir, sin embargo, en esta pérdida total de jugos, la que corresponde al tiempo que dura el deshielo y la que se produce después del mismo, siendo la última mucho más considerable que la primera, puesto que esta, en general, no llega al 1 por 100.

Resulta de esto que el corazón congelado, en la forma que se exporta desde la Argentina, esto es, sin ser cortado previamente, experimenta por el deshielo una pérdida de jugos in-

significante. Tales jugos quedan encerrados en los espacios que se forman entre los tejidos durante la congelación. No ocurre lo mismo cuando el corazón ha sido previamente seccionado, pues aquí la pérdida de jugos es mucho mayor.

En cualquier caso el deshielo rápido ocasiona una pérdida de jugos mucho mayor que el medio y el lento, por lo que resulta más desventajoso. Pero el deshielo lento, en frigorífico, no ofrece ninguna ventaja sobre el deshielo medianamente rápido (a 18° C.).

El jugo que sale del corazón en el deshielo tiene una composición análoga al jugo de carne normal. En efecto, el jugo del corazón contiene 89'16 por 100 de agua, 7'09 por 100 de substancias nitrogenadas y 1'41 de cenizas, y el de la carne 87'65 por 100, 9'42 por 100 y 1'10, respectivamente.

Como de las superficies de sección del corazón fluye gran cantidad de jugo, durante y después del deshielo, aunque se verifique lentamente, no es de presumir que las alteraciones de los tejidos acaecidas por la congelación desaparezcan por el deshielo. Así, en efecto, lo demuestra el examen histológico, pues los espacios o agujeros que se producen entre las fibras musculares, y aun en las fibras mismas, por el proceso de la congelación, no se modifican por el deshielo, tanto si es lento como si es rápido. Es más, tales alteraciones persisten aun en los casos en que el examen histológico tiene lugar 24-36 horas después del deshielo (fig. 1 y 2).

Este hecho es verdaderamente extraño, puesto que no ocurre lo mismo en los músculos del esqueleto, con los que, como es sabido, el corazón presenta grandes analogías. Por esto hay que admitir que la congelación actúa sobre los coloides del músculo cardíaco de un modo muy distinto a como lo hace con los de los músculos del esqueleto, pues las alteraciones del primero son irreversibles, mientras que las de los últimos son reversibles.

HÍGADO.—El autor se ha servido de hígados congelados de cerdo, procedentes de la Ar-



Fig. 1.—Corazón de buey. Deshielo rápido. Preparación obtenida inmediatamente después del deshielo. Aumento: 90 diámetros.

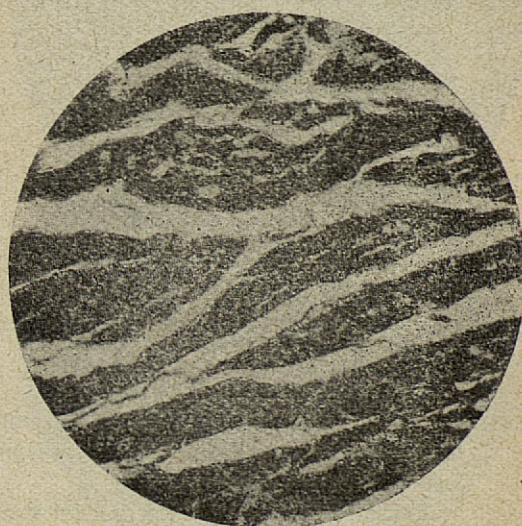


Fig. 2.—Corazón de buey. Deshielo lento. Preparación hecha al cabo de doce horas. Aumento: 90 diámetros.

gentina. Después del deshielo fué el hígado dividido en trozos y conservados en el frigorífico para ulteriores observaciones.

El tiempo para el deshielo en hígados de un kilogramo de peso, aproximadamente, fué el de cuatro horas a 30° C., de cinco horas a 18° C. y de seis horas y media a 8° C. El deshielo es, pues, bastante rápido, gracias a la gran superficie del hígado en relación con su masa.

La pérdida total de jugos es de 5'41 por 100 en el deshielo rápido, de 6,05 por 100 en el medianamente lento y de 5,69 por 100 en el lento, pero la cantidad de jugos que pierde el hígado durante el deshielo es relativamente pequeña, menor de 1 por 100, pues el resto se realiza después. La influencia de la temperatura a que se realice el deshielo es, como queda indicado, casi nula. El jugo que pierde el hígado por el deshielo es más rico en materias nitrogenadas que el del corazón y el de los músculos del esqueleto. El análisis de dicho jugo dà el siguiente resultado: agua, 79,21 por 100, substancias nitrogenadas 15,25 por 100 y cenizas 1,78 por 100.

El examen histológico del hígado que ha sufrido primero la congelación y después el deshielo, no permite reconocer la reversibilidad de las alteraciones de estructura (fig. 3, 4). Cuando más se observa que los espacios o agujeros causados por la congelación se empequeñecen un poco por el deshielo.

Ensayando el autor los efectos del deshielo en hígados de buey, pudo observar que la pérdida de jugos durante el deshielo era mayor que la que correspondía al hígado de cerdo, sobre todo en el deshielo rápido, puesto que llegó al 1 1/2 por 100. La composición del jugo

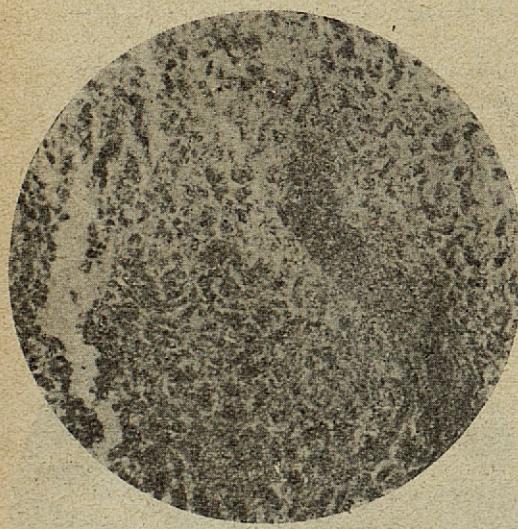


Fig. 3.—Hígado de cerdo. Deshielo rápido. Preparación obtenida inmediatamente después del deshielo. Aumento: 80 diámetros.

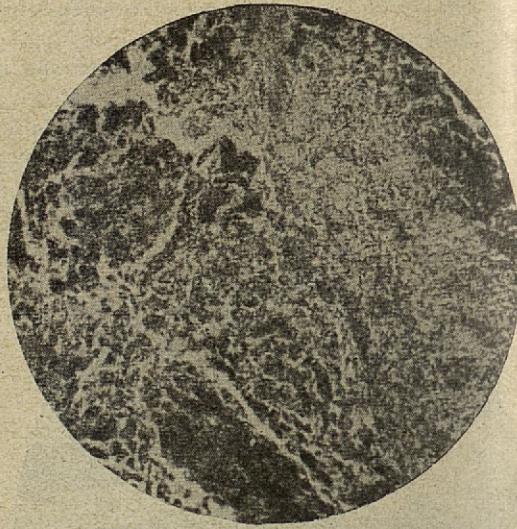


Fig. 4.—Hígado de cerdo. Deshielo lento. Preparación obtenida a las cuarenta horas. Aumento: 90 diámetros.

del hígado de buey no difiere esencialmente de la del hígado de cerdo. Las alteraciones histológicas del hígado de buey, provocadas por el proceso de la congelación, son, como las del hígado de cerdo, irreversibles.

RIÑÓN.—Para estos ensayos el autor se sirvió de riñones congelados de buey, procedentes del país, de Hamburgo, en donde la congelación se realiza a — 8° C.

El deshielo de riñones de 500 gramos de peso se realizó en dos horas, a 30° C., en tres horas y media, a 18° C. y en cinco horas y media a 8° C. La pérdida de jugos durante el deshielo fué muy escasa (0'4 por 100 en deshielo rápido y 0 en deshielo lento). Pero después del deshielo, y al practicar cortes en los riñones, escapó gran cantidad de jugos (4'25 por 100 en deshielo rápido y 3'02 por 100 en deshielo lento).

Las alteraciones histológicas del riñón, provocadas por la congelación, son irreversibles por el deshielo (figs. 5 y 6). Tan solo se observa un empequeñecimiento de los vacíos creados por la congelación, lo que es debido a la salida de jugos.

Bazo.—También para estos ensayos el autor ha utilizado bazos congelados, de buey, procedente de los frigoríficos de Alemania.



Fig. 5.—Riñón de buey. Deshielo rápido. Preparación inmediatamente después. Aumento: 90 diámetros.

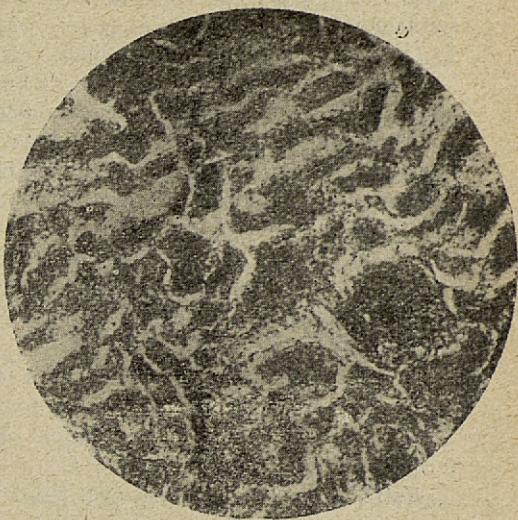


Fig. 6.—Riñón de buey. Deshielo lento. Preparación a las catorce horas. Aumento: 90 diámetros.

Bazos de 800 gramos de peso experimentan el deshielo en 50 minutos a  $30^{\circ}$  C., en cuatro horas a  $18^{\circ}$  C. y en seis horas a  $8^{\circ}$  C.

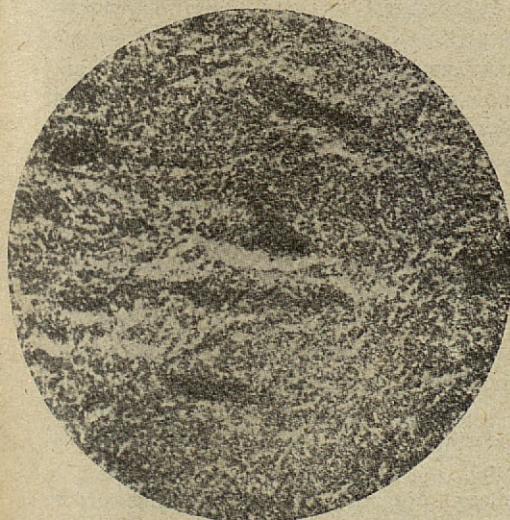


Fig. 7.—Bazo de buey. Deshielo rápido. Preparación inmediatamente después. Aumento: 90 diámetros.

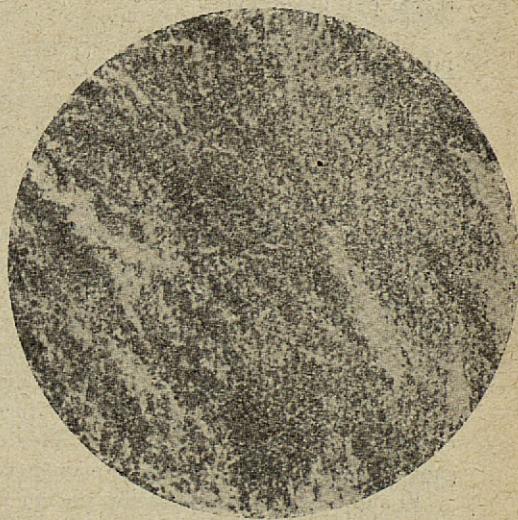


Fig. 8.—Bazo de buey. Deshielo lento. Preparación a las catorce horas. Aumento: 90 diámetros.

Durante el deshielo mismo la pérdida de jugos es escasa o nula. Después del deshielo, y cortado en fragmentos el bazo, tampoco pierde gran cantidad de jugos. Esto se explica porque en el bazo, y por el proceso de la congelación, no se forman grandes espacios o agujeros.

jeros, sino pequeños y numerosos. En estos espacios quedan retenidos los jugos por atracción capilar, y por eso no salen, a pesar de las secciones que se practican después del deshielo. Las alteraciones histológicas del bazo, provocadas por el proceso de la congelación, son también irreversibles.

De los ensayos indicados resulta:

1.<sup>a</sup> Las alteraciones histológicas de los órganos internos provocadas por el proceso de la congelación, son, en general, irreversibles.

2.<sup>a</sup> Por el deshielo, y después de éste, los citados órganos sufren una pérdida de jugos muy manifiesta, sobre todo en el corazón y en el hígado, y menor en el riñón y en el bazo. Los cortes practicados en los órganos congelados antes o después del deshielo aumentan la pérdida de jugos.

3.<sup>o</sup> La rapidez del deshielo influye muy poco en la pérdida de jugos. Sin embargo, el corazón, hígado y bazo pierden más jugos en el deshielo rápido. El deshielo muy lento no da mejores resultados que el medianamente lento, al menos en el corazón y en el hígado de cerdo o de buey.

De tales conclusiones deduce el autor las siguientes reglas:

1.<sup>a</sup> Los órganos congelados deben someterse al deshielo en conjunto, no en trozos.

2.<sup>a</sup> El deshielo medianamente rápido (entre 15°, 20° C.) o lento (entre 15°, 20° C.) es preferible al deshielo muy rápido (30° C.).

Entre 18° y 8° el deshielo se verifica con esta rapidez:

Corazón de buey de 1.500 gramos	en 7-10 horas
Hígado de cerdo de 1.000	» en 5-6 1/2 horas
Hígado de buey de 5.000	» en 10 1/2-18 horas
Riñón de buey de 500	» en 3 1/2-5 1/2 horas
Bazo de buey de 800	» en 4-5 horas

3.<sup>a</sup> Despues del deshielo conviene utilizar los órganos cuanto antes, a fin de evitar una mayor pérdida de jugos.

DR. DERK STEGGEWENTZ.—GEWEBSVERFÄRBUNG NACH EICHELFUTTERUNG BEI SCHWEINEN (COLORACIÓN DE LOS TEJIDOS POR ALIMENTACIÓN CON BELLOTAS EN EL CERDO).—Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Stuttgart, XXXV, 118-119, 15 de enero de 1925.

El autor llama la atención sobre algunas observaciones realizadas por él en los mataderos de Stendal y Schlawe. En 60 cerdos ha visto una coloración gris de hierro y hasta azul de acero del duodeno y de los ganglios linfáticos mesentéricos correspondientes. La mucosa intestinal aparece también en la mayoría de los casos con un color semejante a la piel de anguila. Esta coloración de la mucosa intestinal, dice el autor, era análoga a la ya vista por él en gallinas del Instituto de Higiene de la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover, que, con fines experimentales, se las alimentaba con compuestos de plomo.

La coloración de los ganglios linfáticos no es fácil de explicar, ya que, en multitud de ensayos en que se ha hecho ingerir a los cerdos eosina y diversas materias colorantes, los ganglios mesentéricos no han adquirido color alguno.

El autor buscó la explicación de tan raro hallazgo preguntando al dueño de los cerdos qué clase de alimentos habían ingerido, a lo que el dueño respondió que, solamente, bellotas, en una proporción de unas 20 libras durante tres semanas.

En cortes microtómicos obtenidos por congelación y sin teñir por ningún colorante, se veía ya, a simple vista, una manifiesta coloración de los bordes de dichos ganglios que avanzaba en forma de radios al interior del ganglio. El examen microscópico permitía reconocer que la cápsula se hallaba totalmente desprovista de pigmento, como asimismo las trabéculas conjuntivas, pero la pigmentación era bien ostensible en el seno marginal y en los senos in-

termediarios, pero no en los centros germinativos. El pigmento aparecía, al examen microscópico, gris de pizarra o amarillo, constituyendo formaciones de granos muy finos e irregulares, o en grumos de 30  $\mu$  a 40  $\mu$ . En las coloraciones con hematoxilina o con picrocarmín tales granos no se teñían. El agua, el alcohol y el éter, no lograron decolorar las citadas formaciones pigmentarias. El tratamiento de los cortes por la solución de cloruro de hierro no dió ningún resultado.

Indudablemente la materia colorante de los ganglios era el ácido támico, constituido en gran parte, según K. Freudenberg, por una materia támica amorfa insoluble en el agua. Esta substancia, si no es precipitada por la albúmina dentro de la mucosa intestinal, es tomada por los linfocitos y llevada a los ganglios linfáticos donde provoca lesiones necróticas, siendo depositada precisamente en tales lesiones.

**BR. BARTZACK.**—*EIN FALL VON MUSKELTUBERKULOSE BEIM SCHWEINE (UN CASO DE TUBERCULOSIS MUSCULAR EN EL CERDO.)*—*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, Berlín, XXXV, 148-149, 15 de febrero de 1925.

El autor da cuenta de un interesante caso de tuberculosis del cerdo, que viene a completar el trabajo publicado por el Dr. Grütner, con el título «Ein Fall von Muskeltuberkulose beim Rinde».

Se trata de un cerdo, de unos 11 meses, en buen estado de nutrición, con tuberculosis generalizada a los órganos internos y con lesiones, también tuberculosas, en el cuerpo y apófisis espinosas de las vértebras dorsales. Los ganglios linfáticos musculares no presentaban ninguna alteración. En el panículo adiposo del dorso existe un nódulo de color amarillo intenso, con contenido caseoso, y del tamaño de una nuez pequeña. Un corte en el espesor del tocino reveló la presencia de numerosos nódulos, amarillos, como guisantes, que encerraban materia caseosa seca. El examen microscópico permitió ver bacilos ácidoresistentes, y la prueba de la inoculación en el cobaya fué también positiva. Como los nódulos tuberculosos del tocino no tenían ninguna relación de continuidad con las vértebras tuberculosas, el autor cree que tales nódulos se han desarrollado por vía hematógena.

**HERMANN PAPKE.**—*EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MOGLICHKEIT EINER POSTMORTALEN INFektION DES KNOCHENMARKS DURCH PARATYPHUS B. BAZILLEN (INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA POSIBILIDAD DE UNA INFECCIÓN POSTMORTAL DE LA MEDULA ÓSEA POR BACILOS PARATÍFICOS B.)*—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 101-104, 15 de febrero de 1925.

Como es sabido, desde que se conocen los envenenamientos por las carnes y desde que ha comenzado a hacerse el análisis bacteriológico de las mismas, para evitarlos, los veterinarios han planteado la cuestión de si la infección de las carnes es vital o postmortal.

El autor cita un caso en que a pesar de haber sido negativa la prueba bacteriológica de la carne, ésta produjo envenenamientos en el hombre, dándose la circunstancia de aparecer la medula ósea exenta de gérmenes en el primer examen bacteriológico, y con bacilos paratípicos B. en el segundo reconocimiento.

Para resolver tan importante problema en inspección de carnes, el autor comienza haciendo breve historia de la localización de las bacterias en la medula ósea. J. Koch (1909) hizo notar que los huesos de niños raquílicos que sucumben a infecciones agudas, contienen frecuentemente microbios. Practicando inoculaciones intravenosas de cultivos del bacilo del carbunclo en el conejo, comprobó que tales bacilos se acumulaban en la medula ósea. Wulff (1912) demostró que en todos los casos de carbunclo el agente causal se encuentra siempre en la medula ósea. Grabert (1912) y Pfeiler (1909) afirmaron que el cultivo en placas revela siempre la presencia de bacilos del carbunclo en la medula ósea de los animales que han sufrido a dicha infección, por lo que tal proceder representa un seguro medio de diagnóstico.

tico. Pfeiler (1921) recomienda la prueba del cultivo de la medula ósea para el diagnóstico del mal rojo, pues así se evita la confusión con bacilos saprofíticos que pueden esparcirse por todo el organismo.

Todos estos hechos demuestran una intravital infección de la medula ósea, pero no excluyen la posibilidad de una infección postmortal de la misma.

El autor se ha propuesto resolver este problema, a cuyo fin y bajo la dirección de Bougert, ha realizado dos serie de investigaciones, a saber:

1.º Demostración de la presencia de gérmenes en la medula ósea en las enfermedades septicémicas, sobre todo de bacterias que ocasionan los envenenamientos por las carnes.

2.º Posibilidad de infecciones postmortales de la médula ósea por bacilos paratípicos B, procedentes del exterior.

El autor recuerda, primeramente que dado el sistema de irrigación sanguínea del peristio, hueso y medula ósea, cuyos vasos comunican entre sí, y dada la relación de tales vasos con los de las aponeurosis y músculos, la infección de la medula ósea en las infecciones musculares es siempre posible. Después cita las diversas opiniones relativas a la existencia de bacterias en la carne de los animales sanos sacrificados, haciendo notar que, mientras para unos la existencia de tales bacterias en la carne indica que existen en ella normalmente, para otros sería debida a una infección postmortal, exponiendo finalmente la opinión de Bougert, quien dice que la carne de animales sanos, cuyo sacrificio se ha realizado como es de rigor, está libre de los gérmenes, pero no el hígado y ganglios linfáticos musculares que contienen con frecuencia bacterias, mientras que la carne y demás órganos de animales muertos, no degollados, o los que no han sido bien desangrados, existen bacterias hasta en el 5 por 100 de los casos. Finalmente, pasa revista a las diversas opiniones sobre la penetración postmortal de las bacterias en las carnes, expuestas por Basenan, Amako, Meyer, Trautmann, Zwick, y Weichel, de las que deduce la posibilidad de una infección postmortal de las carnes y de la medula ósea por diversas bacterias.

En posesión de todos estos datos, el autor relata el resultado de sus investigaciones.

La primera serie de éstas han ido encaminadas a demostrar la presencia de gérmenes microbianos en la medula ósea de animales que padecían enfermedades septicémicas. A este fin utilizó el autor gran número de huesos largos (tibias, fémures, húmeros y radios) de diversos animales, sobre todo de ganado vacuno, procedentes del matadero de Berlín. Tales huesos fueron despojados de la carne que llevaban adherida, quemados en su superficie, cortados transversalmente con una sierra de arco esterilizada inutilizando hasta un centímetro de cada lado de la medula en la superficie de sección, separándola también con cuchillo esterilizado. En tales condiciones tomó diferentes muestras de medula ósea a diversas profundidades, utilizando una espátula de platino y procedió a su cultivo en caldo y en agar oblicuo al 1 1/2 por 100. En cinco casos, la medula ósea de bueyes que habían sucumbido, estaba libre de bacterias, en tres casos se encontraron cocos y en tres colibacilos.

Esto prueba, en opinión del autor, que generalmente la medula ósea no contiene bacterias en los animales enfermos y está completamente libre de ellas en los sanos.

En la segunda serie de investigaciones, el autor se propuso demostrar la infección experimental postmortal de la medula ósea con bacilos paratípicos B. A este fin utilizó tres muestras de bacilos paratípicos B. de procedencia distinta. Los huesos de buey, desprovistos de carne, fueron colocados en un recipiente de vidrio esterilizado, vertiendo en él, hasta la mitad de su altura, el correspondiente cultivo en caldo. Otros huesos fueron frotados con el cultivo y conservados después, durante cinco días, en un recipiente apropiado. En fin, otros, cubiertos todavía con carne, fueron frotados también con cultivo de bacilo paratípico B. y colocados también en recipiente apropiado. La prueba de la infección medular se realizó por el examen de frottis coloreados, por el cultivo en caldo, en agar y en placas coloreadas. Para la identificación se utilizó la reacción de aglutinación.

En todos los ensayos el resultado fué positivo. Los bacilos paratípicos B. fueron hallados en la medula ósea.

Resuelto este problema, el autor se planteó este otro: ¿Cuánto tiempo tardan los bacilos paráticos B., procedentes del exterior, en infectar la médula ósea?

Ya en los citados ensayos pudo observar el autor que tales bacilos no habían penetrado en la médula, transcurridas veinticuatro y aun cuarenta y ocho horas. Pero para lograr una mayor precisión realizó otra serie de ensayos, en los que pudo comprobar que la rapidez de penetración de los bacilos paráticos B. en la médula ósea depende de múltiples circunstancias (su movilidad, espesor del hueso y de la capa muscular que le envuelve, cantidad de agua de la musculatura, humedad y temperatura del aire, etc.).

*Resumen:* Los bacilos paráticos B. pueden provocar una infección post-mortal de la médula ósea en un plazo mínimo de tres días. Por la investigación de la médula ósea hay posibilidad de distinguir una infección intravital de una post-mortal. Si se encuentran bacilos paráticos B. en la médula ósea el mismo día y aun dos días después del sacrificio del animal, puede asegurarse que se trata de una infección intravital. Al tercer día después del sacrificio, la presencia de gérmenes paráticos B. en la médula ósea, no permite asegurar si se trata de una infección intravital o postmortal.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

KASPAR KASSELMANN.—ÜBER DAS ENZOOTISCHE INTERSTITIELLE LUNGENEMPHYSEM DER RINDER (SOBRE EL ENFISEMA PULMONAR INTERSTICIAL ENZOÓTICO DEL GANADO VACUNO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXII, 595-596, 4 de octubre de 1924.

El autor ha observado una rara enfermedad en los bóvidos que viven en prados, caracterizada clínicamente por los frecuentes y respiración quejumbrosa, y dispnea, debida a un intenso enfisema pulmonar intersticial, demostrable en la autopsia. La enfermedad aparece con carácter enzoótico, presentándose simultáneamente o sucesivamente en varios animales.

Hace observar el autor que dicha enfermedad no se cita en las obras alemanas de Patología Veterinaria más conocidas, y que solo en el libro de Fröhner y Zwick se hace constar que el enfisema intersticial del ganado vacuno «ofrece a veces un carácter enzoótico». Sin embargo, dicha enfermedad ha sido ya conocida a mediados del pasado siglo por los veterinarios holandeses y belgas, habiendo publicado observaciones clínicas Derneester, Michels, Bilroth, Dele, van den Nagdenberg, Fabri, Wallays, Patteau y otros.

La enfermedad en cuestión ha sido observada por el autor en verano y otoño y precisamente a los pocos días de cambiar los animales de prado y, sobre todo, cuando el cambio es de un prado malo a uno bueno.

El autor refiere diez observaciones muy precisas, tanto desde el punto clínico, como del anatómico, cuyas principales características van a continuación:

La enfermedad ataca siempre a varios animales, algunas veces a todos los animales que pastan en el mismo prado. A los 3-8 días después del cambio de prado se observan las primeras manifestaciones morbosas. El primer síntoma es una respiración quejumbrosa en cada inspiración, acompañada de dispnea. Al principio no se altera el apetito, pero, a medida que la enfermedad avanza, el apetito disminuye hasta llegar a la completa inapetencia cuando la dolencia llega a su apogeo.

En esta fase la dispnea es muy intensa y los músculos del pecho y vientre realizan un trabajo exagerado, las aberturas nasales se dilatan al máximo; las extremidades anteriores están muy separadas, la boca muy abierta y con la lengua fuera, las yugulares repletas y tensas y las mucosas muy rojas. La tos es al principio frecuente y fuerte, pero después se hace débil, consistiendo solamente en una inspiración forzada.

El número de respiraciones es de 50-65 y el de pulsaciones de 80-120 por minuto. Pero jamás se observa aumento de la temperatura, pues esta oscila entre 38,8°-39,0°. A la percus-

sión del tórax se produce un sonido claro casi timpánico. Por auscultación se oye un sonido crepitante, sobre todo al final de la inspiración. En algunos animales se observan tumefacciones crepitantes a la presión en la superficie del cuerpo y preferentemente en el cuello, dorso partes laterales del tórax y detrás de la espalda. En los casos mortales la dispnea se acentúa extraordinariamente hasta morir los animales por asfixia.

La autopsia revela las lesiones siguientes: Rigidez cadavérica precoz; venas subcutáneas repletas de sangre oscura que se hace rojo-clara al contacto del aire; acúmulos de aire bajo la piel, que crepitan a la presión; ligeras alteraciones en la cavidad abdominal y en las vísceras en ellas contenidas; diafragma abombado hacia atrás; al abrir la cavidad torácica escapa el aire produciendo un sibido; los pulmones están aumentados de volumen unas dos o tres veces más que lo normal y no se retraen al abrir el pecho; la pleura costal y pulmonar es lisa y brillante; las vesículas pulmonares aparecen como vejigas del tamaño de la cabeza de un alfiler; bajo la pleura pulmonar se distinguen vesículas y vejigas hasta del tamaño de una castaña, de un puño y aun de la cabeza de un hombre, en cuyas paredes se ven coágulos sanguíneos de color rojo claro; el tejido conjuntivo intersticial del pulmón está notablemente ensanchado por la distensión producida por las vesículas de aire, por lo que la superficie pulmonar adquiere un aspecto marmóreo; por el gran acúmulo de aire bajo la pleura, ésta aparece separada en grandes extensiones del parénquima pulmonar, y aun se ven muy separados los lóbulos y aun los lobulillos pulmonares unos de otros; a veces la pleura se rasga en una extensión de 10-25 centímetros, el tejido pulmonar ofrece numerosos focos hemorrágicos y el tejido intersticial presenta también derrames de un líquido ambarino, y, en fin, la mucosa de los bronquios y de la tráquea es de un color amarillo claro.

El examen bacteriológico fué en todos los casos negativo. No se empleó ningún tratamiento farmacológico, pero se observó que llevando los animales al establo o volviéndolos de nuevo al prado en que habían vivido sanos, la curación fué completa a los cinco o siete días, a veces a las veinticuatro horas. No son raros los casos de animales que por la noche tienen intensa dispnea y que a la mañana siguiente están sanos.

La etiología del enfisema pulmonar intersticial enzootico es muy obscura. Parece que se trata de una enfermedad infecciosa, puesto que ataca a la vez o sucesivamente a muchos animales y sigue un curso sobreagudo, pero como no se acompaña de fiebre, y el análisis bacteriológico es siempre negativo, el carácter infeccioso no está demostrado.

Demeester y Michels, que han estudiado esta enfermedad en Bélgica, la atribuyen al frío, e igual opinión sostienen Fröhner y Zwick, pero el autor arguye que los casos por él estudiados aparecen en verano, hasta primeros de octubre, y no cree que puedan ser atribuidos al enfriamiento. Tampoco parece que ejerzan influencia decisiva la sequedad o humedad de los pastos, ni el que estén en sitios altos o bajos.

El dato etiológico más importante, es, como queda dicho, que el enfisema intersticial sólo aparece al cambiar los animales de pastos y sobre todo si el cambio es de malos a buenos. Esto hace suponer que en las plantas en crecimiento exuberante, se desarrolla una noxa de naturaleza desconocida, que, desde el estómago, por vía nerviosa, provoca un enfisema pulmonar alveolar, cuyas consecuencias son el desgarramiento de los alveolos pulmonares transformándose en enfisema intersticial.

Podría ser considerada la enfermedad como una afección del vago, semejante a la que ha sido observada en el hombre por Toczek, Kredel, Honigmann, Nothagel y otros, y en los animales por Pauchemie, Degive, Dieckerhoff, Walleys, Howard y Eber. Es más, en los animales ha sido observado el enfisema pulmonar intersticial en afecciones agudas del estómago (Eber, Kassellmann) en la alimentación con nabos o con hojas de nabos. Quizá esto explique la rápida curación al dejar los animales en el establo o al restituirlos al prado donde vivían sanos, a condición, claro está, de que la enfermedad no haya adquirido gran intensidad, antes, por consiguiente, de que se haya producido el enfisema intersticial, por desgarro de los alveolos, o, neumotórax, por rasgaduras de la pleura.

## Cirugía y Obstetricia

WILHELM HEYDT.—BEITRÄGE ZUR DIAGNOSE DES INFETIÖSEN ABORTUS DES RINDES UND SEINE BEZIEHUNGEN ZUR STERILITÄT (CONTRIBUCIÓN AL DIAGNÓSTICO DEL ABORTO INFECCIOSO DE LA VACA Y SUS RELACIONES CON LA ESTERILIDAD).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover XXXIII. 36-37. 17 de enero de 1925.

El aborto infeccioso de la vaca ha adquirido en estos últimos años un gran interés, así científico como práctico. Aunque su etiología parece resuelta, según Bang, no está todavía aclarada su relación con la esterilidad.

El método de la aglutinación es tenido como un gran recurso para el diagnóstico del aborto epizoótico, pero su técnica ofrece todavía algunas dificultades, ya que no es posible siempre precisar qué título o valor de la aglutinación debe considerarse como positivo, sospechoso o negativo, dado que el poder de aglutinación del suero normal de la vaca es muy variable. Tampoco se sabe gran cosa acerca del valor de la vacunación contra el aborto infeccioso.

El autor se propone en este trabajo averiguar la relación entre el aborto epizoótico de la vaca y la esterilidad, el poder aglutinante de la sangre en los animales infectados y la comprobación de los resultados de las investigaciones de Wirth.

A tales fines ha hecho ensayos en 1.603 vacas. En todas se buscó la comprobación de la infección por el bacilo de Bang, mediante el método de la aglutinación. Los casos en que el valor de la aglutinación fué de 1:200 y más, se consideraron como positivos, de 1:100-200 como sospechosos y por debajo de 1:100 negativos, ya que, por numerosos ensayos, se demostró que el valor límite de aglutinación normal era de 1:±200. Se consideraron como estériles las vacas que después del parto o del aborto no presentaron manifestaciones de celo dentro de los tres meses siguientes:

En 49 vacas afectas de esterilidad y procedentes de 11 cortijos en que no se habían observado casos de aborto infeccioso, ni durante el año en que se hicieron las observaciones, la prueba de la aglutinación fué negativa.

En 311 vacas, de nueve cortijos, en que se habían dado casos aislados de aborto infeccioso y entre las cuales había 35 estériles, también resultó negativa la prueba de la aglutinación.

En 153 vacas estériles procedentes de cortijos en que se dieron casos de aborto infeccioso, la prueba de la aglutinación fué positiva en 30 por 100 y negativa en 70 por 100.

En otros cortijos en que se observaron 25 casos de aborto infeccioso y en los que todas las vacas, 231 en total, fueron sometidas a la prueba de la aglutinación, de 156 vacas fecundas, el 21'8 por 100 dieron reacción positiva y el 78'2 por 100 negativa.

En siete vacas estériles, por tuberculosis de la matriz, la prueba de la aglutinación fué positiva en cuatro y negativa en tres.

En cortijos en que habían abortado 67 vacas, eran estériles después del aborto 22'4 por 100 y fecundas 77'6 por 100.

En otros cortijos con 119 vacas, donde se observaron 95 casos de aborto, y en que se hicieron vacunaciones con abortina, se dieron 177 casos de esterilidad.

En otros cortijos con 1.219 vacas, de las cuales abortaron 69, se presentaron 141 casos de esterilidad; de estos, 31 dieron reacción de aglutinación positiva y 110 negativa. De las 31 vacas con reacción positiva fueron tratadas con resultado 23 y sin resultado ocho. De las 110 con reacción negativa, fueron tratadas con éxito 84 y sin éxito 26. De estas últimas, cinco padecían tuberculosis del útero.

En otros cortijos, con un total de 1.566 vacas, se dieron 112 casos de aborto.

En fin, en 15 vacas, en cuya torada se había hecho aplicación de la abortina y cultivos

vivos, la prueba de la aglutinación no fué influída por la abortina, pero sí por la vacunación con cultivos vivos, ya que aumentó el poder aglutinante del suero.

De todos estos datos el autor concluye:

La aglutinación es un gran medio de diagnóstico del aborto infeccioso de la vaca. La prueba positiva indica siempre la infección por el bacilo del aborto. Solo cuando el poder de aglutinación del suero es muy elevado, tiene valor diagnóstico. El suero normal aglutina el bacilo de Bang en la dilución de 1 : 200. El suero de vacas que no han padecido aborto epizoótico, aunque sean estériles, no dan reacción positiva. La esterilidad de las vacas que han padecido el aborto epizoótico, no está en directa relación con este. Por eso no es cierto que donde hay vacas estériles que han padecido el aborto infeccioso, pueda ser siempre eficaz el tratamiento con preparados de bacilos del aborto, pues la esterilidad depende muchas veces de lesiones de la matriz y del ovario sin relación con la infección por el bacilo de Bang. El tratamiento quirúrgico de la esterilidad no es seguro. En lugares en que reina el aborto infeccioso, abortan el 7 por 100 de las vacas. El aborto es más frecuente en vacas jóvenes hasta la edad de seis años. El poder aglutinante del suero no es influído por el empleo de la abortina, pero sí por vacunación con cultivos virulentos.

WILHELM KOCH.—GEBÄRMUTTERSEKRETUNTERSUCHUNGEN BEI STUTEN (INVESTIGACIONES DE LA SECRECIÓN DE LA MATRIZ EN LA YEGUA).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. Hannover, XXXIII, 38-39, 17 de enero de 1925.

El autor ha realizado sus investigaciones en 220 yeguas que divide en tres grupos: 142 que no quedaban preñadas, 21 que habían abortado y 57 que parieron potros enfermos.

Comienza el autor estudiando la secreción de la matriz después del parto normal y del aborto aséptico. Durante el primer día, dice, el útero es estéril; el flujo loquial es vítreo, transparente, contiene sangre y pocos elementos celulares. Del segundo al tercer día tiene lugar una inmigración de las bacterias de la vagina al útero. La flora microbiana vaginal aumenta en el cuarto, quinto y sexto día, para disminuir después gracias a la autopurificación que sigue a la expulsión del flujo uterino. A los nueve días apenas existen gérmenes en el útero. Al aparecer el primer celo (dos semanas después del parto) el útero queda completamente libre de gérmenes.

La flora microbiana inmigrada se compone de saprofitos, y entre ellos sarcinas, cocos y bacilos diversos; pero hay también gérmenes patógenos, tales como diplococos, estreptococos y colibacilos. Tales microbios patógenos son capaces de infectar al feto o al potro. Por este motivo es necesario averiguar si tales gérmenes existen en el flujo loquial, problema no difícil de resolver porque se revela por manifestaciones clínicas bien conocidas. En efecto, el flujo loquial es intenso, turbio y de color de chocolate; la yegua presenta fiebre y embargo de los sentidos, aunque a veces una y otro son insignificantes; en los cultivos obtenidos con flujo loquial, se desarrollan colonias numerosas de los microbios citados, sobre todo en los primeros días que siguen al parto o al aborto, porque después la flora microbiana cambia.

Además de los colibacilos, cocos y estreptococos, que forman parte de la flora normal, se encuentran a veces otros gérmenes como los bacilos paratípicos y bacterias piosépticas que ocasionan el aborto y la pisepticemia del potro.

De las 142 yeguas que no quedaban preñadas, en 139 la prueba bacteriológica de la secreción uterina fué negativa. En dos yeguas en que se hizo el examen bacteriológico después del período de la monta se encontraron bacilos paratípicos. En las dos existía flujo blanco, que desapareció por los lavados uterinos, para reaparecer a los seis meses, aunque no volvieron a encontrarse bacilos paratípicos.

La prueba del bacilo paratípico con sangre de las 142 yeguas, fué positiva en 21.

El examen bacteriológico de los loquios, en 21 yeguas que habían abortado, fué negativo en siete en que los fetos no ofrecían ningún signo de infección.

En 14 yeguas que abortaron por infección paratípica, la investigación bacteriológica dej

flujo loquial dió el siguiente resultado: En una no existía ya el germen a los 11 días; en otra a los 18, en tres a los 28, en dos a los 36, en dos a los 38 días y en una a los seis meses. El bacilo paratípico B fué comprobado en una yegua a las dos semanas y en tres a las cuatro semanas después del aborto. Pero repetido el examen bacteriológico, tres meses después, el bacilo paratípico B había desaparecido sin que se hubiese intentado ningún tratamiento.

En 57 yeguas que parieron y en que los potros enfermaron a los pocos días, el resultado de las investigaciones bacteriológicas fué el siguiente: En 15 casos en que los potros sucumplieron a los tres días por infección pioséptica, el examen bacteriológico de la secreción uterina, hecho en el primero y cuarto días después del parto, demostró que no existían gérmenes piosepticémicos: tan sólo en un caso se logró una sola colonia de bacterias piosépticas, pero repetidos exámenes en días posteriores dieron resultado negativo, por lo que pudo ser excluida la infección uterina. Por tales resultados puede afirmarse que la piosepticemia de los potros es una infección extrauterina. La prueba de la aglutinación del bacilo pioséptico con la sangre de tales yeguas, demuestra que el poder aglutinante del suero en dos casos es de 1:50, en tres de 1:100 y en uno de 1:400, faltando la aglutinación en los nueve casos restantes.

No es, pues, apropiada la prueba de la aglutinación para determinar la existencia de una infección pioséptica del feto.

También fué realizado el examen bacteriológico de la secreción de la matriz en 13 yeguas que parieron potros en los que se observaron síntomas de infección umbilical por diplo y estreptococos. En siete yeguas se comprobó la infección uterina por tales gérmenes. Se puede asegurar que en los casos en que en la primera semana aparecen en los potros manifestaciones de infección estreptocócica, por infección umbilical, se trata de una infección materna. Sin embargo hay excepciones.

En 11 casos de infección congénita del potro por bacilos paratípicos, el examen bacteriológico de los loquios de la madre fué positivo una vez al segundo día, otra al tercero, dos al octavo y dos a las cinco semanas después del parto; por el contrario, resultó negativo dos veces a las cuatro semanas, dos veces a las seis semanas y una vez al cuarto día. En este último caso solo se encontraron bacilos paratípicos en el bazo del potro.

Las infecciones paratípicas del potro por infección maternal son, pues, frecuentes.

Los casos de infección colibacilar de origen maternal son raros. En 13 casos de infección colibacilar del potro, el examen bacteriológico de la secreción de la matriz de las madres fué negativo.

Las investigaciones del autor demuestran, por consiguiente, que la prueba bacteriológica de la secreción de la matriz en la yegua que abortan y en las que paren potros enfermos, es de práctica importancia. Debe, pues, realizarse en todos los casos, ya que no ofrece dificultades técnicas. Aun después de la muerte de los potros, la citada prueba debe ser realizada. Es siempre de gran interés buscar en la secreción de la matriz diplococos y estreptococos, y de menor importancia investigar la existencia de bacilos paratípicos y colibacilos.

No hay que olvidar que se dan casos de encontrar estreptococos y diplococos en el feto o en el potro, y en la secreción uterina de las madres bacilos paratípicos. La prueba bacteriológica de la secreción de la matriz en yeguas que han abortado, es también de gran importancia, antes de ser cubierta de nuevo la hembra. Además de las pruebas biológicas, en la lucha contra la esterilidad en la yegua, debe realizarse también la prueba bacteriológica de la secreción uterina.

Dicha prueba será también de gran utilidad para resolver el problema tan discutido de la importancia y frecuencia de las infecciones paratípicas como causa de la esterilidad en la yegua.

DR. VOGT.—EILEITERTUBERULOSE UND STERILITÄT BEIM RINDER (TUBERCULOSIS DE LAS TROMPAS UTERINAS Y ESTERILIDAD EN LA VACA).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXXI. 97-98, 13 de febrero de 1925.

El autor hace observar que la patología de la matriz, trompas uterinas y ovarios de la vaca, va siendo mejor conocida desde que, después de la guerra, se ha emprendido una intensa campaña contra la esterilidad en la especie bovina. Como en todas las revistas se publican numerosos trabajos sobre tan importante problema, los inspectores de carnes miran ahora con más detenimiento los órganos genitales internos de la vaca.

El autor refiere algunos casos de tuberculosis de las trompas uterinas a consecuencia de la tuberculosis del peritoneo, tanto en la vaca como en la novilla, que pueden resumirse así:

1.<sup>o</sup> Vaca de ocho años no preñada. Tuberculosis peritoneal, de ambas trompas y de un ovario. No hay solo tuberculosis de la cubierta serosa sino también de la mucosa de las citadas trompas.

2.<sup>o</sup> Vaca. Tuberculosis de peritoneo y de las trompas.

3.<sup>o</sup> Vaca vieja. Tuberculosis peritoneal de la mucosa de ambas trompas y cuernos uterinos.

4.<sup>o</sup> Vaca en mal estado de carnes. Tuberculosis del peritoneo y de ambas trompas. Ascitis.

5.<sup>o</sup> Tuberculosis del peritoneo de ambas trompas y ovarios.

6.<sup>o</sup> Vaca. Tuberculosis del peritoneo y salpingitis tuberculosa.

7.<sup>o</sup> Vaca. Tuberculosis peritoneal, mamaria, renal, engrosamiento de ambas trompas, con contenido caseoso.

8.<sup>o</sup> Vaca. En buen estado de nutrición. Tuberculosis del peritoneo y de ambas trompas.

9.<sup>o</sup> Vaca y su ternera. Madre e hija con tuberculosis del peritoneo y de ambas trompas. Ambas han sido cubiertas varias veces y no han quedado preñadas.

10. Vaca. Tuberculosis del peritoneo. Tumefacción de ambas trompas. No se ven aún tubérculos.

11. Vaca. Tuberculosis del peritoneo y de ambas trompas.

12. Vaca. Tuberculosis del peritoneo y de ambas trompas, con estenosis de una de ellas.

13. Vaca. Tuberculosis del peritoneo. Ambas trompas aparecen del grosor de un mango de pluma.

14. Ternera. Tuberculosis del peritoneo. Trompas tumefactas, con exudado amarillento presentando su mucosa tubérculos como guisantes. Dicha ternera fué varias veces cubierta sin quedar preñada.

15. Vaca. Tuberculosis del peritoneo y de las mamas. Matriz engrosada, sembrada de tubérculos. Trompas del grosor de un dedo. Había abortado siete meses antes.

16. Vaca. Tuberculosis peritoneal y de ambas trompas.

17. Vaca. Peritonitis tuberculosa. Salpingitis doble.

18. Vaca. Tuberculosis del peritoneo. Engrosamiento de las trompas hasta como un dedo. Fué varias veces cubierta sin resultado.

19. Vaca. Tuberculosis del peritoneo y de ambas trompas.

20. Ternera. Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis de ambos ovarios y engrosamiento de las trompas. Cubierta sin resultado.

21. Vaca. Tuberculosis del peritoneo y de ambas trompas.

22. Vaca joven. Tuberculosis del peritoneo. Engrosamiento de ambas trompas.

Todas estas hembras, dice el autor, fueron llevadas al matadero por ser estériles. Ninguna estaba preñada.

Esta estadística demuestra cuán frecuente es la tuberculosis de las trompas en la tuberculosis de las serosas, y su relación con la esterilidad de la vaca. Hay, pues, que pensar en la tuberculosis de las trompas y de los ovarios cuando las vacas entran en celo y no conciben.

## Bacteriología y Parasitología

PROF. DR. W. ZWICK.—UEBER DIE BEZIEHUNGEN DER STOMATITIS PUSTULOSA CONTAGIOSA DER PFERDES ZU DEN POCKEN DER HAUSTIERE UND DES MENSCHES (SOBRE LAS RELACIONES DE LA ESTOMATITIS PUSTULOSA CONTAGIOSA DEL CABALLO Y LA VIRUELA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y DEL HOMBRE).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, XXXX, 757-761, 26 de diciembre de 1924.

El profesor W. Zwick ha dado una interesante conferencia, en la Sociedad de naturalistas y médicos de Innsbruck, sobre el tema que encabeza este artículo y de la cual extractamos lo más importante.

La estomatitis pustulosa contagiosa es una enfermedad infecciosa del caballo, relativamente rara, que se caracteriza por la aparición de nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler o de un guisante y por el enrojecimiento y tumefacción de la mucosa bucal.

Los nódulos se manifiestan por brotes sucesivos, que, finalmente, y en mayor o menor número, se extienden por la mucosa de los labios, encías, carrillos, lengua, sobre todo en el frenillo y en las partes inferiores y laterales. Los citados nódulos se transforman pronto en vesículas claras, de contenido seroso, que más tarde se enturbia y la vesícula se transforma en pústula. La ruptura de las vesículas o de las pústulas da lugar a la formación de úlceras de fondo profundo granuloso y sangrante. Las úlceras curan en breve plazo, dejando una cicatriz blanquecina que, con el tiempo, desaparece. A las citadas alteraciones de la mucosa bucal acompaña la tumefacción de los labios, de los carrillos y de los ganglios submaxilares.

La temperatura del caballo enfermo es, al principio, y durante el período pustuloso, algo elevada, pero pronto desciende a la normal. El estado general apenas se altera. El apetito, por el contrario, disminuye, se produce ptialismo y hay un mal olor de la boca.

En los casos en que el proceso se extiende hasta la mucosa nasal aparecen nódulos y pústulas en la mucosa enrojecida y tumefacta en la interna superficie de las alas de la nariz, mas rara vez en el tabique nasal y siempre en la piel inmediata a las aberturas nasales. Esta inflamación papulosa y pustulosa de la nariz ocasiona un flujo nasal muco-purulento. En raros casos son atacadas la conjuntiva ocular y la córnea. Igualmente raras son las manifestaciones morbosas en la vulva. Alguna vez se han visto nódulos, vesículas, pústulas y úlceras en la piel de los labios, alas de la nariz, carrillos, pecho, antebrazo, ancas, inmediaciones del ano y genitales externos, muslo y, sobre todo, en el menudillo.

El curso de la estomatitis pustulosa y contagiosa del caballo es benigno. La curación se establece en el transcurso de 10-14 días y más rara vez a las 3-4 semanas. Excepcionalmente la enfermedad adquiere un carácter maligno, y hasta mortal. Un caso de esta índole ha sido recientemente observado por Klose en la clínica de Fröhner.

Por lo que atañe a la esencia íntima de la enfermedad, las opiniones de los veterinarios no son concordantes. Para los franceses (Lafosse, Leblanc, Bouley) la estomatitis pustulosa contagiosa es realmente la viruela del caballo e idéntica a la llamada por Jenner «grease» y «sore-heels», por lo que ha sido denominada «horse-pox».

Los veterinarios alemanes la han llamado «estomatitis pustulosa contagiosa» nombre, propuesto por Eggeling y Ellenberger y aceptado por Friedberger y otros y Dieckerhoff, la designó «estomatitis y dermatitis pustulosa contagiosa». Eggeling y Ellenberger dieron de ella una extensa descripción en el año 1878. Observaron un caso de contagio espontáneo de la enfermedad del caballo al hombre y lograron la transmisión experimental del caballo al buey, hombre, oveja y cerdo, planteando solamente el problema de la transmisibilidad a la cabra. Friedberger logró asimismo la transmisión de la enfermedad del caballo al buey, a la oveja y a la gallina consiguiendo en ésta la aparición de una pústula variolosa en la cresta.

Ellenberger y Eggeling expresaron su opinión respecto a la relación de la estomatitis pustulosa contagiosa del caballo y la viruela, en una nota que suministraron a Silvestri, para una

publicación de éste en la que relataba una epizootia que atacó a 300 caballos. En dicha nota Eggeling y Ellenberger dicen: «Los nódulos y pústulas microscópicamente estudiados por nosotros no pueden confundirse con la viruela.»

Jong, en 1916, publicó el resultado de sus investigaciones experimentales respecto a las

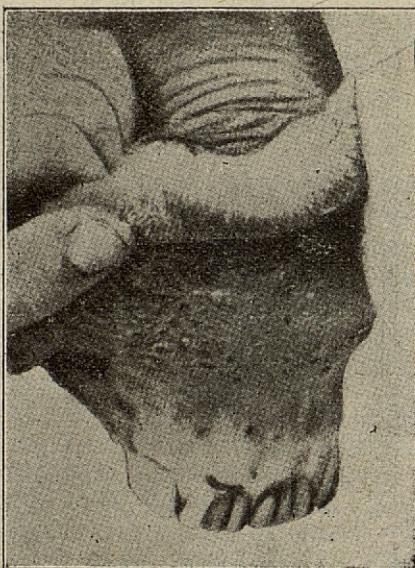


Fig. 1.—Estomatitis pustulosa contagiosa en el caballo.



Fig. 2.—Viruela en la ternera después de la inoculación con virus de la estomatitis el 24-III-24. Tomada en 29-III-24.

relaciones en la estomatitis pustulosa contagiosa del caballo y la viruela de los animales domésticos y del hombre. Sus estudios han sido realizados por la favorable circunstancia de haberse presentado una gran epizootia de estomatitis pustulosa contagiosa en los caballos del ejército de Holanda.

Jong ha realizado numerosos ensayos de transmisión del caballo al buey, al conejo y al hombre, no sólo con material infectado, sino hasta con material filtrado por las bujías de Chamberland B y F. Además ha logrado producir la estomatitis pustulosa contagiosa del caballo inoculando a este la vacuna del buey y ha demostrado que el caballo que ha padecido, naturalmente, la estomatitis pustulosa contagiosa, es inmune a la vacuna.

Empleando material infectado de la citada estomatitis del caballo ha producido una erupción variólica en el conejo y en la ternera, igual a la que se logra con la vacuna. Los conejos inoculados con vacuna al ser inoculados después con material de la estomatitis del caballo, presentan una reacción precoz.

Jong ha demostrado asimismo que en las lesiones de la córnea del conejo, inoculado con virus de la estomatitis, existen corpúsculos de Guarnieri. En fin, Jong afirma que la vacuna de la vaca lograda por la inoculación de productos del caballo es tan apropiada para la vacunación del hombre, como la propia vacuna bovina y que, en el hombre previamente vacunado con ésta, al ser vacunado con la provocada por inoculación de material de caballo a vaca, se presentan las mismas reacciones que en la revacunación. De sus numerosos experimentos, Jong llega a la conclusión de que la estomatitis pustulosa contagiosa del caballo representa la verdadera viruela del caballo.

Van Heesbergen ha confirmado todas las experiencias de Jong, y sostiene que la viruela, vacuna, viruela espontánea de la vaca, estomatitis del caballo, viruela y difteria de las aves, son enfermedades producidas por un mismo virus. El mismo autor ha conseguido transmitir la estomatitis pustulosa contagiosa del caballo a la gallina, y ha logrado producir la estomatitis pustulosa contagiosa a caballos inoculados con material procedente de la viruela de las aves. Pero gallinas inoculadas con productos de la estomatitis pustulosa contagiosa y que habían presentado viruela en la cresta, no resultaron inmunes al inocular la propia viruela de las aves.

Tóth, que se ha ocupado también del problema de la transmisión, afirma que entre la estomatitis pustulosa contagiosa del caballo y la viruela y vacuna existen íntimas relaciones etiológicas, mientras que la viruela de las aves y la de la vaca son etiológicamente distintas, y que entre la viruela de la vaca y la de la oveja, no existe ningún parentesco etiológico.

El Prof. W. Zwick ha tenido ocasión de estudiar, en marzo último, un caso de estomatitis

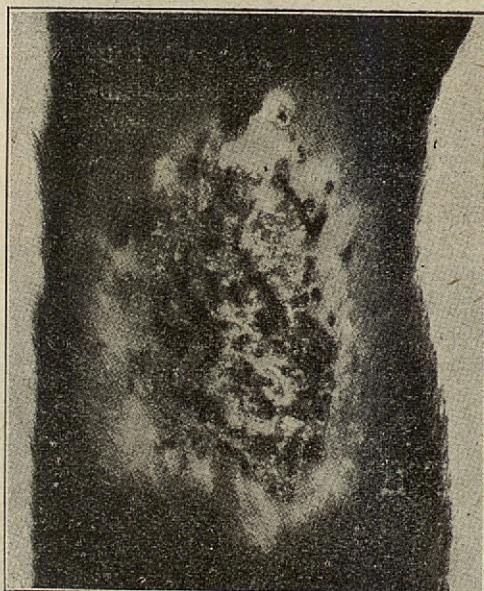


Fig. 3.—Viruela en el conejo por inoculación con virus de estomatitis. Inoculación el 24-III-24. Tomada el 29-III-24.

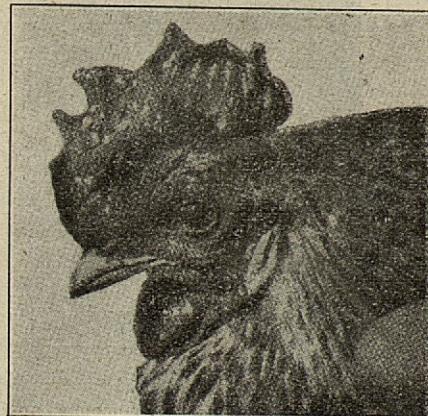


Fig. 4.—Viruela en la gallina después de la inoculación con virus de estomatitis después del paso por la ternera. Inoculación el 2-IV-24. Tomada el 8-IV-24.

pustulosa contagiosa en un caballo, y ha realizado numerosos ensayos que merecen ser conocidos. El caballo presentaba los conocidos síntomas de la enfermedad. En la superficie interna de los labios superior e inferior, particularmente en la mucosa del superior, existían pequeños nódulos, como lentejas, y pústulas, que presentaban erosiones en su cúpula. Los nódulos, pústulas y úlceras eran muy numerosos en la mucosa de las comisuras de los labios y en la de los carrillos. También existían en gran número en las caras laterales de la lengua y en el frenillo. No había trastornos generales. Al principio la temperatura fué de 39,8° y después descendió a la normal. El apetito caprichoso: rechazaba la avena y el heno, pero tomaba agua. Mejoró en pocos días y curó.

W. Zwick practicó los siguientes ensayos de inoculación con productos de la mucosa bucal procedentes de dicho caballo:

1.º En la mucosa bucal de un caballo. A los cuatro días aparecen las pústulas características, aunque escasas.

2.<sup>o</sup> En la piel de una ternera. Aparición de pápulas y pústulas con todos los caracteres de la viruela, a los 5-6 días.

3.<sup>o</sup> En la piel de dos conejos. Resultados igualmente positivos.

Con productos de la viruela provocada en la ternera (por inoculación de material de caballo) hizo ensayos de transmisión en la oveja, cerdo, perro, gallina y hombre. Los resultados pueden resumirse así:

Ensayos de transmisión positiva con virus de estomatitis pustulosa contagiosa del caballo: El 24-III-1924, del caballo al caballo, a la ternera y al conejo; el 2-IV, de la ternera a la vaca y a la oveja; el 4-IV, al conejo (cutánea) y al conejo (córnea); el 10-IV, al perro; el 14-IV al cerdo, y el 12-V, al hombre.

La inoculación en la oveja, cerdo y perro fué ejecutada en la piel del vientre previa escarificación.

En el conejo se practicó la inoculación en la piel del dorso previamente depilada; en el hombre en el brazo y en la gallina en la cresta y en las barbillas.

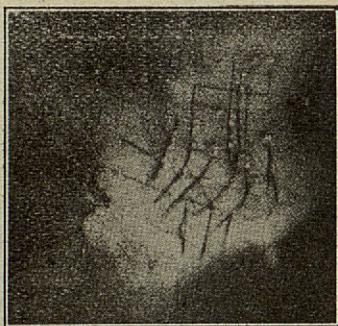


Fig. 5.—Viruela en una oveja por la inoculación con virus de estomatitis previo pase por la ternera: Inoculación el 2-IV-24. Tomada el 7-IV-24.

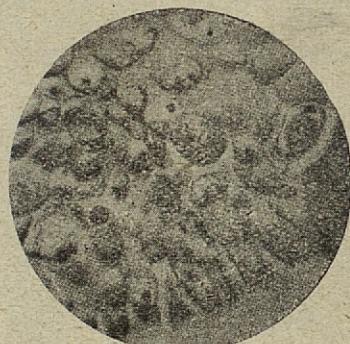


Fig. 6.—Corpúsculos de Guarnieri en la cornea del conejo, tres días después de la inoculación con virus de estomatitis después del pase por la ternera. Inoculación el 4-IV-24. Enucleación el 7-IV-24. Tomada el 14-IV-24.

En todos los animales se desarrolla característica viruela a los 4-6 días. La evolución de la viruela es muy típica en el perro, conejo y gallina.

En el hombre (Zuwick ha experimentado en sí mismo) la erupción variolosa no es completamente típica, lo que depende probablemente de haber sido vacunado y revacunado contra la viruela, pero, así y todo, fué idéntica a la de la revacunación y caracterizada por la aparición precoz de una orla roja.

Era preciso demostrar la naturaleza variolosa de las lesiones producidas experimentalmente. Para esto se buscaron los corpúsculos de Guarnieri en las lesiones de la córnea del conejo, producidas por el virus de la estomatitis y también se inoculó con vacuna a los animales previamente inoculados con material procedente de las lesiones de la estomatitis pustulosa contagiosa, para averiguar si eran o no inmunes.

Las pruebas de inmunidad con material de estomatitis fueron hechas en la ternera a los 14 días de la primera inoculación. Se observó una reacción precoz, y rudimentaria, con aparición de tres pápulas, que desaparecieron tres días después. Es de advertir que la segunda inoculación se hizo con vacuna muy virulenta, comprobada en el conejo. Los resultados obtenidos concuerdan con los logrados por van Heelsbergen, es decir, que las terneras inoculadas con virus de la estomatitis adquieren manifiesta inmunidad frente al virus vacuna.

En los restantes animales que habían tenido reacción positiva con virus de estomatitis,

la prueba de la inmunidad contra la vacuna fué ejecutada dos o cuatro meses más tarde. Ninguno de los animales, menos el perro, presentó reacción. En el perro se desarrollaron seis pequeñas pústulas de curso abortivo. Esto demuestra que el virus de la estomatitis ejerce marcada influencia inmunitante contra la vacuna, como lo demuestra el siguiente cuadro de *Ensayos de inmunización*:

ANIMALES DE ENSAYO	Inoculación con material de estomatitis Resultados	Posterior inoculación con vacuna
Ternera.....	24-III-24 +	5-IV-25. Reac. precoz
Caballo.....	24-III-24 +	26-VII-24 —
Conejo 1.....	4-IV-24 +	22-V-24 —
Conejo 2.....	4-IV-24 +	22-V-24 —
Gallina.....	2-IV-24 +	8-V-24 —
Oveja.....	2-IV-24 +	26-V-24 —
Conejo 3.....	31-III-24 +	22-V-24 —
Conejo 4.....	31-III-24 +	22-V-24 —
Perro.....	10-IV-24 +	26-VII-24 ±
Cerdo.....	14-IV-24 +	26-VII-24 —

Los resultados obtenidos por W. Zwick están de acuerdo con los logrados por Jong, van Heelsbergen y, en parte, con los de Tóth, y demuestran:

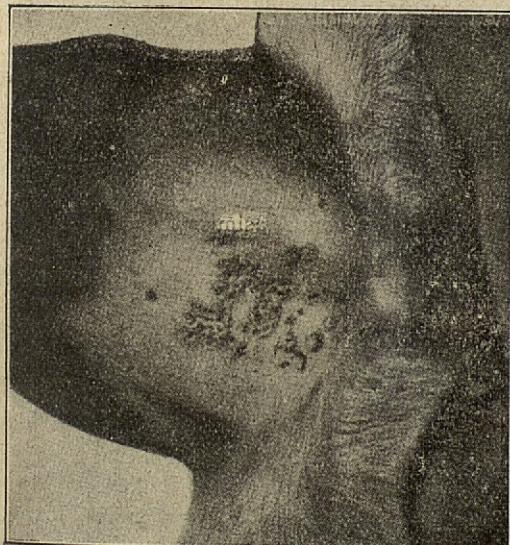


Fig. 7.—Viruela en el perro por el virus de la estomatitis después del pase por la ternera. Inoculación el 10-IV-24. Tomada el 17-IV-24.



Fig. 8.—Viruela en una gallina por inoculación con vacuna. Inoculación el 26-IV-24. Tomada el 2-VIII-24.

1. Que la estomatitis pustulosa contagiosa del caballo debe ser considerada como viruela.
2. Que existe una íntima relación entre esta enfermedad y la viruela de la vaca y que hay un íntimo parentesco entre la viruela de los diversos mamíferos domésticos y la viruela humana.

El problema a resolver es el de la relación de la viruela de las aves con la del hombre y la de los animales mamíferos. W. Zwick, van Heelsbergen y Tóth han logrado producir la viruela en la gallina por inoculación del virus de la estomatitis como asimismo la transmisión

de la vacuna a las aves. Van Heelsbergen ha conseguido además provocar la estomatitis en el caballo con el virus de la viruela de las aves. Estos mismo ensayos han fracasado en manos de W. Zwick. El mismo W. Zwick ha logrado, en muy recientes ensayos, la transmisión de la difteria de las aves al conejo, por inoculación en la córnea, pudiendo demostrar en esta los corpúsculos de Guarnieri.

Los ensayos de inmunización contra la viruela de las aves mediante la inoculación con virus de estomatitis, realizados por van Heelsbergen y Tóth, han sido negativos. Pero mientras que van Heelsbergen, a pesar de todo, se inclina a admitir estrecha relación entre viruela y difteria aviar y viruela de la vaca, Tóth niega tal relación. Los experimentos de Toyoda realizados en el laboratorio de Gins demuestran que la viruela de las aves es transmisible al conejo y cobaya y que produce lesiones histológicas iguales a las de la viruela de la vaca. Toyoda ha logrado una inmunidad incompleta contra la viruela de las aves mediante la inoculación con linfa de viruela ovina y con vacuna, pero ha conseguido una inmunidad completa con virus de viruela de las aves después de repetidos pases por el conejo, en el niño y en la gallina, contra la inoculación con virus de viruela de las aves y de la vaca. También ha obtenido la inmunidad contra la viruela de las aves por previo tratamiento con linfa de viruela de la vaca en el hombre y en la oveja.

*Como resumen de las investigaciones más recientes, puede decirse que existe íntimo parentesco entre las manifestaciones de la viruela en todos los animales domésticos, aves inclusive, y que, verosímilmente, se han originado de la viruela humana.*

HERMANN HINTZE.—BEITRAG ZUR ÄTIOLOGIE DER ZUNGEN-AKTNOMYKOSE DES RINDER (CONTRIBUCIÓN A LA ETIOLÓGIA DE LA ACTINOMICOSIS DE LA LENGUA EN EL GANADO VACUNO).—*Archiv für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LI, 481-498, 8 Noviembre 1924.

Como es sabido, la actinomicosis es una inflamación específica granuloso-purulenta del hombre y de los animales, especialmente del ganado vacuno y del cerdo.

El agente de la actinomicosis, conocido desde hace bastantes años, ha sido considerado como un hongo filamentoso. Fué visto, por primera vez, por B. v. Langenbeck (1845), en un caso de caries vertebral en un hombre. Bollinger (1877) lo encontró asimismo en un proceso actinomicótico del maxilar y de la lengua en el buey, siendo en este caso estudiado por el botánico Harz, quien le denominó actinomices (hongo radiado) y la enfermedad por él ocasionada actinomicosis.

Böstrom, Wolff y J. Israel estudiaron detenidamente la morfología y biología del actinomices y contribuyeron a aclarar puntos oscuros relativos a la etiología y patogenia de la actinomicosis. Desde entonces fué cuestión resuelta que la actinomicosis era una enfermedad producida por el hongo radiado o actinomices.

Nuevas investigaciones han conducido a sus autores a la duda de si la actinomicosis es realmente ocasionada por el hongo radiado. Los trabajos de Silberschmidt y de Schukewitsch demostraron la polimorfia del agente de la actinomicosis. El último de estos investigadores logró cultivos de un microorganismo polimorfo en 24 casos de actinomicosis del ganado vacuno.

Th. Langhans dió un paso más, admitiendo que la actinomicosis resulta de una reunión simbiótica de diversos microorganismos y Löle cree igualmente que el llamado actinomices es un organismo compuesto, un estado bacteriano.

Los trabajos de Lignières, Spitz y Bongert, han puesto en duda la unidad de la actinomicosis del ganado vacuno.

Bongert ha encontrado en las lesiones actinomicóticas de la lengua del buey un bastoncito asociado en diplococo, ofreciéndose en cultivo puro, mientras que en casos de actinomicosis cerrada del maxilar ha visto siempre un bacilo polimorfo, que en medios líquidos crece en forma de filamentos largos no ramificados, observaciones que han sido comprobadas en análogos casos por Scheel.

Independientemente de estas investigaciones, Lignières y Spitz han hallado un bacilo corto en las lesiones de una enfermedad del ganado vacuno de la Argentina, de carácter epizoótico que, clínica y anatopatológicamente, ofrece grandes semejanzas con la actinomicosis, bacilo que ha sido encontrado constantemente en las lesiones actinomicóticas del buey estudiadas por Bongert. A dicha enfermedad del ganado vacuno de la Argentina la han llamado actinobacilosis, que, en opinión de Bongert, y a pesar de su carácter epizoótico, es idéntica a la actinomicosis lingual del buey, no obstante su carácter esporádico. Asimismo, Nocard y Leclainche, vieron el microorganismo de Lignières y Spitz en un caso típico de lengua de madera en el buey.

Por todos estos datos el autor se ha propuesto comprobar si en todos los casos de actinomicosis lingual del ganado vacuno es posible comprobar la existencia de bacilos asociados en diplococos y en cultivo puro, como ha asegurado Bongert.

Estudia el autor los caracteres de la actinomicosis lingual, que concuerdan con la magistral descripción de E. Jcest, por lo que no hay necesidad de transcribirlos.

Más interesantes son los resultados de sus investigaciones bacteriológicas, que deben ser conocidos. Para realizar tales investigaciones comenzó el autor por quemar la superficie de la lengua en que existían lesiones actinomicóticas. Después desprendió la costra ocasionada por la quemadura, utilizando un bisturí previamente flameado, penetrando después con otro bisturí igualmente esterilizado en el espesor del foco actinomicótico. Del espesor del foco tomó con otro bisturí esterilizado pequeños fragmentos que trituró en una cápsula de vidrio, también aséptico, y colocándola en la estufa. Donde encontró pus o jugos recogió uno u otros con el asa de platino, haciendo siembras en diversos medios de cultivo. Después investigó en fresco y por aplastamiento cada uno de los cultivos buscando las llamadas glándulas actinomicóticas, y luego en preparaciones microscópicas coloreadas. En los casos en que halló glándulas actinomicóticas en las preparaciones en fresco, no coloreadas, percibiendo claramente la existencia de mazas periféricas, separó por raspado con un bisturí esterilizado los grumos en granos de arena de los jugos del tejido atacado de actinomicosis, y, trasladándolos a un porta-objetos con una aguja flameada, hizo preparaciones microscópicas por trituración entre dos porta-objetos, añadiéndolo una o dos asas de caldo esterilizado. Las preparaciones así obtenidas fueron teñidas como las logradas por *frottis*. Para poder conservar la estructura raciada del actinomices, el autor comprime los granos actinomicóticos entre dos porta-objetos sirviéndose de una prensa de tornillo, colocando después los porta-objetos en la estufa durante varias horas. Separados ambos porta-objetos logra dos preparaciones que pueden compararse a dos cortes finos, que después se tiñen por los medios habituales.

Además el autor ha ejecutado también preparaciones de porciones de lengua con lesiones actinomicóticas, previa fijación, endurecimiento e inclusión en parafina.

En fin, también practicó ensayos de inoculación, subcutánea e intraperitoneal, en cobayos y conejos, utilizando emulsiones de pus actinomicótico.

A propósito del tamaño de los granos actinomicóticos, de las llamadas glándulas actinomicóticas, el autor hace observar que dichos granos varían grandemente en tamaño, siendo algunos casi microscópicos, mientras otros alcanzan el tamaño de un grano de sémola o de pimienta, habiendo conglomerados del tamaño de un pequeño guisante. En cuanto al color de los citados granos, hace observar el autor que puede variar desde el blanco opaco, hasta el amarillento, amarillo moreno y aun amarillo de azufre. Los granos mayores se fragmentan por débil presión en gran número de trozos pequeños, lo que el autor atribuye a la falta de una unión íntima entre los componentes del actinomices, hallándose constituidos estos por simple asociación de granitos en gran número. Para adquirir una idea clara de la constitución del actinomices, el autor hizo preparaciones de pus por compresión, empleando para su aclaramiento la lejía potásica o el ácido acético, observando a pocos aumentos, primero la disposición radiada, y después, por desplazamiento del cubre-objetos, la separación de granos o grumos en forma de mora, con aspecto radiado y con un centro brillante y granuloso.

El examen a mayores aumentos (unos 240 diámetros) permite reconocer en tales preparaciones, que la periferia de las colonias de actinomices presenta abultamientos en mazas, muy refringentes, cuyo pedículo delgado se pierde insensiblemente en la masa granulosa central, observándose que tales mazas son en menor número en las llamadas glándulas actinomicóticas de gran tamaño. Es de notar, dice el autor, que en las preparaciones de pus actinomicótico que ha sido abandonado durante un día, el número de mazas disminuye notablemente hasta desaparecer por completo y que en preparaciones desecadas y sumergidas por unas cuatro horas en agua la disposición radiada y las mazas aparecen con toda claridad. Si de nuevo se dejan secar tales preparaciones, las mazas desaparecen. La experiencia pude de repetirse dos o tres veces con iguales resultados. Si tales preparaciones son coloreadas por una solución débil de azul de metileno o de eosina, haciéndola pasar por entre el porta y el cubre, se observa que las mazas se colorean y abultan a la vez. Esto hace pensar, dice el autor, que las mazas son huecas y formadas de una membrana, con un orificio en su extremo agudo, por el que penetra el líquido colorante.

Por tales observaciones se explica, dice el autor, el que Silberschmidt, Scheel y otros, no hayan encontrado ni glándulas ni mazas en pus procedente de lesiones con todos los caracteres de neoformaciones actinomicóticas.

En preparaciones por aplastamiento de pus actinomicótico, dejadas secar y teñidas con fuchina fenicada diluida o con tionina también fenicada o con azul de metileno de Löffler, se ven, además de las mazas, en mayor o menor número, otras formaciones bacilares dispuestas en diplococos, inmóviles, sin esporos, de  $1,5 \mu$  de longitud por  $0,5 \mu$  de espesor, gram-negativas y no ácidoresistentes. Tales bacilos los ha encontrado el autor en todas las preparaciones de lesiones actinomicóticas de la lengua (fig. 1).

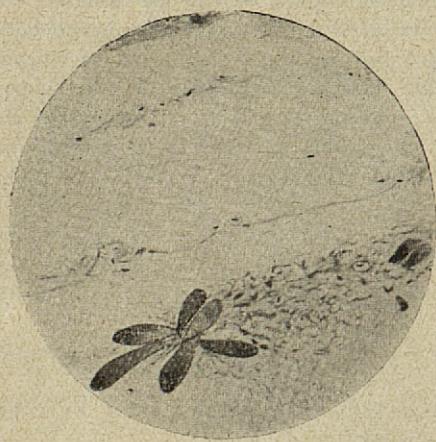


Fig. 1.—Preparación por frote de un foco de actinomiosis lingual de un buey. Aumento: 1:920. Aprocromático 2 mm. Ocular compensador 8 Zeiss. Coloración con fuchina fenicada.

en rojo. En tales preparaciones, el examen con objetivo de inmersión, permite ver los bacilos dispuestos en diplococos, que ya han sido citados.

La mazas, son, pues, productos de degeneración celular, originados por la transformación de núcleos que han perdido su cromatina, en virtud del proceso de supuración.

El cultivo del actinomices fué ya logrado por Boström, practicando numerosas siembras y partiendo de un pus actinomicótico fresco. El autor ha logrado fácilmente el cultivo del actinomices, pero en pus, como hicieron observar Afanassjew y otros, desprovisto de mazas.

Insiste el autor en que las mazas del actinomices no son de la misma naturaleza que el hongo, pues en las coloraciones con colorantes nucleares o bacterianos o no se tiñen o se colorean muy débilmente, mientras que se tiñen muy intensamente con los colorantes plasmáticos como la eosina, fuchina ácida, safranina o picroindigocarmín, por lo que también se distinguen de las mazas bacilares que se ven en cultivos viejos. Las mazas del actinomices se ven bien en los cortes microtómicos teñidos con hematoxilina y eosina o con el método de Boström (fig. 2).

En tales preparaciones se ven focos redondeados u ovales, con centro granuloso y periferia provista de mazas de diverso grosor. En las inmediaciones del foco se notan gran número de células epiteloides y entre estas leucocitos polinucleares y linfocitos. Los núcleos de las células epiteloides y los de los leucocitos polinucleares se tiñen en azul y las mazas

A este fin, el autor comenzó por triturar el pus entre dos placas de vidrio esterilizadas, en vez de hacerlo en el mortero que expone a la impurificación, y luego tomó pequeños fragmentos con el asa de platino, y los transportó a los tubos de cultivo.

Como medio de cultivo preferible para lograr las primeras colonias, el autor recomienda el agar endurecido e inclinado; con una permanencia de 18-24 horas en la estufa a  $37,5^{\circ}$ .

Procediendo así las colonias aparecen en la superficie del agar como círculos muy pequeños de color blanquecino, transparentes, con ligero brillo azulado.

Tales colonias están muy juntas, sin llegar a tocarse, y su tamaño oscila entre una punta a una cabeza de alfiler. Cuando las colonias son poco numerosas crecen hasta el tamaño de una lenteja, siendo entonces menos transparentes, sin tendencia a fundirse entre sí, y con menos brillo azulado. Como las colonias permanecen aisladas son fáciles de coger con el asa de platino. El agua de condensación es, al principio, turbia, después se aclara formando un precipitado granuloso y blanquecino.

Estas colonias se pueden reseñar en agar, pero las sucesivas generaciones son poco numerosas. Se forman entonces membranas que se adhieren a la superficie del agar, muy delgadas, secas, y azul grisáceas. Después de un cierto número de pasos se altera sensiblemente el aspecto de las colonias, formándose un velo de apariencia mucosa.

El examen microscópico de estas colonias revela la existencia de numerosos bacilos muy pequeños, dispuestos en diplococos, iguales en forma y tamaño a los que se ven ya en *frottis* y en cortes. Tales bacilos aparecen en cultivo puro. En cultivos por estría los bacilos aparecen con forma bipolar como los del cólera de las gallinas. Los bacilos son de  $1,5 \mu$  de largo, por  $0,5 \mu$  de grueso, inmóviles, sin esporos, se tiñen fácilmente por las anilinas, pero no por el método de Gram ni por el de los microbios ácido-resistentes. (Fig. 3).

En el agua de condensación de los cultivos viejos en agar se ven formas bacilares muy largas y hasta finos filamentos, rectos o ligeramente arqueados, pero sin ramificaciones, aunque en algunos ejemplares se ve una especie de maza terminal de pequeñas dimensiones. Jamás, dice el autor, se ven en los cultivos filamentos ramificados como en los *frottis* y cortes, y que han sido considerados como los agentes de la actinomicosis.

Más frecuentes que en los cultivos en agar, son las formas filamentosas en los cultivos en

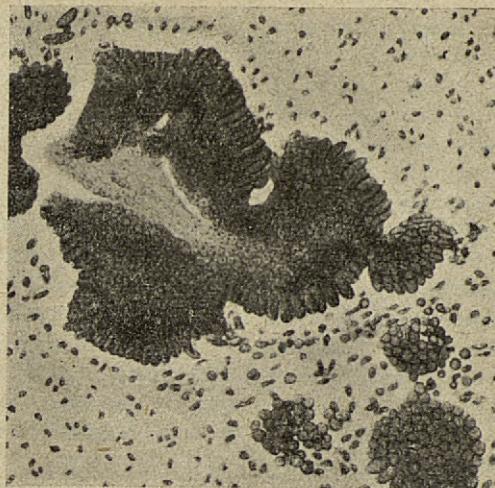


Fig. 2.—Corte de un foco actinomicótico de la lengua de un buey. Aumento: 1:920. Apocromático 2 mm. Ocular compensador 8 Zeiss. Coloración con hematoxilina y eosina

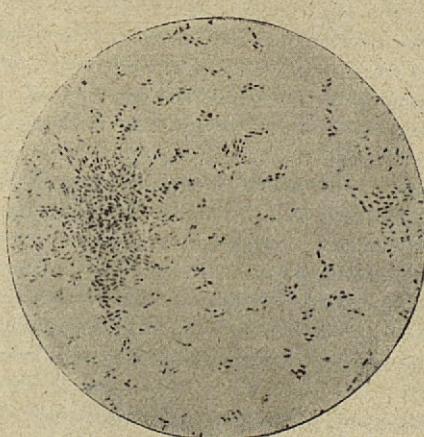


Fig. 3.—Cultivo en caldo, de un día. Actinomicosis del buey. Aumento: 1:920. Apocromático 2 mm. Ocular compensador 8 Zeis. Coloración con fuchina fenicada.

mente arqueados, pero sin ramificaciones, aunque en algunos ejemplares se ve una especie de maza terminal de pequeñas dimensiones. Jamás, dice el autor, se ven en los cultivos filamentos ramificados como en los *frottis* y cortes, y que han sido considerados como los agentes de la actinomicosis.

caldo. (Fig. 4). En estos cultivos se produce enturbiamiento, escaso en las primeras siembras, muy manifiesto en pasos sucesivos. En los cultivos viejos se forma un ligero velo en la superficie del caldo y un abundante precipitado en el fondo, sin que se altere la reacción del medio. Si se añade al caldo una pequeña cantidad de suero, el número de colonias aumenta, viéndose al poco tiempo gran número de bacilos transformados en filamentos. En caldo con azúcar de caña y de leche se desarrollan bien los bacilos, provocando también enturbiamiento y adquiriendo el medio una reacción ácida. En los cultivos en tubos de fermentación se observa una ligera producción de gases.

Los cultivos por picadura en agar producen en la superficie una mancha blanca y opaca y en el trayecto un enturbiamiento de aspecto mucoso, en el que se ven pequeños y aislados nodulillos a las 24-48 horas. El crecimiento en estos casos es, sobre todo, en superficie y no se ve jamás una irradiación en las inmediaciones.

En el agar suero de buey, solidificado y oblicuo, el desarrollo de colonias es análogo al del agar. No hay fluidificación del medio. En las primeras siembras se forman colonias pequeñas, redondas y blancas en la superficie del suero, que no confluyen, y en las siguientes generaciones las colonias aparecen en membrana delgada y blanquecina.

En leche esterilizada los bacilos se desarrollan bien; se produce reacción ácida, pero no coagulación de la leche.

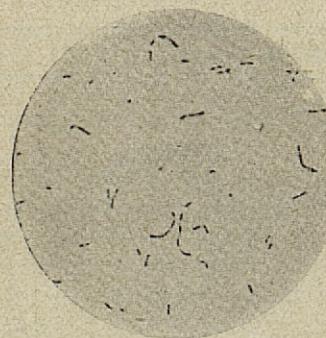


Fig. 4.—Cultivo en caldo de 7 días. Actinomycosis de la lengua del buey. Aumento: 1:929. Apocromático 2 mm. Ocular compensador 8. Zeiss. Coloración con fucsina fenicada.

En inoculación subcutánea e intramuscular solo observó tumefacción en el sitio de la inoculación y en algunos casos también en los ganglios regionales, pero tales tumefacciones desaparecieron a los 8-14 días.

En la inoculación intraperitoneal, utilizando grandes dosis, provocó peritonitis en el conejo y cobayo.

No ha tenido ocasión el autor de hacer inoculaciones en el ganado vacuno. Sin embargo, la presencia constante del bacilo en diplococo en las lesiones actinomycóticas de la lengua, en el ganado vacuno, permite conceptualizar dicho bacilo como el agente específico de la actinomycosis lingual.

El bacilo en diplococo estudiado por el autor posee todas las características morfológicas y de cultivo del actinobacilo de Lignières y Spitz.

En resumen: La actinomycosis de la lengua es distinta etiológicamente de la actinomycosis del maxilar en el ganado vacuno. En las lesiones actinomycóticas de la lengua existe constantemente un bacilo pleomorfo, en diplococo, comprobable en cultivo puro. Las mazas

En gelatina no se logran buenos cultivos. Cuando han transcurrido varios días, permaneciendo los cultivos en la estufa a 20°, se ven por transparencia, ligeras estrías blanquecinas y azuladas. No funde la gelatina.

En patata de reacción ácida, no hay desarrollo de bacilos, pero si se hace alcalina por adición de soda, se forma una capa brillante, húmeda, gris amarillenta.

En medios para anaerobios, las colonias se desarrollan como en presencia de oxígeno pero en menor número. El autor ha obtenido bastante buenos resultados con el método del pirogallol de Buchner. El microbio en cuestión es, pues, un aerobio facultativo.

Para comprobar la acción patógena de los bacilos encontrados en las lesiones actinomycóticas, el autor ha hecho inoculaciones a ratones, cobayos y conejos, utilizando emulsiones de pus actinomycótico o cultivos puros, pero no ha logrado resultados positivos.

del actinomices no son probablemente de la misma naturaleza que el hongo, sino producto de degeneración celular de los elementos epitelioides por disolución de su cromatina.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

WALTHER ZERUHN.—EIN ATYPISCHER MILZBRANDFALL BEI EINEM PFERDE (UN CASO ATÍPICO DE CARBUNCO EN EL CABALLO).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 103-104, 14 de febrero de 1925.

Desde el descubrimiento del bacilo del carbunco, puede decirse que el diagnóstico de esta enfermedad no ofrece dificultades. Si en un caso sospechoso de carbunco se encuentran en los frottis, hechos con pulpa de bazo, bacilos encapsulados, el problema está casi resuelto. Si se inocula un ratón con material infectado y muere dentro de veinticuatro horas; si se siembran placas del agar con pulpa esplénica se ven desarrollarse colonias al día siguiente, de un color gris blanquecino; si por examen microscópico se perciben especie de madejas de cabellos y si en preparaciones por aplastamiento se descubren bacilos con esporos, el diagnóstico de carbunco está asegurado.

Pero no hay que olvidar que existen casos de pseudocarbunco difíciles de diagnosticar. Casos de pseudocarbunco han sido descritos por Vaerst, Eggebrecht, Haffner, Oppermann, Bolle, Gallandat-Huet, Beller y Zwick.

El autor describe, a su vez, un caso muy interesante.

Se trata de un caballo castrado; alazán; de seis años. Manifestaciones clínicas: 39°, hemorragias lenticulares en la conjuntiva; 84 pulsaciones; latidos cardíacos violentos; respiración difícil y frecuente; espasmos musculares. Lesiones: pulmones congestionados y edematosos; corazón rojo grisáceo, frágil; pleura y peritoneo con hemorragias lenticulares y mayores; bazo muy tumefacto 78 : 37 : 5, con cápsula tensa, pulpa roja y firme, y focos de reblandecimiento rojo negruzcos; ganglios linfáticos de la cavidad abdominal muy abultados, hemorrágicos; mucosa del intestino delgado tumefacta y roja oscura; hígado y riñón también tumefactos y frágiles; ganglios linfáticos preescapulares y prururales tumefactos y pigosos; sangre sin tendencia a coagularse y roja negruzca.

El análisis bacteriológico revela: en los frottis obtenidos con los focos de reblandecimiento del bazo, algunos bacilos dispuestos en parejas, de extremos mal limitados, más bien convexos, sin cápsula, es decir, distintos a los del carbunco. Un ratón inoculado con productos de dichos focos de reblandecimiento, sobrevive a la inoculación. La termoprecipitación es negativa. El cultivo en agar da numerosas colonias de diversa especie, en las que el examen microscópico no permite reconocer formas en cabellera. Algunas colonias ofrecen especies de puas, pero no prolongaciones arqueadas.

Con material procedente de otro foco de reblandecimiento se hace un cultivo en agar, y a los tres días aparecen colonias que, al examen microscópico, resultan constituidas por filamentos en cabellera. En tales colonias se descubren dos especies de bacterias: 1.<sup>a</sup> Bacterias con las características del bacilo del carbunco, y 2.<sup>a</sup> Bacterias solamente semejantes a dicho bacilo. Las primeras por pasos por el ratón no forman cápsulas. El cultivo en placas de agar da colonias a las veinticuatro horas. Inoculando este cultivo al cobayo produce la muerte en quince horas. El examen microscópico de frottis logrados con productos de focos de reblandecimiento de diversos órganos, de dicho cobaya, permite reconocer la existencia de bacilos encapsulados. Otras pruebas bacteriológicas (cultivo en placas de gelatina por picadura en gelatina y en agar agarendo, patata en cilindros, suero de buey, caldo y leche) no acusan ninguna desviación de la conducta de tales bacterias y las del carbunco. Las bacterias semejantes a la del carbunco, cultivadas en placas de agar, forman colonias gris blanquecinas, mate, que, el examen microscópico, demuestra estar constituidas por filamentos ondulados, por lo que la distinción con los bacilos del carbunco es difícil. Sin embargo, se apartan de estos, por su movilidad, falta de cápsula, no esporulación, fusión de la gelatina, enturbiamiento

uniforme del caldo, falta de hemólisis, falta de acción patógena para el ratón y reacción de precipitación negativa.

El caso referido demuestra que el carbunclo del caballo ofrece ciertas particularidades. Por eso en todos los casos sospechosos de carbunclo en el caballo, hay necesidad de agotar las pruebas bacteriológicas para establecer un diagnóstico preciso.

DR. RUDOLF VÖLKER.—DIE TUBERKULINLIDPROBE BEIM RINDE (LA PRUEBA PALPEBRAL DE LA TUBERCULINA EN EL GANADO VACUNO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXV. 98-99, 13 de febrero de 1925.

La prueba ocular de la tuberculina (instilación de tuberculina en la hendidura palpebral), llamada también oftálmico y conjuntivo-reacción, va siendo poco a poco abandonada, porque se corre el riesgo de que personas interesadas limpian el exudado purulento que se produce y el veterinario no pueda formar juicio exacto acerca del resultado positivo o negativo de la reacción.

La oculorreacción va siendo sustituida por la palpebrorreacción y por la conjuntivopalpebrorreacción, en las cuales se inyecta la tuberculina en el espesor de los tejidos del párpado. La inyección de tuberculina puede hacerse a través de la piel del párpado (prueba palpebral propiamente dicha) o a través de la conjuntiva del párpado (prueba subconjuntival).

Las declaraciones de los clínicos no son todavía unánimes respecto a la prueba subconjuntival, por cuyo motivo el autor ha ensayado ambos técnicos para determinar su valor práctico, así como la cantidad de tuberculina a emplear.

Los ensayos los realizó el autor en 44 animales, vacas y bueyes de diversa edad. En todos pudo comprobar el resultado en la autopsia, ya que fueron destinados al matadero. La tuberculina empleada fué la llamada Perlsucht-Tuberkulin, de la marca Hoechst. La dosis varió entre 0'5 a 1 cc., y en la ternera hasta 0'5 c. c. de tuberculina concentrada. En la mayoría de los casos practicó la inyección intrapalpebral a través de la piel. El sitio de la inyección fué a 1 cm. por debajo del borde del párpado inferior izquierdo, y a 2 cm. del ángulo interno del ojo. La inyección subconjuntival fué practicada a unos 5 c. c. del ángulo interno del ojo. De los 44 animales, 40 recibieron la inyección intrapalpebral, y de estos, 28 la dosis fué de 1. c. c., 12 1/2 c. c.; 4 inyección subconjuntival y dosis 1 c. c.

La prueba palpebral y la subconjuntival dieron igual resultado. *Como la conjuntiva es muy sensible y los animales oponen una gran resistencia a la inyección subconjuntival, dicha prueba resulta muy incómoda y de ejecución peligrosa, por lo que debe ser rechazada en la práctica.*

Con ambas pruebas la reacción positiva se manifiesta por tumefacción edematosas del párpado, desde el tamaño de una avellana hasta el puño de un niño, aumento de temperatura, a veces flujo lagrimal y secreción purulenta. La reacción local aparece a las pocas horas y persiste 24-70 horas. La reacción térmica se presenta más tarde y no siempre concuerda con la local. La intensidad de la reacción no permite formular conclusiones respecto a la extensión de la tuberculosis. La influencia de la edad, sexo y estado de nutrición es bien manifiesta, a pesar de no haber sido tomada en consideración por los clínicos. En la ternera, aunque sin reacción local, se presenta reacción térmica difícil de enjuiciar por ser en ella la temperatura en general muy alta. Todos los animales machos dieron reacción positiva y resultaron tuberculosos, mientras que de 22 hembras, sólo 20 tenían lesiones tuberculosas. Vacas en los últimos períodos de preñez o recién paridas no dieron reacción o esta fué muy atípica. Los animales desnutridos, con frecuencia no dieron reacción y los en buen estado de carnes sí. La reacción es más segura en los animales cebados.

De los 44 animales de ensayo (16 toros y bueyes y 22 vacas y novillas) recibieron una inyección de 1 c. c. 12 machos y 20 hembras. De los 12 machos, tres eran tuberculosos y nueve no. Los tres machos tuberculosos fueron reconocidos como tales por la prueba palpebral. De las 20 hembras, 16 eran tuberculosas y cuatro no. De las 16 hembras tuberculosas una no dió reacción.

Con  $\frac{1}{2}$  c. c. fueron injectados cuatro machos y ocho hembras. De los cuatro machos, dos eran tuberculosos y reaccionaron positivamente. De las ocho hembras, seis eran tuberculosas y solamente cinco dieron reacción positiva.

Todos estos datos demuestran la superioridad de la intrapalpebrorreacción a la tuberculina, pues con la oftalmo-reacción pueden obtenerse resultados falsos, ya porque intervengan personas interesadas y limpian el ojo de exudados o porque el animal se roce con cualquier objeto. La prueba palpebral da una reacción típica, imborrable, que dura varios días y se substrae a toda modificación artificial.

La dosis preferible de tuberculina concentrada a inyectar es de 1 c. c. Las dosis más elevadas son peligrosas. Sin embargo, convendrá determinar la dosis según la edad, sexo, peso y manifestaciones clínicas.

En resumen: *la prueba palpebral de la tuberculina da en casos positivos una reacción local (tumefacción de los párpados) y una reacción general (térmica) y resulta el medio más cómodo, seguro y práctico para el diagnóstico de la tuberculosis del ganado vacuno.*

DR. F. GERLACH Y DR. J. MICHALKA.—ÜBER DIE HÄMORRAGISCHE SEPTIKÄMIE DER SCHAFÉ (SEPTICAEMIA PLURIFORMIS OVÍUM, SCHAFROTZ, KATARRALFIEBER DER SCHAFÉ) (SOBRE LA SEPTICEMIA HEMORRÁGICA DEL CARNERO (SEPTICAEMIA PLURIFORMIS OVÍUM, MUERMO DEL CARNERO, FIEBRE CATARRAL DEL CARNERO), con 13 grabados.—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre krankheiten un Hygiene*, Berlín, XXVII, 276-287, febrero de 1925.

La septicemia hemorrágica del carnero había sido observada en Argelia, América, Argentina, Bélgica, Alemania, Inglaterra, Italia y Hungría, pero hasta ahora no había sido comprobada en Austria. Al comienzo del año 1924 se han dado algunos casos en la baja Austria.

Primeramente enfermó una oveja y sus dos corderos, muriendo todos en el mismo día y recogiéndose de ellos pulmón, corazón, bazo, hígado y riñones para investigaciones bacteriológicas. Pocos y de escasa importancia fueron los datos recogidos respecto al curso de la enfermedad, pues solo llamó la atención la tristeza y la tos en la oveja que primero enfermó. Después se supo que el rebaño se componía de ovejas y corderos que habían sido traídos de diversas regiones.

En la autopsia se observó que los pulmones de los corderos estaban hiperémicos y edematosos, los ganglios brónquicos tumefactos y muy jugosos. En la oveja fueron vistas las siguientes lesiones: Enturbiamiento de la pleura hacia la región del lóbulo apical y del lóbulo cardíaco, con engrosamientos gris blanquecinos, fibrinosos y firmes, en forma de cintas o cordones, adherentes a las partes profundas, por lo que resultaban soldados los lóbulos pulmonares, siendo difícil separarlos. El saco pericárdico se hallaba cubierto de fibrina, y contenía gran cantidad de un líquido claro, como vinoso, y adherido en gran extensión con las partes engrosadas de la pleura pulmonar. El lóbulo pulmonar apical derecho en su totalidad y la parte antero-externa del lóbulo principal derecho, tenían un aspecto parecido al del hígado, con color moreno rojizo y hasta gris rojizo y consistencia firme. También el lóbulo apical y el cardíaco izquierdos, y la parte anterior del lóbulo principal izquierdo, presentaban un color rojo oscuro, y de consistencia firme, exceptuadas las partes próximas al borde que ofrecían un matiz gris verdoso. En el lóbulo pulmonar apical izquierdo existía una brecha de la pleura del tamaño de una lenteja, por la que, por presión, fluía un líquido gris verdoso y semífluído. El borde del lóbulo apical izquierdo ofrecía lesiones de pleuritis adhesiva. Los lóbulos accesorios del pulmón ofrecían un color gris verdoso y sembrados de focos numerosos, bien limitados, del tamaño de nueces, en parte completamente caseificados, en parte con centro grumoso, claro, amarillento, conteniendo pus, junto a los cuales existían cavernas bronquietáscicas. En muchos de los pequeños focos se apreciaba una clara extractificación concéntrica, mientras que los grandes presentaban una cápsula fibrosa envolvente. Además de los focos necróticos y cavernas bronquietáscicas, se encontraban algunas porciones del

pulmón en estado de edema y de hiperemia, con bronquios que encerraban masas purulentes, grumosas, blanco grisáceas, mucosas o amarillas, que en algunos sitios cubrían las grandes ramificaciones bronquiales y la tráquea. En muchos sitios los tabiques conjuntivos interlobulillares estaban dilatados y con infiltración edematosas. Los ganglios brónquicos y mediastínicos aparecían tumefactos, hiperémicos y ricos en jugos. El bazo era grande, con cápsula tensa y bordes redondeados.

En virtud de estos datos se hizo el diagnóstico anatómopatológico: *Broncopneumonia necrosante*.

En los *frottis* de los focos necróticos y de las cavernas bronquietáscicas existían numerosas y variadas bacterias: bacterias bipolares gram-negativas, bacilos del tipo piógeno gram-positivos y raros bacilos filamentosos también gram-positivos. En los ganglios brónquicos, en las porciones infiltradas del pulmón y en el exudado pleurítico fibrinoso, se vieron también bacterias con coloración bipolar, gram-negativas, aunque no en gran número y, en fin, en los ganglios linfáticos las últimas citadas bacterias sin mezcla con otros microbios.

En cultivos en placas de agar con productos de ganglios brónquicos, aparecieron colonias en cultivo puro, de tipo de las septicemias hemorrágicas, mientras que los cultivos en placa de productos de diversas partes del pulmón, dieron también colonias de muy distintas bacterias, además de las correspondientes a las septicemias hemorrágicas.

Dos ratones blancos, un conejo y un cobayo inoculados con los cultivos puros de bacterias del tipo de las septicemias hemorrágicas procedentes de los carneros afectados, presentaron las siguientes alteraciones: un ratón murió a las veinticuatro horas y el otro a los cinco días. El conejo ofreció signos claros de la infección correspondiente a los once días. En la autopsia se comprobó gran adelgazamiento, intenso edema pulmonar y retracciones cicatriciales en los riñones (*infarto?*). La sangre del corazón y del bazo de este conejo, contenía bacterias de las septicemias hemorrágicas, comprobadas por examen microscópico y por cultivo. El cobayo inoculado no experimentó ninguna alteración.

Con todos estos datos se llegó al diagnóstico bacteriológico: *Septicemia pluriformis ovium*, crónica en la oveja y aguda en los corderos.

Transcurridas dos semanas sin que se diese ningún nuevo caso de enfermedad en el rebaño, apareció enfermo un cordero de pocos meses, con *dipsnea*, flujo lagrimal y nasal e inapetencia. Fue sacrificado, comprobándose las siguientes lesiones: Anemia; flujo ocular seroso; conjuntivas rojo azulado, edematosas y con inyección intensa; flujo nasal mucoso amarillo grisáceo; infiltración edematosas subcutánea en las fauces; ganglios submaxilares y sublinguales tumefactos, jugosos, de color rojo ladrillo, incluidos en una trama conjuntiva edematosas y vítreas, tonsilas del tamaño de una nuez, hiperémicas y edematosas; conjuntivo perilaríngeo y perinfaríngeo rojo oscuro, con infiltración gelatinosa ambarina; laringe y tráquea con enrojecimiento ramificado; mucosa nasal correspondiente al tabique y a los cornetes, inyectada y muy enrojecida, cubierta en su parte anterior por exudado fibrinoso, revestido de un moco amarillo o gris amarillo verdoso; pulmón color rojo claro, elástico, edematoso e hiperémico; ganglios brónquicos tumefactos; hemorragias subpericárdicas, sobre todo a lo largo del surco crucial; corazón relajado y de color amarillo de arcilla. Diagnóstico: *Septicemia pluriformis ovium aguda*.

También en este caso se llegó al mismo diagnóstico por cultivo y examen microscópico.

De un cultivo de veinticuatro horas, en agar oblicuo, de bacterias de septicemia hemorrágica, se hizo una emulsión en 5. c. c. de suero fisiológico y se inoculó a un carnero de unos tres años por vía intratraqueal. No se notó ninguna modificación en la temperatura durante treinta y un días que duró la observación; sin embargo, desde las veinticuatro horas de la inoculación se observó enrojecimiento y tumefacción de las mucosas nasal y conjuntiva, con flujo lagrimal y nasal mucoso vítreo. Al tercer día desapareció el apetito y el animal se puso triste, manteniendo la cabeza péndula y sobre el suelo, y expulsando de cuando en cuando, por boca y narices, masas mucosas vítreas en gran cantidad. Empezaron a notarse estertores que

se oían a la distancia de algunos pasos. Desde el quinto día se observó la regresión de todos estos síntomas, así es que, al fin de la segunda semana, el animal parecía curado. En tal estado volvió a inocularse el carnero con una emulsión de cultivo de veinticuatro horas en agar oblicuo, por vía intratraqueal y empleando ahora 10 c. c. La temperatura más alta registrada en este ensayo fué de 40°2°. Los síntomas observados fueron los mismos que en el primer ensayo y también sufrieron su correspondiente regresión a los pocos días. Sacrificado el carnero se comprobaron las siguientes lesiones: conjuntivitis seromucosa; tumefacción y enrojecimiento de la conjuntiva palpebral; exudado mucoso en tráquea y bronquios, abscesos purulentes en el tejido conjuntivo situado entre la tráquea y el esófago en el tercio superior del cuello, debidos al derrame de cierta cantidad de la emulsión inoculada en la tráquea. Los cultivos con productos de corazón, pulmón, ganglios, bronquios y bazo resultaron estériles. Cultivado el pus de los abscesos se desarrollaron colonias constituidas exclusivamente de bacterias bipolares.

Nuevamente se hicieron ensayos de inoculación con cultivos logrados a partir de productos del carnero muerto en que fué aislado el bacilo bipolar, empleando ahora como animales de ensayo dos ratones blancos, dos palomas y una gallina (ratones y palomas inoculación subcutánea, la gallina intramuscular). Los dos ratones murieron a los cuatro días, como asimismo una paloma, lográndose cultivos puros de bacilos bipolares de las lesiones de corazón y bazo.

La otra paloma y la gallina inoculadas no presentaron ningún trastorno, observación que concuerda con la opinión de Lignières, Miessner, Schern, Zwick y Weichel, de que las aves son muy resistentes a la infección experimental con el bacilo bipolar ovisépticus.

Todavía se practicó otro ensayo en un cordero de catorce días, inocularándole 10 c. c. de un cultivo de veinticuatro horas, en caldo obtenido con productos de pulmón de carnero, en el que se había aislado el bacilo bipolar, inoculación que se hizo bajo la piel del vientre.

El animal enfermó a las 18 horas. Temperatura 39°1°, pulso 130, respiración 90. Catarro agudo de la conjuntiva palpebral y de la mucosa nasal. Respiración en bomba. Convulsiones tónico-clónicas. Opistótonos. A las treinta y seis horas muerte. En la autopsia las siguientes lesiones: Conjuntivo subcutáneo, en el sitio de la inoculación e inmediaciones, infiltración sero-hemorrágica. Tumefacción y enrojecimiento ramificado en la conjuntiva palpebral. Flujo nasal sero-mucoso. Mucosa nasal enrojecida. Hiperemia cerebral y meníngea. Hemorragias puntiformes en el epicardio, pleura pulmonar y costal y en la parte cortical del riñón. De los diversos órganos de este cordero se lograron cultivos puros de bacterias bipolares.

El análisis histológico de porciones del pulmón, ganglios bronquicos, de la primera oveja enferma y de los ganglios linfáticos cervicales superiores del cordero enfermo dos semanas después, y que fué sacrificado, dió el resultado siguiente: En el pulmón lesiones de broncopneumonía con tendencia a la necrosis. El exudado alrededor está constituido de leucocitos polinucleares, linfocitos y epitelios alveolares, pero no hay fibrina. Tal exudado cambia de unos alveolos a otros, dominando uno u otro tipo celular. Los capilares alveolares se hallan repletos de sangre. Los bronquios ofrecen desprendimientos más o menos extensos de su epitelio, y exudado catarral, con leucocitos y masas necróticas. Existe una valla leucocitaria entre las zonas necróticas del pulmón y el tejido intersticial, en donde abunda además un exudado seroso.

Los capilares aparecen dilatados y repletos de sangre. Alrededor de algunos de estos vasos hay infiltración de células redondas. Los ganglios bronquicos y cervicales superiores están hiperémicos y alrededor de los vasos hay infiltración.

DR. SUSTMANN.—KANARIENKRANKHEITEN (ENFEKMEDADES DE LOS CANARIOS).—  
*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 49-51, 24 de enero de 1925.

El autor hace resaltar las dificultades del diagnóstico de las enfermedades de los canarios.

Divide estas en tres grandes grupos:

- 1.<sup>o</sup> Enfermedades de la superficie del cuerpo y de las plumas.
- 2.<sup>o</sup> Enfermedades del aparato respiratorio.
- 3.<sup>o</sup> Enfermedades del aparato digestivo.

PRIMER GRUPO.—Se caracterizan las enfermedades de este grupo por la caída de las plumas, aparición de calvas, lesiones inflamatorias en la cabeza y en las patas, gran inquietud, cesación del canto y disminución de la facultad reproductora. En la generalidad de los casos las causas de estas enfermedades son los piojos, ácaros, filópteros, hongos infecciosos, etc. Estos parásitos se encuentran no sólo en las mismas aves, sino en los nidos, en los rincones de las jaulas, etc. Como tratamiento se usa la desinfección por diversos agentes (anis, alcanfor, iodo, bálsamo del Perú, ácido salicílico, glicerina, formalina, petróleo, etc.)

SEGUNDO GRUPO.—Las enfermedades de este grupo, que con frecuencia son repercusión de las del aparato digestivo o viceversa, se caracterizan por estornudos, flujo nasal, sacudidas de la cabeza, ronquera, pico abierto, respiración acelerada, tumefacción de los párpados, exudado blanquecino del pico y de la faringe, falta de apetito, alas pendulas, plumas erizadas, tristeza, ataques de vértigo y muerte con convulsiones. El curso es variable. En los casos de epizootia es agudo o subagudo. La mortalidad aumenta entonces hasta el 100 por 100. Las causas más frecuentes son el enfriamiento, al que se asocian las infecciones, por bacterias y hongos, vermes de la tráquea, ácaros de los sacos aéreos, etc. Muy frecuente es entre estas enfermedades la aspergilosis y menos el catarro contagioso nasal, la septicemia de los canarios, la difteria, catarro de la tráquea por aire frío, la tuberculosis (muy rara) y acariasis de los sacos aéreos y bronquios. El tratamiento ofrece dificultades, por no ser siempre posible aislar los animales enfermos. La desinfección y los medicamentos asociados a los alimentos es de escasa aplicación. Preferible es una alimentación sana (avena mondada). Como bebidas, azúcar cande e infusión de manzanilla tibia. Son también recomendables las fumigaciones de brea. Para los vermes traqueales ácido salicílico caliente. En la difteria, levantar las pseudo membranas y cauterizar las heridas resultantes con soluciones de cianuro de mercurio o ácido salicílico (0,025:250), mediante un pincel.

TERCER GRUPO.—Las enfermedades del aparato digestivo no tienen características clínicas tan precisas como las del respiratorio. Con frecuencia la enfermedad dura sólo unas horas, otras veces presentan los síntomas de las enfermedades del aparato respiratorio. A veces se observa una coloración rosa, negro azulado de la parte inferior del cuerpo, con diarrea blanco-amarillenta, verde-negruzca, sanguinolenta, mucosa, etc., con movimientos de columpio de la cola, y descenso del vientre. En alguna ocasión se observa timpanismo, apareciendo la piel del vientre con manchas negruzcas en la región del hígado y las plumas pegadas en las inmediaciones de la cloaca. En el curso de la enfermedad falta el apetito o es exagerado, la sed es intensa, hay tristeza, temblores, el pico permanece abierto, mirada astuta, cabeza pendula y muerte con convulsiones. En la autopsia se observan lesiones inflamatorias del intestino y con frecuencia en los demás órganos abdominales. Las causas más frecuentes son los cambios de temperatura, el agua fría, legumbres húmedas, alimentos abundantes muy ricos en albúmina, semillas frescas, alimentos averiados y enmohecidos con *Polydesmus excitiosus*, *uromices*, *aspergillus* y *mucor*. También provocan enfermedades del aparato digestivo coccidioides y bacterias (bacilos paratípicos de la putrefacción, del cólera de los canarios). El tratamiento depende de la causa patógena. Se recomienda el aislamiento en sitios templados, dieta, supresión de alimentos con huevo y bizcochos, empleando la harina de avena, a la que se puede añadir el sulfato de hierro, ácido clorhídrico, salicílico, opio, preparado de mercurio, etcétera. Como bebidas se recomiendan el agua limpia y el café. Debe hacerse la limpieza del orificio de la cloaca con agua caliente y las medidas propias en las enfermedades infecciosas. Son medidas generales preventivas los más minuciosos cuidados, buenos alimentos, etc. En cuanto estalle una epizootia se procederá al aislamiento de los enfermos y se aplicarán las medidas correspondientes a este grupo de enfermedades.—Gallego.